

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة 8 ماي 1945 قالمة  
Université 8 Mai 1945 Guelma  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la terre et de l'Univers



## **Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master**

**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**

**Filière : Sciences Agronomique**

**Spécialité/Option : Phytopharmacie et protection des végétaux**

**Département : Ecologie et Génie de l'Environnement**

---

### **Approche bibliographique de l'effet du stress hydrique sur la réponse oxydative chez le blé dur (*Triticum durum Desf.*)**

---

**Présenté par : -Fetnaci Loubna**

**-Ferrag Imane**

**-Zaidi Chaima**

**Devant le jury composé de :**

**Président : IbnCherif H**

**MCB**

**Université de Guelma**

**Examineur : Laouar H**

**MCB**

**Université de Guelma**

**Encadreur : Benbelkacem S**

**MAA**

**Université de Guelma**

**Septembre 2020**

## Remerciements

Nous tenons à remercier notre encadreur Mme **Benbelkacem Sofia** professeur à l'université du 08 mai Guelma 1945 d'avoir eu la gentillesse et la patience, de nous assister tout au long de ce travail, de nous prodiguer son aide, son encouragement et ses conseils afin que nous puissions terminer à bien notre travail.

Nos remerciements s'adressent également A :

Madame **Ibn Cherif H.** Maître de conférences à l'Université du 08 mai 1945 qui nous fait l'honneur de présider le jury et de juger ce travail.

Madame **Laouar H.** Maître de conférences à l'Université du 08 mai 1945 qui nous fait l'honneur d'examiner ce mémoire.

Nous remercions également le responsable de l'animalerie et de la Serre de la Faculté des Sciences de la Nature et de la vie et de la Terre et de l'Univers de l'Université du 08 mai 1945 pour sa disponibilité au début de ce travail.

Nous tenons aussi à remercier l'ensemble des enseignants de la spécialité «PPV» pour avoir consacré leur temps et leur savoir-faire afin de nous faire bénéficier de la meilleure formation.

Un grand merci à nos amis, pour leur complicité et pour leur amitié.

## *Dédicace*

*À cœur vaillant rien d'impossible, a conscience tranquille tout est  
Accessible.*

*Je dédie ce travail*

*À*

*Ma très chère honorable mère, qui représente pour moi le  
Symbole de la bonté par excellence, je te dédie ce travail en  
Témoignage de mon profond amour, puisse Dieu le tout puissant, te  
Préserver et t'accorder santé.*

*À*

*Mon très cher père, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour,  
L'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.  
Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon  
Education et mon bien être.*

*Je souhaite de tout mon cœur que Dieu les garde près de moi*

*À*

*Mes frères*

*Et ma sœur: **Ilhem***

*À*

*Mes chers trinômes : **Imen, CHAIMA***

*Toute mes amies*

*Loubna*

## ***DEDICICE***

*Je dédie ce modeste travail*

*A mon père **FERRAG ABDELHAFID**, pour son appui et son  
encouragement celui qui m'a guidé vers la voix de réussite.*

*A ma mère **FARDJALLAH FATIHA**, la source de mes joies, pour  
son amour son soutien sa tendresse.*

*A mon cher frère **AYMEN***

*A tout ma grande famille.*

*A mes chères trinômes : **LOUBNA, CHAIMA** pour son entente et sa  
sympathie.*

*A toute les personnes que je connais et que je n'ai pas citées, a ceux  
que j'aime et m'aiment.*

***Imane***

## *Dédicaces*

*Aux deux êtres qui n'ont jamais cessé de se sacrifier pour réussir :*

*A ma mère, **Zaidi Saliha** ma force et ma source de valeurs. Qui a travaillé pour mon succès grâce à son amour, l'a soutenue tout le temps.*

*A mon père **Zaidi abd el Hakim**, l'homme d'exception, mon professeur pour toujours, Pour le soutien et l'assistance constants qu'il me donne, qu'il peut être, Nous sommes fiers de trouver ici le résultat de nombreuses années de sacrifice et de privation pour avancer dans la vie.*

*À celui que j'aime beaucoup et qui m'a soutenue tout au long de ce projet : mon fiancé **BILLEL**.*

*À mes chères sœurs, **Ikram, Ghozlan**. A mon seul frère **Wassim**, à tous mes moments d'enfance que j'ai passés avec vous, pour exprimer ma profonde gratitude pour votre aide. Que les liens de fraternité se renforcent.*

*Pour ma deuxième maman **lwyiza** et mon deuxième père **ALI**.*

*Et je n'oublie pas les membres de ma famille, **Zaidi** surtout l'oncle **Ramzi***

*A mes trinômes : **Loubna, Imane**, et Mes amis : **Hanine, Marawa, Doudou**.*

*Chaima*

## **Résumé**

Ce travail est une synthèse sur l'étude de la relation entre l'effet du stress hydrique (sécheresse) et le stress oxydatif chez les plantes et surtout chez le blé dur.

L'étude s'est axée sur une bibliographie générale sur le blé et les stress oxydatif et hydrique et surtout la relation entre ces deux-là par une synthèse de certains travaux précédents sur ce sujet, les techniques employés et leurs résultats. L'étude de ces résultats montre une corrélation directe entre stress hydrique et stress oxydatif, par augmentation de la production de ROS des suite à une exposition à la sécheresse, Les plantes atténuent les conséquences de ces ROS par des antioxydants qu'elles produisent telles que la superoxyde dismutase (SOD), la catalase (CAT), la peroxydase, (POD) et l'ascorbate peroxydase (APX) et subissent de nombreux changements.

Mots clés : Stress hydrique. Stress oxydatif. Blé dur. ROS. Antioxydants.

## ملخص

يعتبر هذا العمل دراسة نظرية عن العلاقة بين تأثير الإجهاد المائي (جفاف) والإجهاد التأكسدي عند النباتات وخاصة في القمح الصلب

وركزت الدراسة على معلومات عامة حول القمح والأكسدة والإجهاد المائي وخاصة العلاقة بينهما من خلال توليف بعض الأعمال السابقة حول هذا الموضوع والتقنيات المستخدمة لدراسته والنتائج المحصل عليها. تظهر دراسة هذه النتائج وجود ارتباط مباشر بين الإجهاد المائي والأكسدة، من خلال زيادة إنتاج الافراد الاكسيجينية النشطة

تخفف النباتات من عواقب أنواع الافراد الاكسيجينية النشطة بعد التعرض للجفاف بمضادات الأكسدة التي تنتجها مثل بيروكسيداز الأسكوربات (APX)، البيروكسيداز (POD)، ديسموتاز الفائق (SOD) و الكاتلاز (CAT)

كما تخضع للعديد من التغييرات

.الكلمات الرئيسية: الإجهاد المائي. الإجهاد التأكسدي. قمح الصلب. الافراد الاكسيجينية النشطة, مضادات الأكسدة

## **Abstract**

This work is a synthesis on the study of the relationship between the effect of water stress (drought) and oxidative stress in plants and especially in durum wheat.

The study focused on a general bibliography on wheat, and oxidative and water stress and especially the relationship between these two by a synthesis of some previous work on the subject, the techniques used and their results. The study of these results shows a direct correlation between water stress and oxidative stress, by increasing the production of ROS following exposure to drought, Plants mitigate the consequences of these ROS by antioxidants that they produce such as superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), peroxidase, (POD) and ascorbate peroxidase (APX), and undergo many changes.

**Keywords:** Water stress. Oxidative stress. Durum wheat. ROS. Antioxidants.

## Liste des abréviations

**C°** : Celsius

**OH** : Radical hydroxyle

**<sup>1</sup>O<sub>2</sub>** : Oxygène singulet

**8-OHG** : 8-hydroxy-guanine

**ADMA** : Diméthylarginine asymétrique

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**AGPI** : Acides gras poly-insaturés

**APX** : Ascorbate peroxydase

**ATP** : Adénosine triphosphate

**CAM** : Métabolisme acide crassulacéen

**Chl a+b** : Chlorophylle a+b

**CO<sub>2</sub>** : Dioxyde de carbone

**CoQ** : Coenzyme Q

**Cu<sup>2+</sup>** : Cuivres

**Cyt c** : Cytochrome C

**DHA** : Déshydroascrobate

**EAO** : Espèces activées de l'oxygène

**ETC** : Transport électronique non cyclique

**Fe<sup>2+</sup>** : Fer

**GPXs** : Glutathion peroxydase

**H\*** : Radical hydrogène

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : Peroxyde d'hydrogène

**LPO** : Peroxydation lipidique

**M<sup>2</sup>** : Mètre carré

**MDHA** : Monodéshydrascorbate

**MM** : Milimètre

**NO°** : Radical monoxyde d'azote

**NO** : Oxyde nitrique

**NO<sub>2</sub>** : Dioxyde nitrique

**O<sub>2</sub><sup>-</sup>** : Anion superoxyde

**ONOOH** : Nitroperoxyde

**OONO<sup>-</sup>** : Peroxynitrite

**Ql** : Quintal

**RO ·** : Radical alcoxyle

**ROO•** : Radical peroxyde

**ROOH** : Hydroperoxydes

**ROS** : Reactive oxygen species

**S** : Second

**SOD** : Superoxyde dismutase

**Rpm**:Rotation par minute

**Nm**: Nanomètre

**EPR** : Résonance paramagnétique électronique

**NBT** : Nitrobleu tétrazolium

**DAB** : Diaminobenzidine tetrahydrochloride

**ESR**: Résonance de spin électronique

**TCA** : Acide trichloracétique

**TBA** : Acide thiobarbiturique

**pH**: Potentiel hydrogène

## Liste des figures

<b>Figure 1.</b> Localisation probable de la domestication du blé .....	4
<b>Figure 2.</b> Origine et diffusion de blé dur .....	5
<b>Figure 3.</b> Phylogénie du blé .....	6
<b>Figure 4.</b> Morphologie du blé .....	7
<b>Figure 5.</b> Structure schématique d'un grain de blé .....	9
<b>Figure 6.</b> Cycle biologique de blé .....	10
<b>Figure 7.</b> Evolution de la production algérienne des blés dur et tendre .....	12
<b>Figure 8.</b> Stomate et chambre sous-stomatique .....	17
<b>Figure 9.</b> Dommages oxydatifs .....	22
<b>Figure 10.</b> Mécanisme de l'autoxydation des acides gras par l'oxygene triplet et l'oxygene singulet .....	23
<b>Figure 11.</b> Origine des différents radicaux libres oxygenés et especes reactives de l'oxygene impliqués en biologie .....	26
<b>Figure 12.</b> Classification des radicaux libres .....	27

<b>Figure 13.</b> Origine extra- et intracellulaire des radicaux libres dérivés de l'oxygène .....	30
<b>Figure 14.</b> Le transport d'électrons dans la chaîne respiratoire mitochondriale et la production de ROS .....	31
<b>Figure 15.</b> Pyramide des systèmes de défenses antioxydants.....	34
<b>Figure16.</b> Rôle des enzymes antioxydants dans le processus d'inactivation de l'ion superoxyde.....	35

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1.</b> Production de blé dur dans le monde en millions de tonnes .....	11
<b>Tableau 2.</b> ROS qui absorbent les enzymes antioxytantes, leurs substrats et leurs produits ..	34
<b>Tableau 03.</b> Résumé des différentes techniques utilisées pour détecter les ROS dans les plantes.....	40

## Table des matières

Résumé

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

**Introduction** ..... 1

### **Partie I: Revue bibliographique**

#### **I : Généralité sur le blé**

I.1. L'origine de blé ..... 4

I.1.1. Origine géographique ..... 4

I.1.2. Origine génétique ..... 5

I.2. Classification botanique et compositions du blé dur ..... 6

I.2.1. Classification botanique..... 6

I.2.2. Composition du blé ..... 7

I.3. Cycle biologique du blé ..... 9

I.4. Production du blé dans le monde et en Algérie ..... 11

I.4.1. Dans le monde..... 11

I.4.2. Dans l'Algérie ..... 11

I.5. Exigences de blé dur ..... 12

I.5.1. Exigences édaphiques..... 12

I.5.2 Exigences climatiques ..... 12

#### **II : Stress**

II. Stress..... 14

II.1. Stress hydrique ..... 14

II.1.1. Définition..... 14

II.1.2. Effet du stress hydrique sur la plante ..... 14

A. Effet du stress sur les paramètres morphologique..... 15

B. Effet sur les paramètres physiologique ..... 15

C. Effet sur le rendement..... 15

II.1.3. Adaptation des plantes au stress hydrique ..... 16

II.1.3.1. Stratégie d'évitement ..... 16

A. Mécanismes morphologiques.....	16
B. Mécanisme physiologique.....	18
II.1.3.2. Adaptation esquivée.....	18
II.1.3.3. Adaptation de tolérance.....	19
A. L'Accumulation des sucres solubles .....	19
B. La teneur en chlorophylle .....	19
II.2. Stress oxydatif.....	21
II.2.1. Définition.....	21
II.2.2. Conséquences du stress oxydatif .....	21
-Peroxydation lipidique .....	22
-Oxydation des protéines.....	23
-Oxydation d'ADN .....	24
II.2.3. Les espèces réactives de l'oxygène.....	25
-Les radicaux libres ... ..	25
II.2.3.1. Les types de radicaux libres.....	26
A. Les espèces radicalaires.....	27
-Anion superoxyde ( $O_2^-$ ).....	27
-Le radical hydroxy ( $OH^\bullet$ ).....	27
-Radical monoxyde d'azote ( $NO^\bullet$ ).....	28
B. Les espèces non radicalaires .....	28
-Le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) .....	28
-Oxygène Singulet ( $^1O_2$ ) .....	29
-Le peroxy-nitrite.....	29
II.2.3.2. Sources des radicaux libres .....	30
A. Les sources endogènes.....	30
B. Les sources exogènes.....	33
II.2.4. Le système de défense contre le stress oxydatif .....	33
II.2.4.1. Les antioxydants .....	33
-Les antioxydants endogènes .....	33
A. Antioxydants enzymatiques.....	34
-Superoxyde dismutase (SOD) : .....	34
-Catalase : .....	35
-L'ascorbate peroxydase (APX) : .....	36

-La glutathion peroxydase .....	36
-La glutathion réductase (GR) .....	36
-Mono-déshydro et déshydroascorbate réductase .....	36
-Malondialdéhyde.....	37
<b>B. Antioxydants non enzymatiques .....</b>	<b>37</b>
-Les caroténoïdes : .....	37
-Glutathion et composés à groupements thiols : .....	37
-Vitamine C :.....	37
-Vitamine E :.....	37
-Flavonoïdes.....	38
-Protéines métallothionéines.....	38
-Oligoéléments.....	38
<b>II.2.5. Mécanismes d'action des antioxydants .....</b>	<b>39</b>
II.2.5.1. Les antioxydants de prévention .....	39
II.2.5.2. Les antioxydants scavenger .....	39
II.2.5.3. Les antioxydants de novo et de réparation .....	39
 <b>Partie II: Analyse bibliographique</b>	
1. Les moyens de détection du stress oxydatif chez les plantes .....	40
-Coloration histochimique .....	40
-La fluorescence .....	41
-Chimiluminescence .....	41
-Résonance paramagnétique électronique (EPR).....	41
-Capteurs ROS .....	42
-Spectrophotométrie.....	42
2.Synthèse des travaux sur le stress oxydatif chez le blé dur .....	42
3. La relation entre stress hydrique et stress oxydatif .....	45
 <b>Conclusion et perspectives.....</b>	<b>48</b>
<b>Références bibliographie.....</b>	<b>50</b>

## Annexes

# **Introduction générale**

## Introduction

Les plantes méditerranéennes sont exposées à une combinaison de conditions de stress environnemental, en particulier pendant l'été lorsque la faible disponibilité en eau se superpose à une lumière élevée et des températures élevées à la mi-journée (**Munné-Bosch et Peñuelas, 2003**). Dans la région méditerranéenne à climat aride ou semi-aride, l'eau constitue le principal facteur limitant l'extension et l'intensification des cultures céréalières (**Alem et al., 2002**).

Le blé dur (*Triticum turgidum L. Var. Durum*) est de loin la céréale la plus cultivée en Algérie (**Benbelkacem et Kellou, 2000**). Il a toujours occupé une place très importante dans la ration alimentaire des algériens (**Boudouma, 2009**), demeure le pivot de l'agriculture, c'est une filière stratégique et représente un poids considérable dans l'économie agricole, en raison de leur valeur nutritive pour les différentes couches de la population quel que soit leur niveau de vie.

Avant les années 1830 l'Algérie, exporte son blé au monde entier, actuellement durant les dix dernières années, à sept reprises, la production annuelle de cette céréale demeure très insuffisante pour satisfaire la demande en constante augmentation de ce produit de large consommation, pour cela l'Algérie importe massivement son blé et se trouve dépendantes du marché international pour couvrir une partie de ses besoins, cette situation risque de se prolonger à plusieurs années, faute de rendements insuffisants et une forte évolution démographique (**In : Amrouche et Mesbah, 2017**).

Les contraintes abiotiques, particulièrement la sécheresse est l'un des principaux facteurs de stress à l'origine de la faiblesse des performances de la céréaliculture algérienne (**In : Saidi, 2018**). Dans les hautes plaines semi-arides de l'Algérie, et surtout les hauts plateaux de l'Est algérien, caractérisés par un climat de type méditerranéen où le blé dur est généralement cultivé (**Belkharchouche et al., 2015**). la sécheresse est souvent un problème sérieux de la production du blé (**Larbi et al., 2000**).

Les conséquences du stress hydrique sont essentiellement une diminution de la croissance ainsi qu'une réduction de l'activité photosynthétique, affectant ainsi le rendement et provoquant la mort de la plante si le stress perdure. Le déficit hydrique induit également un stress oxydatif avec la formation de radicaux libres (**Toumi et al., 2014**).

Le stress oxydant correspond à un déséquilibre entre la génération d'espèces oxygénées activées (EOA) et les défenses antioxydants de l'organisme, en faveur des premières (**Haleng et al., 2007**).

Le stress oxydatif est à l'origine de plusieurs stress abiotique (salinité, métaux lourds, stress hydrique..), d'où la mise en œuvre par la cellule végétale de plusieurs systèmes de détoxification tels que les métabolites secondaires, qui jouent un rôle crucial dans la détoxification des espèces réactives de l'oxygène (**Ait Yahia et Zemmoura, 2014**).

Les espèces réactives oxygénées (ERO) peuvent engendrer des dommages importants dans la structure et le métabolisme cellulaire en dégradant de nombreuses cibles : protéines, lipides et acides nucléiques (**Ait Yahia et Zemmoura, 2014**). La majorité de ces espèces réactive de l'oxygène (ERO) sont générées par l'activation de molécules d'oxygène. L'excitation d'O<sub>2</sub> entraîne ainsi la formation de ROS comme l'oxygène singulet (<sup>1</sup>O<sub>2</sub>). Les radicaux libres superoxydes (O<sub>2</sub><sup>-</sup>), les radicaux hydroxyles (OH<sup>•</sup>) et les molécules comme le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) et l'ozone (O<sub>3</sub>) sont d'autres ERO très dommageables pour les organismes vivants (**Mittler, 2002**). Les espèces réactives de l'oxygène ont divers effets néfastes pour les cellules. Elles affaiblissent les membranes au niveau des lipides par peroxydation des acides gras insaturés, dénaturent les protéines, et endommagent les hydrates de carbone et les acides nucléiques (**Asada, 1999**).

L'objectif de ce travail est d'étudier la relation entre le stress hydrique (sécheresse) et le stress oxydatif, et leurs effets sur le comportement de certaines variétés de blé dur (*T.Durum*), et les différents mécanismes de tolérance et d'adaptation.

Ce travail qui était au début un travail pratique, et les imprévus (conditions majeures due à la situation sanitaire mondiale et du pays à cause de la pandémie du COVID 19) ont fait que les travaux dans la serre et les labos de l'université 08 mai 1945 de Guelma (comme partout dans le pays) soient arrêté et avec eux toute la pratique au sein de l'université, d'où le recours à une étude purement bibliographique sur ce sujet.

Ce mémoire est composé de deux parties essentiels qui seront précédés par une introduction et se termineront par une conclusion.

Première partie, sera consacré à une revue bibliographique sur le blé dur que l'on a tenue à présenter et son importance ainsi que l'influence des contraintes abiotique sur son

développement. On exposera aussi des informations sur le stress hydrique et oxydatif, et les mécanismes de tolérance chez les plantes au stress hydrique et oxydatif.

Alors que la deuxième partie, sera une analyse bibliographique sur des travaux précédents qu'on a trouvé sur le thème donné en expliquant les différentes techniques utilisées dans l'étude et la détection du stress oxydatif chez les plantes et la relation entre stress hydrique et oxydatif chez ces dernières.

# **Revue bibliographique**

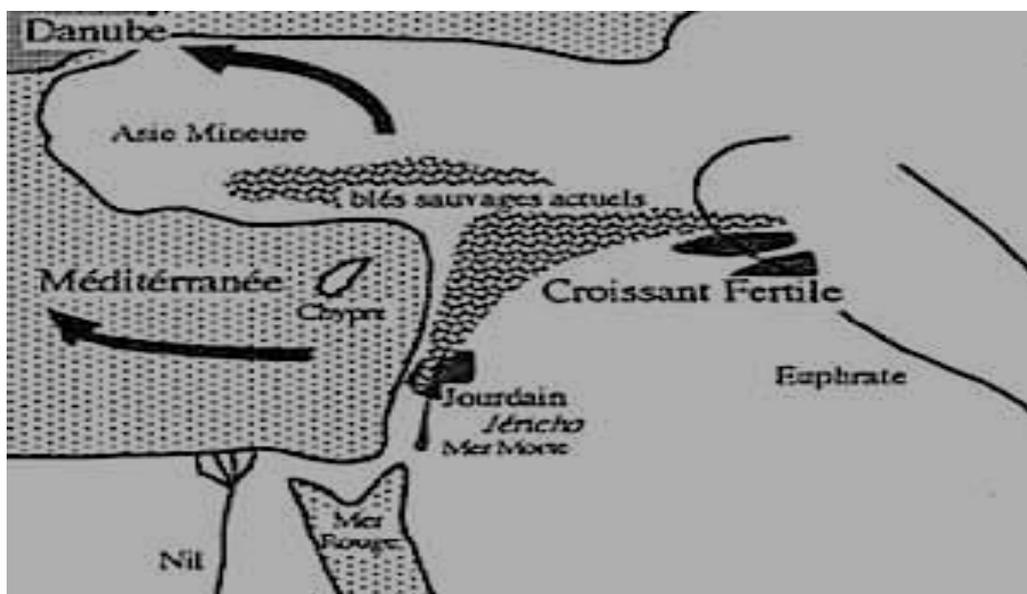
### I.1. L'origine de blé

#### I.1.1. Origine géographique

L'histoire de l'homme et celle des plantes cultivées constituent un ensemble d'interactions continues dans le temps et l'espace (**Oudjani, 2008**). Au Néolithique le passage des premiers groupements humains de l'état de chasseurs - cueilleurs d'une civilisation de nomades à celle d'agriculteurs sédentarisées est le résultat de la domestication progressive de graminées cultivées dont la plus ancienne semble être le blé dur (**Feillet, 2000**).

Le blé est à l'origine la céréale des civilisations indo-européennes vivant sous climat tempéré (**Botineau, 2010**). Le centre d'origine géographique du blé semble être l'ouest de l'Iran, l'est de l'Irak, et le sud et l'est de la Turquie (**Cook et al., 1991**) (Figure 1).

Le blé vient d'Asie ; on trouve ses ancêtres en Asie Mineure où des formes plus primitives que celles actuellement cultivées poussent spontanément ; mais il vient peut-être de régions asiatiques plus éloignées. Il semble que la culture des céréales existait déjà il y a 6000 ou 8000 ans, sous une forme rudimentaire, dans des régions comme la Mésopotamie ou Kurdistan. Le blé était cultivé en Egypte 2700 ans avant l'ère chrétienne, c'est-à-dire il y a 4700 ans (**Henri, 1992**). (Figure 2).



**Figure 1.** Localisation probable de la domestication du blé (**Naville, 2005**).



Figure 2. Origine et diffusion de blé dur (Adrisson, 2019).

### I.1.2. Origine génétique

Le blé constitue un groupe d'espèces polyploïdes (In : Saidi, 2018). La méthode d'analyse génomique, il a été clairement démontré que l'allopolyploïde a eu un rôle essentiel dans l'apparition du blé dur et blé tendre (Doussinault et al., 1992). La filiation génétique des blés est complexe et incomplètement élucidée. Il est acquis que le génome A provient de *Triticum monococcum*, le génome B d'un *Aegilops* (*bicomis*, *speltoides*, *longissima* ou *searsii*) et le génome D d'*Aegilops squarrosa* (également dénommé *Triticum tauschii*). Le croisement naturel *T. monococcum* × *Aegilops* (porteur du génome B) a permis l'apparition d'un blé dur sauvage de type AA BB (*Triticum turgidum ssp. dicoccoides*) qui a ensuite progressivement évolué vers *T. turgidum ssp. dicoccum* puis vers *T. durum* (blé dur cultivé). Les blés tendres cultivés (AA BB DD) seraient issus d'un croisement, également naturel, entre *T. turgidum ssp. dicoccum* (AA BB) et *Aegilops squarrosa* (DD) (Feillet, 2000) (Figure 3).

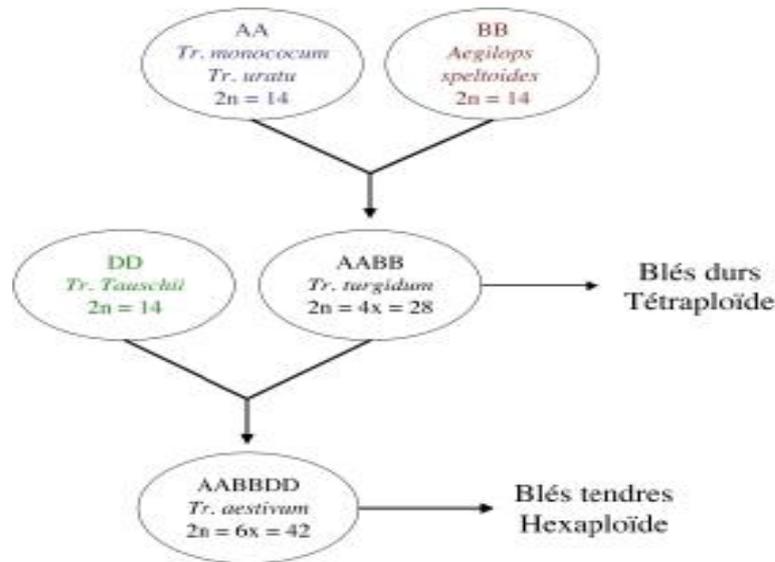


Figure 3. Phylogénie du blé [1].

## I.2. Classification botanique et compositions du blé dur

### I.2.1. Classification botanique

Le blé est une monocotylédone qui appartient au genre *Triticum* de la famille des *Gramineae* (Feillet, 2000). Leur famille très vaste, avec plus de 9500 espèces réparties en 660 genres environ, constituant par conséquent la quatrième famille par ordre d'importance des plantes à fleurs (Botineau, 2010). Le blé dur obéit à la classification suivante : Selon Feillet, (2000). Et (APG III, 2009).

Règne : Plantea

S/règne : Tracheobionta

Embranchement : Phanérogamiae

S/Embranchement : Magnoliophyta (Angiospermes)

Division : Magnoliophyta

Classe : Liliopsida (Monocotylédones)

S/Classe : Commelinidae

Ordre : Poales (Glumiflorale) Cyperales

Famille : Poaceae (ou Graminées)

Genre : *Triticum*

Espèce : *Triticum durum*

### I.2.2. Composition du blé

Un plant de blé est composé d'un appareil végétatif et un appareil reproducteur (Figure 4) :

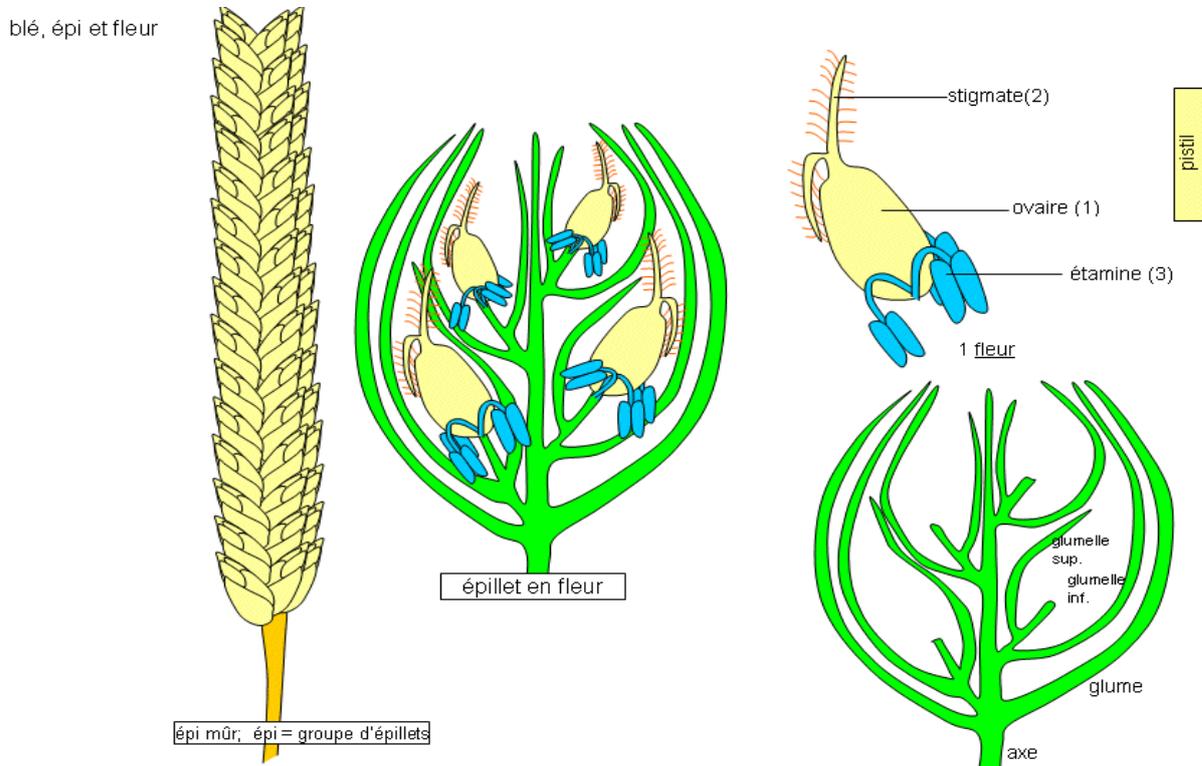


Figure 4. Morphologie du blé [2].

#### A. Appareil végétatif

##### ❖ Système aérien

- Tige et Feuilles : la tige est un chaume ou talle qui est une succession de nœuds et d'entre-nœuds qui s'allongent au cours de la phase de montaison. Les feuilles naissent à l'aisselle de chaque nœud dans une disposition alternée l'une de l'autre (**Ben Mbarek et Boubaker, 2017**).

##### ❖ Système racinaire

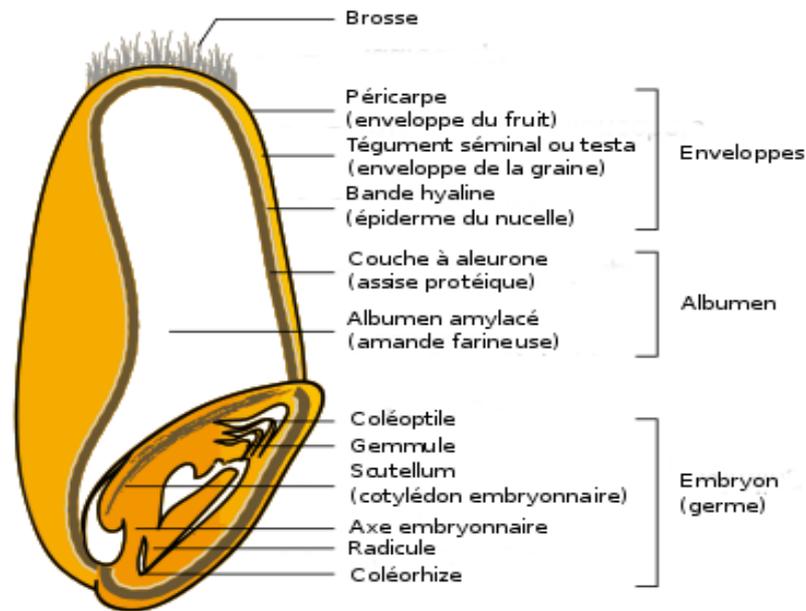
Le blé est une plante annuelle, son système racinaire est fasciculé et comprend cinq à six racines primaires et nombreuses racines secondaires (**Ahmadi et al., 2006**).

Le système racinaire primaire, fonctionnel de la germination au début tallage, ce système est constitué d'une racine principale ne restant pas longtemps fonctionnelle et est remplacé par un système de racines adventives (prenant naissance sur la tige) qui assureront la nutrition et le développement de la plante (**Gefifa et Omrani, 2018**).

Système secondaire (racines adventives) :c'est un système de racines coronaires ou système de racines de tallage. Il se forme dès le tallage et se substitue parallèlement au système séminal (**Oudjani, 2008**).

### **B. Appareil reproducteur**

- L'inflorescence : le rachis, ou axe de l'épi, porte 15 à 25 épillets constitués chacun de 3 à 4 fleurs. La disposition de celle-ci fait ressortir une caractéristique d'une grande importance ; le blé est une plante autogame ou à autofécondation, c'est-à-dire que la fécondation a lieu à l'intérieur des glumelles, avant que les étamines n'apparaissent à l'extérieur. De ce fait, la conservation de la pureté variétale sera parfaite d'une génération à l'autre (**Gefifa et Omrani, 2018**).
- Le grain : Le grain de blé est un fruit sec indéhiscent (caryopse) (**Barron et al., 2012**). Caractérisé par une brosse, et est parcouru en surface par un sillon longitudinal dont le repli atteint parfois le quartier médian du grain (**Germain et Armand, 1992**). Ce caryopse est formé de trois régions selon **Feillet, (2000)**. (Figure 5).
- ✓ l'albumen : constitué de l'albumen amylicé (au sein duquel subsistent des cellules remplies de granules d'amidon dispersés au milieu d'une matrice protéique et dont les parois celluloses sont peu visibles) et de la couche à aleurone (80-85 % du grain)
- ✓ les enveloppes de la graine et du fruit, formées de six tissus différents : épiderme du nucelle, tégument séminal ou testa (enveloppe de la graine), cellules tubulaires, cellules croisées, mésocarpe et épicarpe (13-17 %)
- ✓ le germe (3 %), composé d'un embryon (lui-même formé du coléoptile, de la gemmule, de la radicule, du coléorhize et de la coiffe) et du scutellum.



**Figure 5.** Structure schématique d'un grain de blé (coupe longitudinale) [3].

### I.3. Cycle biologique du blé

Le cycle est décomposé en période végétative, période reproductrice et une période de maturation (Figure 6). Les modifications morphologiques résultent du processus de croissance et du processus de développement (**Zegrari, 2014**).

➤ **Période végétative** : qui va de la germination aux premières manifestations de l'allongement de la tige principale, c'est-à-dire au début de la montée. Selon **Moule, (1971)** celle-ci comprend elle-même trois phases :

- la phase semis-levée;
- la phase levée-début tallage;
- la phase début tallage-début montée (stade A)

Selon **Ahmadi et al., (2006)**.

- ✓ la phase semis-levée : la germination commence lorsque le grain a absorbé le quart de son poids d'eau.
- ✓ la phase levée-début tallage : les tiges secondaires apparaissent durant cette phase qui dure quarante à cinquante jours.
- ✓ la phase début tallage-début montée (stade A) : les tiges s'allongent mais les épis ne sont pas encore apparents.

### ➤ Période reproductrice

- ✓ Stade montaison-gonflement : début gonflement élongation de la gaine foliaire de la dernière feuille (**Oudjani, 2008**).
- ✓ Stade épiaison-floraison : les épis apparaissent puis la plante fleurit ; les étamines apparaissent une fois la fécondation terminée.
- ✓ Stade développement et maturation des grains : les grains acquièrent leur forme et leur taille définitive, puis leur consistance évolue ; ils passent du stade laiteux au stade pâteux puis au stade grain dur (**Ahmadi et al., 2006**).

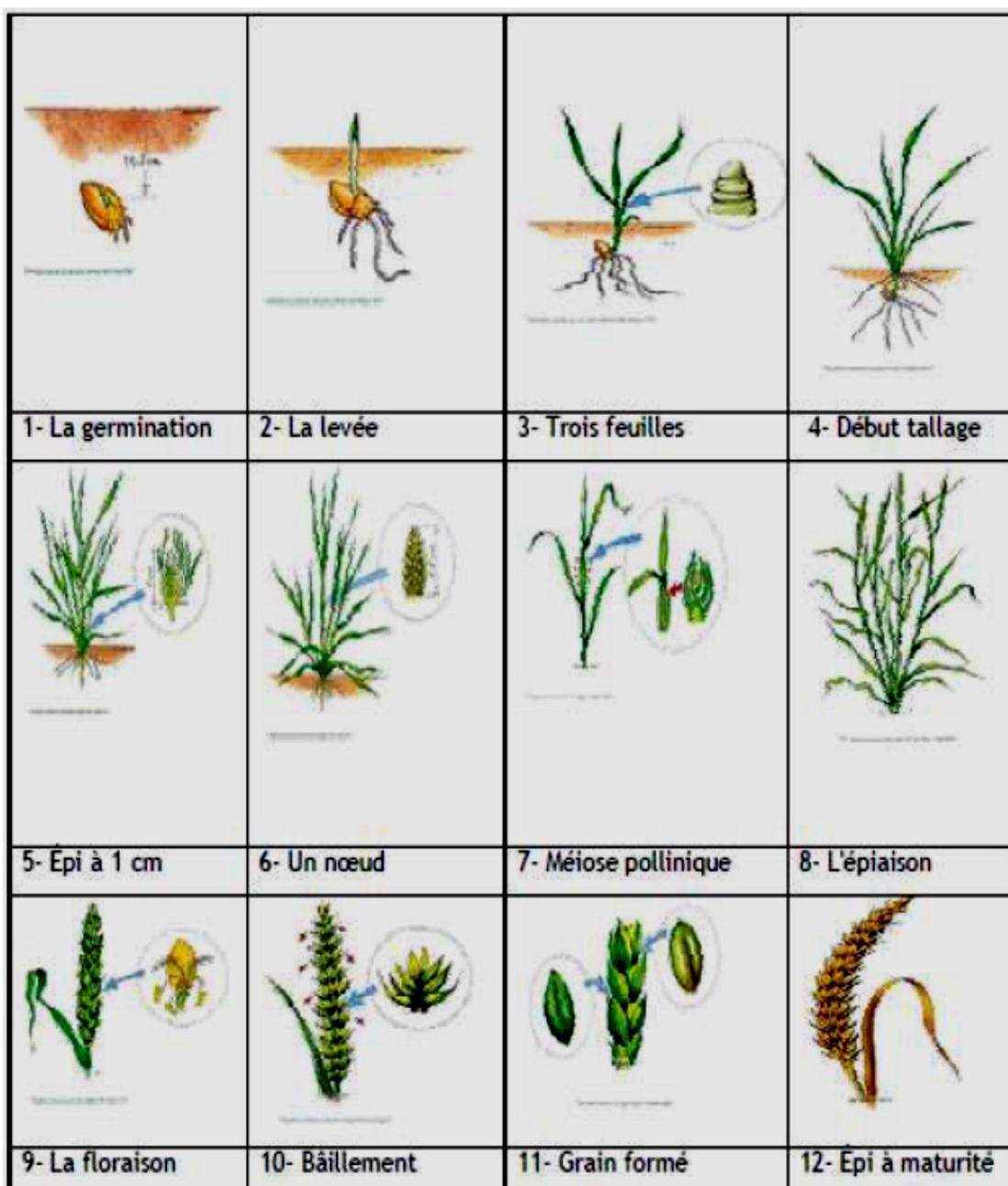


Figure 6. Cycle biologique de blé (Gefifa et Omrani, 2018).

## I.4. Production du blé dans le monde et en Algérie

### I.4.1. Dans le monde

Les céréales sont les principales sources de la nutrition humaine et animale dans le monde. Le blé occupe la première place pour la production mondiale et la deuxième, après le riz, comme source de nourriture pour les populations humaines (**Slama et al., 2005**).

Sur le Tableau 1, il est détaillé la production de blé dur dans le monde en 1997 et 1998. Comme on peut le constater la production des différents pays n'est pas stable, ceci en raison du fait que cette céréale est produite dans des zones et climats très variables, comme le bassin méditerranéen (**Morancho, 2000**).

**Tableau 1.** Production de blé dur dans le monde en millions de tonnes (**Morancho, 2000**).

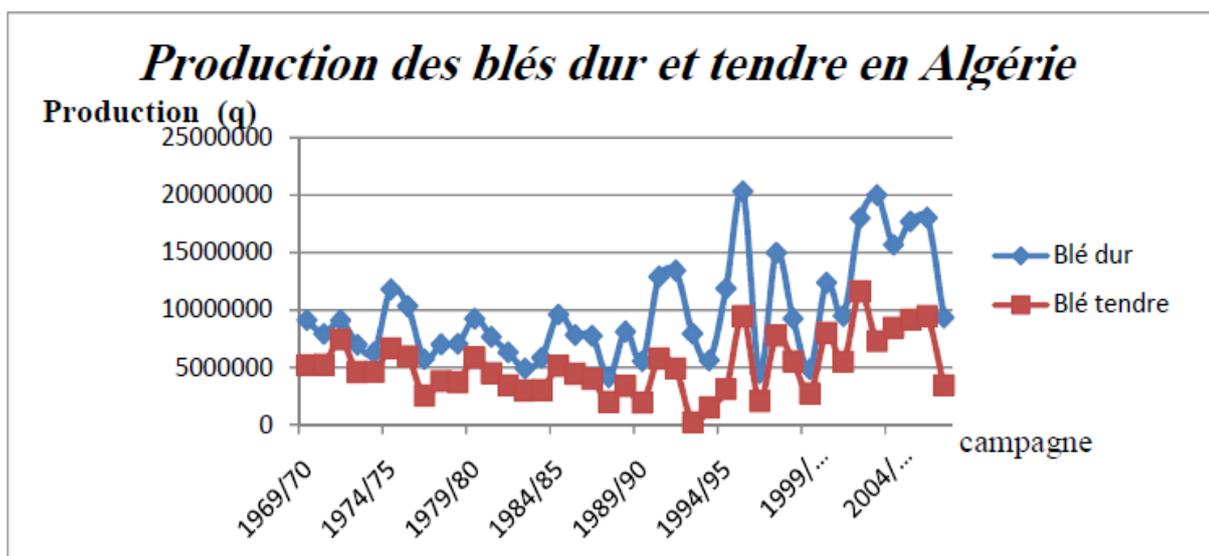
	1998	1999
Union Européenne	8,4	7,4
Canada	6,1	4,0
Turquie	4,0	3,5
Etats-Unis	3,8	3,1
Syrie	2,6	1,5
Algérie	1,5	1,1
Maroc	1,5	0,8
Tunisie	1,1	1,2
Kazakhstan	1,0	1,5
Autres	3,0	2,5
Total	33,0	26,6

### I.4.2. Dans l'Algérie

En Algérie, les produits céréaliers occupent une place stratégique dans le système alimentaire et dans l'économie nationale. Cette caractéristique est perçue d'une manière claire à travers toutes les phases de la filière (**Djermoune, 2009**).

La production de blé en Algérie est caractérisée par des fluctuations très instables. Elle ne présente aucune tendance particulière, mais à partir de la campagne 1994/95, elle subit une tendance linéaire plus ou moins croissante (Figure 7). Cette tendance subite pourrait être due à

l'une des deux raisons essentielles ; à savoir une nette amélioration de la pluviométrie ainsi que l'adoption de nouvelles réformes économiques durant la période (1989-1995), dont les répercussions se font sentir à partir de 1994 (**Kherch Medjden et Bouchafaa, 2012**).



**Figure 7.** Evolution de la production algérienne du blé dur et tendre (**Kherch Medjden et Bouchafaa, 2012**).

### I.5. Exigences de blé dur

#### I.5.1. Exigences édaphiques

Les sols qui conviennent le mieux au blé sont des sols drainés, profonds et dépourvus de calcaire actif, un pH de 6.5 à 7.5 semble le plus convenable à la culture du blé puisqu'il favorise l'assimilation de l'azote (**Ben Mbarek et Boubaker, 2017**).

#### I.5.2 Exigences climatiques

- **Température :** La température minimale de germination des graines est de 3°C, l'optimum étant 27°C. La floraison ne peut débuter que si la température dépasse 14°C et est optimale à 16,5°C. La maturation est optimale autour de 20°C (**Agmadi et al., 2006**).
- **La lumière :** La lumière est le facteur qui agit directement sur le bon fonctionnement de la photosynthèse et le comportement du blé (**Bennasseur, 2003**). Le bon tallage est garanti, si le blé est placé dans les conditions optimales d'éclairage, dont dépendent

à la fois résistance des tiges à la verse et le rendement (**Lebachiche et Benkadja, 2019**).

- Eaux : les études expérimentales ont montré que le blé est exigeant en eau. En conditions de sécheresse, l'efficacité d'utilisation de l'eau est de plus de 10 mm/ql de blé dur (**Ben Mbarek et Boubaker, 2017**).

### II. Stress

Le concept de stress général original pour les organismes vivants a été développé par Selye (1936, 1956) et peut être résumé dans les deux phrases suivantes: «Tous les agents peuvent agir comme des facteurs de stress, produisant à la fois un stress et des actions spécifiques» et «Il existe des facteurs de stress spécifiques. Réponses et réponses générales non spécifiques » (**Lichtenthaler, 1996**). **Levitt, (1980)**, définit le stress comme: «Tout facteur environnemental potentiellement défavorable aux organismes vivants».

#### II.1. Stress hydrique

##### II.1.1. Définition

Un déficit hydrique se produit lorsque l'eau disponible pour la plante ne lui permet pas de répondre à la demande climatique. Dans ce cas, la perte d'eau par la plante est inférieure au maximum qui serait observé en conditions hydriques non limitantes (**Lecoeur et Guilioni, 2005**).

Le stress hydrique se traduit chez la plante par une série de modifications qui touchent les caractères morphologiques, physiologiques et biochimiques, à partir du moment où les besoins en eau de la plante sont supérieurs aux quantités disponibles (**Mefi et al., 2001**).

##### II.1.2. Effet du stress hydrique sur la plante

Tous les processus de la plante sont affectés par un déficit hydrique, que ce soit le métabolisme, l'organogenèse (production d'organe par les méristèmes) et la morphogenèse (phénomène de différenciation et de croissance aboutissant à des organes matures) (**Ney, 2006**). Ainsi, un déficit hydrique se traduit par une réduction de la croissance de la plante et/ou de sa production par rapport au potentiel du génotype (**Slama et al., 2005**). Un déficit hydrique précoce affecte en parallèle la croissance des racines et des parties aériennes, le développement des feuilles et des organes reproducteurs (**Slama et al., 2005**). Déficit hydrique induit aussi un déficit de la nutrition minérale (azotée et phosphatée) qui est dû principalement à des réductions de flux d'éléments vers les racines ce qui a pour conséquence une réduction de la croissance des plants (**Son et al., 2011**).

### A. Effet du stress sur les paramètres morphologique

#### ➤ Partie souterraine (racine)

Hopkins, (2003) affirme que la croissance des racines est généralement moins sensible au déficit hydrique que celle de la partie aérienne. La croissance racinaire est plutôt orientée dans un sens de remodelage de l'ensemble de système racinaire: le nombre des racines diminue, le volume racinaire est également réduit (**Lebachiche et Benkadja, 2019**).

#### ➤ Partie aérienne (feuilles)

Un stress hydrique marqué accélère la sénescence des feuilles et réduit la durée de surface foliaire après floraison (**Debaeke et al., 1996**). L'organe qui subit l'effet du déficit hydrique en premier lieu est le limbe foliaire dont la croissance ralentit et la sénescence s'accélère. Le stress hydrique diminue l'indice foliaire et la durée de vie de la feuille, et par voie de conséquence la capacité photosynthétique (**Turner, 1996**).

### B. Effet sur les paramètres physiologique

Les modifications physiologiques potentielles face aux stress sont nombreuses et peuvent se manifester dans différents domaines : photosynthèse, respiration, croissance, gestion de l'eau (**Serge, 2019**). D'un autre côté les plantes soumises à un stress hydrique ferment leurs stomates, ce qui a pour conséquence une élévation de la température des feuilles et une réduction de l'activité photosynthétique : tous ces effets de la sécheresse conduisent à une diminution du rendement (**Ellissèche, 1996**).

### C. Effet sur le rendement

Le rendement en grains chez le blé dépend fortement du nombre de grains par épi, du poids de grains par épi et du nombre d'épis par m<sup>2</sup>. L'effet du déficit hydrique sur ces composantes, et par conséquent sur le rendement, dépend du stade au cours duquel ce déficit survient. Ainsi, un déficit hydrique à la montaison se traduit par la chute du nombre d'épis par m<sup>2</sup> la régression intense des talles et/ou la baisse du nombre de grains par épi (notamment par augmentation du taux d'avortement des épillets et l'induction de stérilité mâle) (**Slama et al., 2005**). Le stress hydrique provoque une diminution de l'indice foliaire et de la matière sèche. Par ailleurs, la diminution de l'indice foliaire connaît son maximum à la floraison tandis que la réduction maximale de la matière sèche a lieu à la formation des grains.

Les rendements en grains et en biomasse sont fortement dépendants du niveau de stress hydrique dans le sol ; cela tend à conforter le fait que plus l'intensité du stress est forte, plus la chute de rendement est importante (**Karam et al., 2002**).

Face au déficit-de l'alimentation hydrique des cultures, la solution généralement retenue il y a une dizaine d'années était l'irrigation, du moins en culture intensive; dans les autres cas, le risque de chute de rendement était considéré comme inévitable (**Reyniers et Jacquot, 1978**).

### **II.1.3. Adaptation des plantes au stress hydrique**

L'adaptation des plantes à la sécheresse est quantifiée en termes de productivité et de rendement. Une plante considérée bien adaptée à la sécheresse si elle maintient un rendement profitable malgré la sévérité du déficit hydrique. Cependant, pour une plante et d'une façon générale, ce qui détermine l'adaptation à la sécheresse c'est la survie, voire la survie jusqu'à la production des graines qui assureront la continuité de l'espèce à l'occasion plus favorables (**Harroun, 1995**).

**Levitt, (1980)**. A proposé une classification des mécanismes d'adaptation à la sécheresse qui peuvent être séparés en 3 grandes catégories :

- l'esquive de la sécheresse c'est-à-dire la capacité d'une plante à réaliser son cycle complet de développement avant que des déficits hydriques importants ne se manifestent (**Annerose, 1988**).

-l'évitement : les plantes évitent le dessèchement en améliorant l'absorption de l'eau, en emmagasinant l'eau dans leurs tissus ou en réduisant les pertes (**Harroun, 1995**).

-les plantes pouvant tolérer la sécheresse, c'est -à-dire capables de supporter la sécheresse avec de faibles niveaux d'hydratation dans leurs tissus hydriques (drought tolerant) (**Annerose et Cornaire, 1994**).

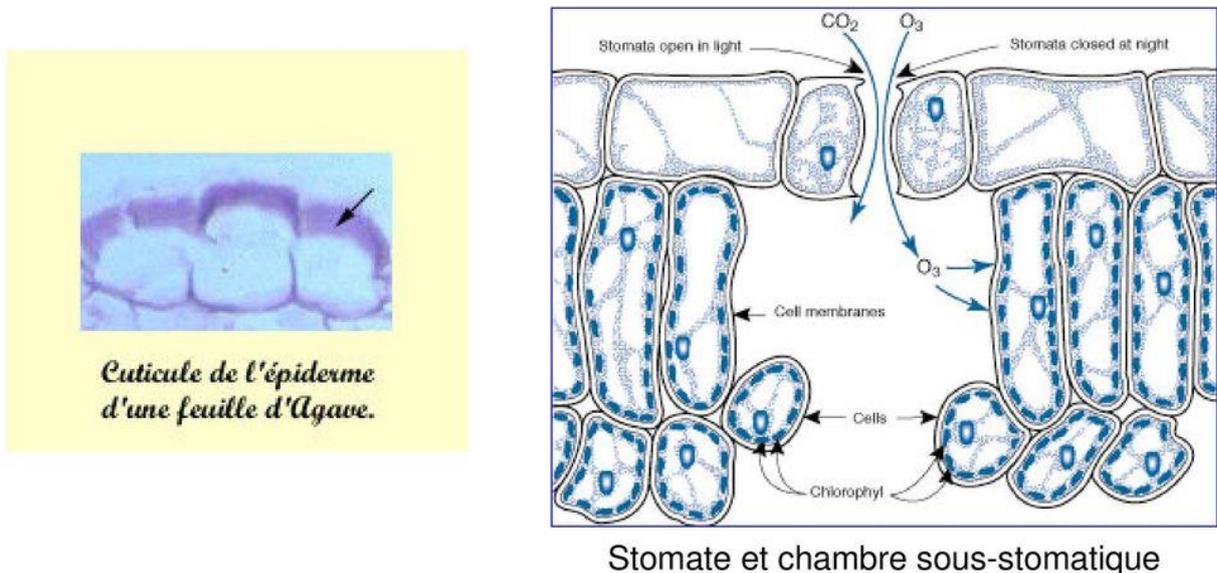
#### **II.1.3.1. Stratégie d'évitement**

##### **A. Mécanismes morphologiques**

###### ➤ Réduction de la conduction stomatique

La régulation de la conductance stomatique peut constituer un facteur important dans la résistance des plantes à la sécheresse. Elle permet de réduire la perte d'eau par transpiration.

Ce mécanisme trop poussé entraîne une réduction de la production, aussi est-il nécessaire de déterminer un seuil de fermeture des stomates aussi compatible que possible avec la gestion de l'eau et le maintien du rendement de la culture ( **Annerose et Cornaire, 1994**). Chez les plantes à métabolisme acide crassulacéen (CAM), quand les conditions hydriques sont défavorables, les stomates ne s'ouvrent que la nuit, réduisant considérablement les pertes par transpiration ( **De Parcevaux et Huber, 2007**). La diminution de la photosynthèse, liée à la diminution de la teneur relative en eau et du potentiel hydrique foliaire, est due essentiellement, à la réduction de la pénétration du  $\text{CO}_2$ , limitée par une fermeture des stomates, avec pour conséquence une augmentation de la résistance de la feuille à la diffusion du  $\text{CO}_2$  ( **Ykhlef et Djekoun, 2000**). (Figure 8).



**Figure 8.** Stomate et chambre sous-stomatique [4].

➤ Réduction de la croissance foliaire

La diminution de la surface foliaire des feuilles est considérée comme une réponse ou adaptation au manque d'eau, en effet cette réduction de la surface foliaire est un moyen judicieux pour le contrôle des pertes d'eau, en ajustant la consommation en eau chez les céréales, ces dernières sont dites plantes économes ( **Chaves et al., 2009**). La croissance foliaire est réduite en cas de déficit hydrique, avant toute réduction de la photosynthèse ou d'autres processus métaboliques ( **Grieu et al., 2008**). La plante ajuste sa transpiration par une diminution des surfaces foliaires. Il s'agit d'un mécanisme adaptatif qui consiste à limiter la croissance des tissus foliaires ( **Grieu et al., 2008**). La capacité à réduire la surface foliaire

globale se traduit par la chute des feuilles les plus âgées et par la formation de nouvelles feuilles plus petites qui interceptent moins de lumière. Bien que le rendement en racines soit affecté (mais beaucoup moins que la réduction de la croissance des parties aériennes) (**Vernier et al., 2018**).

### ➤ Développement racinaire accru

Le développement du système racinaire joue un rôle essentiel dans l'alimentation hydrique et minérale de la plante; ceci est particulièrement net en zones sèches, où les quantités d'eau absorbées sont directement liées à la dynamique de croissance des racines, qui peut être considérée de ce fait comme un facteur important de variabilité inter et intraspécifique de la tolérance à la sécheresse (**Benlaribi et al., 1990**). Un système racinaire capable d'extraire l'eau du sol serait un caractère essentiel pour l'adaptation à la sécheresse. Cette caractéristique revêt une importance particulière pour les cultures qui subissent régulièrement des déficits hydriques durant le cycle de croissance. Son impact sur le rendement serait particulièrement élevé car il interviendrait directement dans la disponibilité de l'eau pour la plante en conditions de stress (**Clavel et al., 2005**). Ainsi, une réduction du système racinaire a été obtenue suite à une sélection pour le rendement en condition de stress dans des sols peu profonds (**Gallais, 2015**).

### **B. Mécanismes physiologique**

La diminution de la turgescence des tissus est considérée, depuis les travaux de Lockhart, (1965). Et Hsiao, (1973). Comme l'une des causes principales des effets négatifs d'un stress hydrique sur les fonctions de la plante. L'accumulation de solutés dans les tissus cellulaires déshydratés, l'augmentation de l'élasticité des parois cellulaires et la diminution de la taille des cellules contribuent à maintenir la pression de turgescence cellulaire. La maintenance de la turgescence permet de maintenir l'ouverture des stomates, la photosynthèse, la croissance racinaire et l'absorption hydrique (**Annerose et Cornaire, 1994**).

#### **II.1.3.2. Adaptation esquive**

Consiste à éviter de subir le déficit hydrique en effectuant le cycle de développement pendant des périodes pluvieuses et/ou à demande climatique faible. On réduit alors le risque de perte de rendement, en échange d'une réduction du rendement maximum atteignable (**Jean-Pierre et al., 2006**).

### II.1.3.3. Adaptation de tolérance

La tolérance à la sécheresse correspond à la capacité des plantes à supporter des niveaux de déficit hydrique élevés. Ce mécanisme est rendu possible par l'élévation de la viscosité du cytoplasme des cellules, par la protection des enzymes et des membranes par certains osmo protectants et antioxydants, et par modification de la composition phospholipidiques des membranes cellulaires (**Calatayud et al., 2013**). Ce dernier est un abaissement du potentiel hydrique qui s'exprime par un maintien de la turgescence rendu possible grâce à l'ajustement osmotique. L'ajustement osmotique est réalisé grâce à une accumulation des solutés (principalement vacuolaire) conduisant à un maintien du potentiel de turgescence (**Mekliche et al., 2003**). Les solutés responsables de l'osmorégulation sont essentiellement des acides organiques, des acides aminés et des sucres (**Mekliche et al., 2003**).

#### A. L'Accumulation des sucres solubles

Lors d'un déficit hydrique, le métabolisme des hydrates du carbone s'affecte par l'accumulation des sucres solubles dans les tissus des plantes cultivées sous stress, notamment chez les feuilles. L'accumulation des sucres n'est qu'un phénomène d'adaptation à la sécheresse, qui permet à la plante de maintenir sa turgescence par la diminution et l'ajustement du potentiel hydrique (**Chaib et al., 2015**). De nombreuses études ont mis en évidence l'accumulation de sucres solubles lors de la dessiccation. Une idée principale en ressort différents sucres solubles peuvent être présents dans des tissus bien hydratés, mais le saccharose est préférentiellement accumulé dans les tissus en déshydratation (**Déjardin et al., 1999**). **Berka et Aïd, (2009)** montrent que la teneur en sucres solubles des feuilles des plants stressés augmente régulièrement et d'une manière significative en fonction de la diminution de la teneur relative en eau.

#### B. La teneur en chlorophylle

Les pigments chlorophylliens sont à l'origine de l'activité photosynthétique et toute augmentation de rendement ne peut être obtenue que par la recherche d'une meilleure efficacité photosynthétique dépendant fortement de la teneur en chlorophylle (**Aissa et al., 2014**). Toutefois l'accumulation de la proline chez les plantes constitue un véritable mécanisme de tolérance aux contraintes hydriques (**Nana et al., 2009**). Par ailleurs, le rapport chlorophylle a/chlorophylle b est considéré comme un bon indicateur du seuil de tolérance au déficit hydrique (**Nana et al., 2009**). Ces paramètres biochimiques et physiologiques

d'adaptation à la sécheresse aussi performants sont-ils, ne sont étudiés et utilisés que dans la sélection des céréales (**Rasmata et al., 2009**).

Sous un stress hydrique, une diminution de la teneur en chlorophylle est remarquée chez le blé dur (**Bousba et al., 2009**). Pour limiter les pertes en eau par évaporation et aussi l'augmentation de la résistance à l'entrée du CO<sub>2</sub> atmosphérique nécessaire à la photosynthèse, l'économie de l'eau se traduit par une turgescence relative moins affectée par le stress conduisant à une dilution de la chlorophylle (**Mouellef, 2010**).

La diminution du taux de Chl a+b en conditions de stress hydrique est due en grande partie aux dommages causés aux chloroplastes par les ROS tels que l'O<sub>2</sub><sup>-</sup> et l'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, ce qui peut conduire à une peroxydation lipidique et par conséquent, à la destruction de la chlorophylle. La diminution des pigments chlorophylliens est due à la fermeture des stomates et au manque de CO<sub>2</sub> qui sont associés à une production accentuée de ROS (**Bouchemal et al., 2018**).

Selon **Tahri et al., (1998)**, l'accumulation de la proline, induite par les stress, peut être le résultat de trois processus complémentaires: stimulation de sa synthèse, inhibition de son oxydation et/ou altération de la biosynthèse des protéines.

La proline est synthétisée selon deux voies distinctes, via le glutamate et l'ornithine (**Neffar, 2013**). Elle semble jouer un rôle particulièrement important. On lui attribue un rôle d'osmoticum au niveau cytosolique et vacuolaire, mais aussi, un rôle dans la régulation du potentiel redox (**Amrouche et Mesbah, 2017**). En plus, de protéger les membranes et les enzymes contre les perturbations conformationnelles causées par les ions, mais l'origine de la proline accumulée sous stress, reste pas totalement éclaircie (**Bousba et al., 2009**). **Tahri et al., (1998)**. Montrent que l'augmentation de la teneur en proline foliaire sous l'effet du stress suivie par un abaissement dans les teneurs en pigments chlorophylliens totaux (Chlorophylles a et b). Les résultats de **Tahri et al., (1998)**, révèlent une certaine proportionnalité, mais inverse, entre les teneurs en proline accumulées et les teneurs en pigments chlorophylliens perdues.

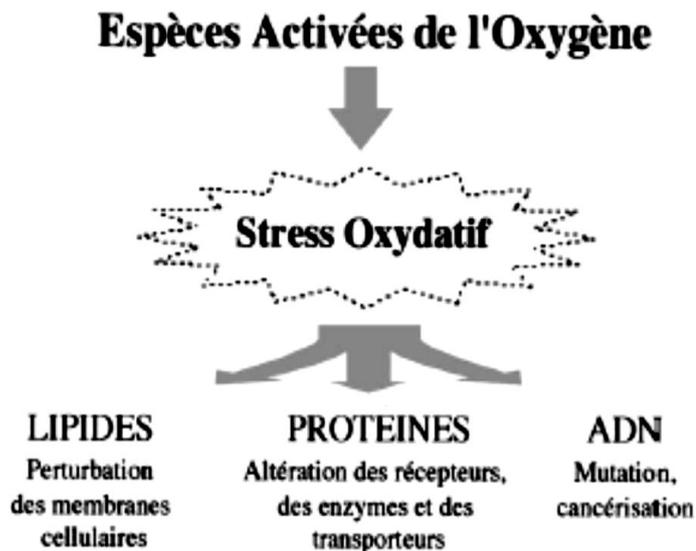
### II.2. Stress oxydatif

#### II.2.1. Définition

Les plantes sont constamment soumises à des variations environnementales. Ces changements comme le déficit hydrique peuvent engendrer un stress oxydatif qui modifie l'homéostasie cellulaire par la production de formes réactives de l'oxygène (ROS : Réactive Oxygen Species) potentiellement dommageable (**Parent et al., 2008**). Le stress oxydatif peut être défini comme un déséquilibre entre les systèmes prooxydants et antioxydant en faveur des premiers et impliquant la production d'espèces réactives de l'oxygène (**Sies, 1991**). L'oxygène est à l'origine d'espèces activées de l'oxygène (EAO), des molécules ayant des effets à la fois bénéfiques et délétères conduisant à la mort cellulaire. Pour se protéger à cette toxicité, et pour permettre aux EAO d'intervenir dans la réponse physiologique, les plantes ont développé des mécanismes contrôlant l'accumulation de l'EAO. On connaît plusieurs sources d'EAO dans les différents compartiments de la cellule végétale (**Dröge, 2002**). Les espèces activées de l'oxygène (EAO) sont principalement représentées par le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ), l'anion superoxyde ( $O_2^-$ ) et le radical hydroxyle ( $\bullet OH$ ). Ces deux dernières molécules sont des radicaux libres. Les radicaux libres ont pour caractéristique de présenter au moins un électron célibataire sur leur orbitale externe et de réagir avec les molécules environnantes pour appairer cet électron célibataire, ce qui leur confère une extrême réactivité et toxicité (**Sergent et al., 2001**).

#### II.2.2. Conséquences du stress oxydatif

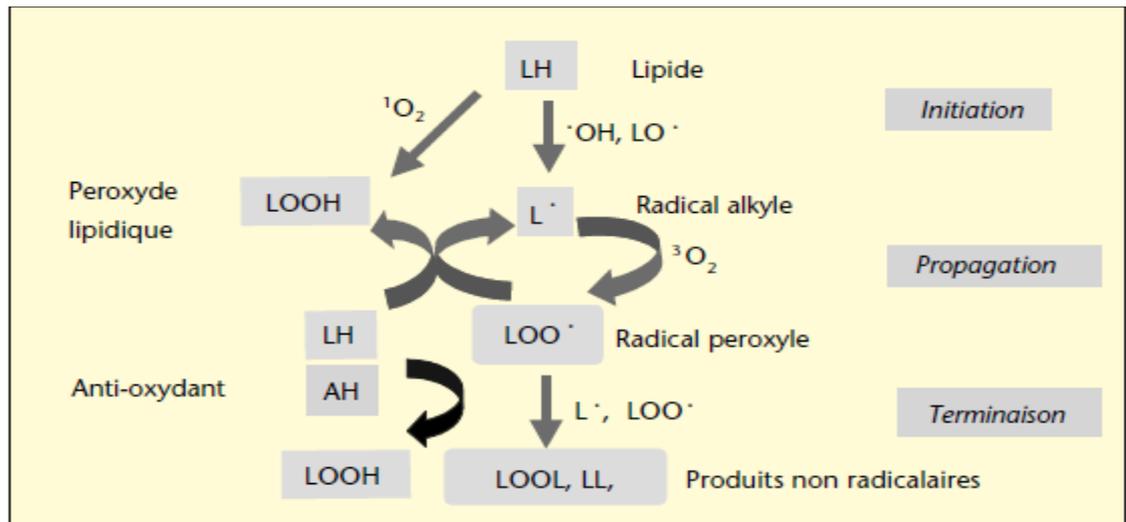
Le stress oxydatif se traduit par des dommages oxydatifs de l'ensemble des constituants cellulaires : les lipides avec une perturbation des membranes cellulaires, les protéines avec l'altération des récepteurs et des enzymes, les acides nucléiques avec un risque de mutation et de cancérisation (figure 9) (**Sergent et al., 2001**).



**Figure 9.** Dommages oxydatifs (Sergent *et al.*, 2001).

➤ Peroxydation lipidique

Les lipides sont extrêmement importants en milieu biologique puisqu'ils interviennent dans l'architecture membranaire et dans la compartimentalisation cellulaire (Rémita, 2001). Ils sont à l'origine de la vie puisqu'ils constituent la frontière naturelle entre le monde vivant, la cellule, et le milieu extérieur. Ils assurent par ailleurs un rôle important dans la messagerie intra- et extracellulaire, dans la transmission nerveuse et donc dans le fonctionnement cérébral. Les acides gras polyinsaturés comme les acides linoléiques ou arachidonique sont les cibles privilégiées des EOA et plus particulièrement des radicaux libres (Rémita, 2001). Dans une première étape, ils se transforment en peroxydes lipidiques (Pincemail *et al.*, 1999). Le radical hydroxyle est capable d'arracher un hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons des acides gras poly-insaturés (AGPI) : c'est la phase d'initiation (Figure 10) (Haleng *et al.*, 2007).



**Figure 10.** Mécanisme de l'autoxydation des acides gras par l'oxygène triplet et l'oxygène singulet (Cillard et Cillard, 2006).

Le radical lipidique réagit avec une molécule d'oxygène pour former un radical peroxyde ( $ROO\cdot$ ), suffisamment réactif pour arracher un  $H^+$  à un AGPI voisin, propageant ainsi la réaction. Il en résulte une altération de la fluidité membranaire qui conduit inévitablement à la mort cellulaire (Haleng et al., 2007). Les peroxydes générés seront neutralisés par la glutathion peroxydase ou continueront à s'oxyder et à se fragmenter en aldéhydes (malondialdéhyde, 4-hydroxynonéal) dont les activités pro-athérogènes sont bien connues (Haleng et al., 2007). Selon Bensakhria, (2018), les conséquences de la peroxydation lipidiques proviennent de l'action conjuguée des métabolites primaires et secondaires :

- Une atteinte de l'intégrité des structures membranaires.
- Dysfonctionnements cellulaires.
- Modification de la structure des lipoprotéines.
- Amplification des dommages cellulaires (surtout par les métabolites secondaires).

#### ➤ Oxydation des protéines

Les acides aminés, à la fois libres et dans les protéines, sont la cible de dommages oxydatifs (Burton et Jauniaux, 2011). Les protéines les plus sensibles aux attaques radicalaires sont surtout celles qui comportent un groupement sulfhydryle (Leverve et al., 2001). La protéine subit différents types de modifications qui peuvent être directes ou indirectes (Das et Roychoudhury, 2014). L'oxydation des protéines peut provoquer une fragmentation au niveau des résidus d'acides aminés, la formation de liaisons croisées

protéine-protéine et l'oxydation du squelette protéique qui conduit finalement à une perte de fonction. Ces réactions entraînent une altération des protéines structurales ou une altération des fonctions enzymatique (**Finaud et al., 2006**). Les modifications des structures primaire, secondaire et tertiaire des protéines par les EOA sont à la base de la formation de dérivés protéiques carbonylés via plusieurs mécanismes incluant la fragmentation et l'oxydation des acides aminés (**Pincemail et al., 1999**). Ces réactions d'oxydation, fréquemment influencées par les cations métalliques comme le  $\text{Cu}^{2+}$  et le  $\text{Fe}^{2+}$ , peuvent être classées en deux catégories :

1°) celles qui cassent les liaisons peptidiques

2°) les modifications des peptides par l'addition de produits issue de la peroxydation lipidique

Ces changements sont tels qu'ils conduisent à une modification structurale des protéines dont les conséquences sont majeures (perte de fonction catalytique, augmentation de la sensibilité aux protéases.) (**Ait Yahia et Zemmoura, 2014**).

### ➤ Oxydation d'ADN

L'ADN est le matériel génétique de la cellule et tout dommage à l'ADN peut entraîner des changements dans les protéines codées, ce qui peut entraîner des dysfonctionnements ou une inactivation complète des protéines codées (**Sharma et al., 2012**). La molécule ADN constitue une cible cellulaire importante pour les attaques radicalaires (**Leverve et al., 2001**). L'ADN mitochondrial est particulièrement vulnérable à une attaque par les ROS, en raison de sa proximité aux complexes. Les dommages de l'ADN mitochondrial sont vastes, même dans les conditions normales, et les mutations se produisent cinq à dix fois plus que le taux observé dans l'ADN nucléaire (**Burton et al., 2011**). L'ADN est attaqué principalement par les radicaux OH, et une variété de produits peuvent être générés par des réactions avec les bases d'ADN ou les sucres désoxyribose (**Burton et al., 2011**). L'attaque oxydative des bases d'ADN implique généralement l'addition d'OH aux doubles liaisons (**Sharma et al., 2012**). Les espèces réactives de l'oxygène peuvent provoquer des lésions des acides nucléiques susceptibles d'entraîner des mutations ou d'altérer l'expression des gènes. Il peut y avoir jusqu'à 70 modifications oxydatives différentes des acides nucléiques, certaines affectant les bases d'autres induisant des cassures dans les brins. L'un des marqueurs d'une attaque oxydative des acides nucléiques est la présence de 8-hydroxy-guanine (8-OHG) (**Ré et al., 2005**). Les dommages oxydatifs de l'ADN résultent de réactions avec les bases puriques et pyrimidiques, du désoxyribose ou du phosphodiester. L'importance de ces dommages a été

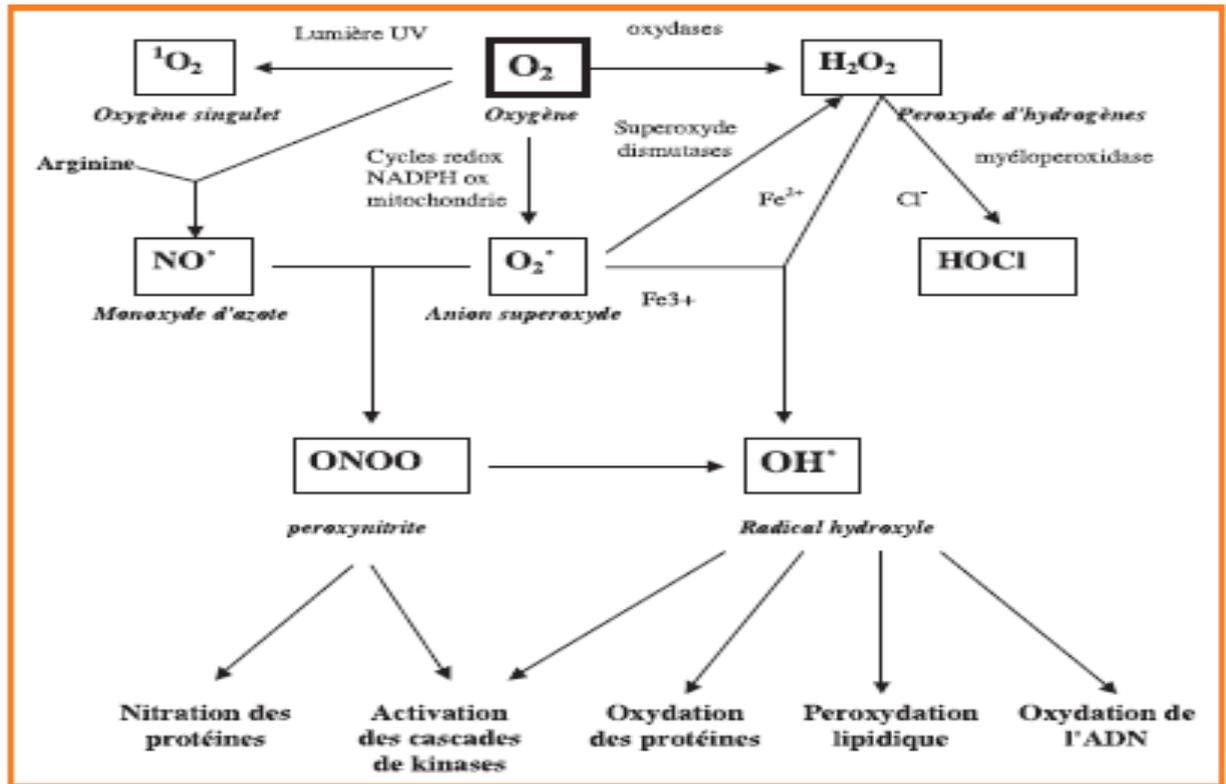
évaluée sur des tissus et on estime que les adduits (réaction entre les bases aminées de l'ADN et des aldéhydes comme le malondialdéhyde ou le 4-hydroxy-2-nonéanal provenant de la peroxydation lipidique) présents dans l'ADN sont de l'ordre de 3 à 3 000 par cellule ce qui correspond à un nucléotide modifié pour  $10^9$  ou  $10^6$  nucléotides (**Therond, 2006**).

### II.2.3. Les espèces réactives de l'oxygène

Les espèces activées de l'oxygène (EAO) sont principalement représentées par le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ), l'anion superoxyde ( $O_2^-$ ) et le radical hydroxyle ( $OH^\bullet$ ). Ces deux dernières molécules sont des radicaux libres (**Sergent et al., 2001**).

#### ❖ Les radicaux libres :

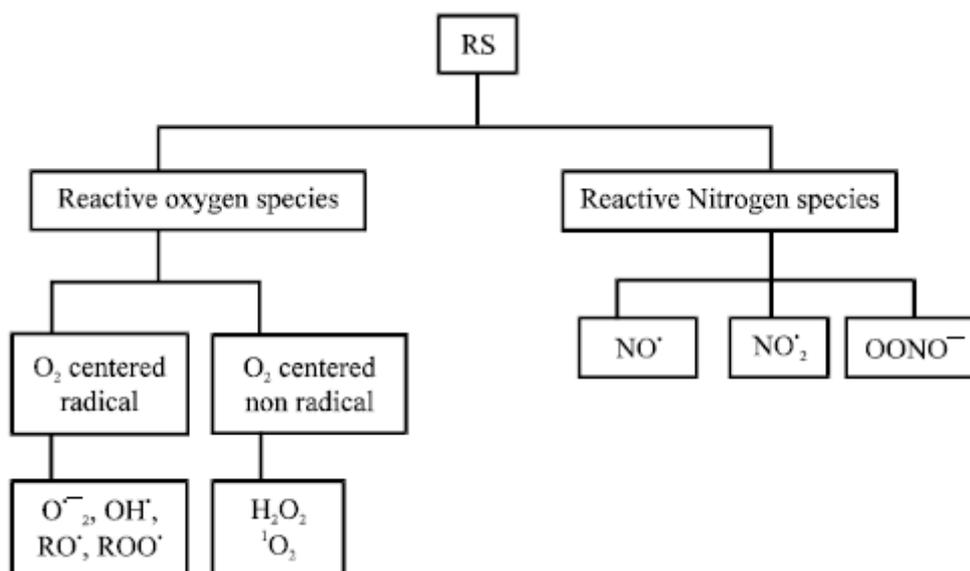
Un radical libre est une espèce chimique (atome ou molécule) contenant un électron non apparié (**Afonso et al., 2007**). La présence d'un électron non apparié entraîne certaines propriétés communes qui sont partagées par la plupart des radicaux (**Lobo et al., 2010**). Les radicaux libres sont le plus souvent des espèces chimiques très réactives ayant une durée de vie extrêmement courte dans la plus grande majorité des cas (de  $10^6$  à  $10^9$ s) pour le radical hydroxyle) (**Souchard et al., 2007**). Les électrons non appariés modifient la réactivité chimique d'un atome ou d'une molécule, ce qui le rend généralement plus réactif que le non-radical correspondant, mais la réactivité chimique réelle des radicaux varie énormément. Le radical hydrogène ( $H^\bullet$ , le même que l'atome d'hydrogène), qui contient 1 proton et 1 électron (donc non apparié), est le radical libre le plus simple. Les réactions en chaîne des radicaux libres sont souvent initiées par l'élimination de  $H^\bullet$  d'autres molécules (par exemple, pendant la peroxydation lipidique,). Un point en exposant est utilisé pour désigner les radicaux libres (**Halliwell, 1994**). D'autres espèces dérivées de l'oxygène dites espèces actives de l'oxygène, comme l'oxygène singulet  $^1O_2$ , le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) ou le nitroperoxyde ( $ONOOH$ ), ne sont pas des radicaux libres, mais sont aussi réactives et peuvent être des précurseurs de radicaux. L'ensemble des radicaux libres et de leurs précurseurs est souvent appelé espèces réactives de l'oxygène (Figure 11) (**Favier, 2003**).



**Figure 11.** Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène impliqués en biologie (Favier, 2003).

### II. 2.3.1. Les types de radicaux libres

Les ROS peuvent être classés en radicaux centrés sur l'oxygène et les radicaux non centrés sur l'oxygène. Les radicaux centrés sur l'oxygène sont des anions superoxyde ( $O_2^{\cdot-}$ ), radical hydroxyle ( $OH^{\cdot}$ ), radical alcoyle ( $RO^{\cdot}$ ) et radical peroxyde ( $ROO^{\cdot}$ ). Les radicaux non centrés sur l'oxygène sont le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) et le singlet oxygène ( $^1O_2$ ). D'autres espèces réactives sont des espèces azotées telles que l'oxyde nitrique ( $NO^{\cdot}$ ), le dioxyde nitrique ( $NO_2^{\cdot}$ ) et le peroxynitrite ( $OONO^{\cdot}$ ) (Lee et al., 2004). Dans les systèmes biologiques, les ROS sont liés aux radicaux libres, tandis que ( $O_2$ ) et ( $H_2O_2$ ) sont des composés non radicalaires (Figure 12) (El-Bahr, 2013).



**Figure 12.** Classification des radicaux libres (El-Bahr, 2013).

#### A. Les espèces radicalaires

##### ➤ Anion superoxyde ( $O_2^-$ )

L'anion superoxyde ( $O_2^-$ ) est un radical libre chargé négativement issu de la réduction monovalente de l'oxygène moléculaire :  $O_2 + e^- \rightarrow O_2^-$  (Souchard et al., 2008). La principale source de superoxydation est la fuite d'électrons provenant de divers composants de la chaîne d'électrontransport cellulaire (Vishal Tandon et al., 2005). L'anion superoxyde est produit par presque toutes les cellules en aérobie, moyennant un apport d'énergie ou en présence d'enzyme (oxydases). Il peut constituer un radical à la fois oxydant et réducteur (Souchard et al., 2008). Le radical superoxyde ( $O_2^-$ ) se forme principalement dans le PSI localisé thylakoïde au cours de la chaîne de transport électronique non cyclique (ETC), ainsi que dans d'autres compartiments cellulaires (Das et Roychoudhury, 2014).

##### ➤ Le radical hydroxy ( $OH^\bullet$ )

Le radical hydroxyl est « le » radical libre responsable du stress oxydant. Pour mémoire, les radiations ionisantes sont capables de produire directement du radical hydroxyl à partir de l'eau, et c'est principalement via ce composé que les radiations ionisantes sont toxiques (Fontaine, 2007). Le radical hydroxyle ( $OH^\bullet$ ) a un effet élevé et aveugle activité et peut lentement causer de graves dommages à sensibles biomolécules. Les radicaux hydroxyles peuvent être produits dans les cellules par une variété de processus: comme la phagocytose (Rafat et al., 1987). Le radical hydroxyle ( $OH^\bullet$ ) est le ROS le plus réactif et le plus toxique

connu. Il est généré à pH neutre par la réaction de Fenton entre  $\text{H}_2\text{O}_2$  et  $\text{O}_2^-$  catalysée par des métaux de transition comme Fe ( $\text{Fe}^{2+}$ ,  $\text{Fe}^{3+}$ ).  $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{O}_2^- \rightarrow \text{OH}^- + \text{O}_2 + \text{OH} \cdot$  Il a la capacité d'endommager différents composants cellulaires par peroxydation lipidique (LPO), dommages aux protéines et destruction des membranes. Puisqu'il n'y a pas de système enzymatique existant pour piéger ce radical toxique, l'accumulation excessive d' $\text{OH} \cdot$  provoque la mort cellulaire (**Das et Roychoudhury, 2014**). La réactivité des radicaux hydroxyles est extrêmement élevée (31 100 260). Contrairement aux radicaux superoxydes qui sont considérés comme relativement stables et ont des taux de réactivation constants et relativement faibles avec les composants biologiques, les radicaux hydroxyles sont des espèces à courte durée de vie possédant une forte affinité envers les autres molécules (**Kohen et Nyska, 2002**).  $\text{OH}$  peut oxyder un substrat selon trois modes d'action : arrachement d'un électron, arrachement d'un atome d'hydrogène sur un substrat organique ou addition sur une double liaison. Les deux derniers modes d'action conduisent à la formation de radicaux centrés sur le carbone (**Migdal et Serres, 2011**).

➤ Radical monoxyde d'azote ( $\text{NO}^\circ$ )

Le monoxyde d'azote (NO) est un gaz soluble, un radical très réactif et par conséquent, d'une durée de vie très courte, de quelques secondes quand il est libre (**Rombi, 2007**). Les NO-synthétases sont responsables de la synthèse de la molécule de NO. Leurs trois isoformes ont une expression et une activité tissulaire spécifique dépendant en partie du calcium. La production de NO se fait par oxydation de l'acide aminé L-arginine. C'est pour cela que nous parlons de la voie métabolique de L'arginine pour le NO (L-arginine-NO pathway). Les inhibiteurs endogènes des NO-synthétases, par ex. la diméthylarginine asymétrique (ADMA) (**Husmann et al., 2007**). Le monoxyde d'azote (NO) est à la fois un radical libre dérivé de l'oxygène et un médiateur paracrine ayant un rôle fondamental dans les mécanismes de la relaxation des cellules musculaires lisses (**Dinh-Xuan et al., 1998**).

### B. Les espèces non radicalaires

➤ Le peroxyde d'hydrogène ( $\text{H}_2\text{O}_2$ )

Le peroxyde d'hydrogène ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ), qui n'est pas un radical libre, peut être formé secondairement à la dismutation de ( $\text{O}_2^-$ ) par la superoxyde-dismutase ou produit par réduction bivalente de l'oxygène grâce à un grand nombre de déshydrogénases, notamment l'acyl CoA déshydrogénase, la NADH déshydrogénase, la xanthine oxydase, l'uricase, la mono-amine-oxydase (**Jadot, 1994**).

$O_2^{\cdot -} + H_2O \rightarrow HO_2^{\cdot} + OH^-$  Hydroperoxyl radical (**EL-Beltagi et Mohamed, 2013**).

$HO_2^{\cdot} + e^- + H \rightarrow H_2O_2$  Hydrogène peroxyde (**EL-Beltagi et Mohamed, 2013**).

Le peroxyde d'hydrogène est principalement produit par voie enzymatique réactions. Dans les cellules végétales et animales, la superoxyde dismutase est capable de produire du  $H_2O_2$  par dismutation de  $O_2^{\cdot -}$ , contribuant ainsi à la diminution des réactions oxydatives. La combinaison naturelle de la dismutase et de la catalase contribue à éliminer l' $H_2O_2$  et possède ainsi une véritable activité antioxydante cellulaire.  $H_2O_2$  est également capable de diffuser facilement à travers les membranes cellulaires (**EL-Beltagi et Mohamed, 2013**).

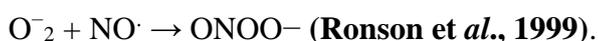
### ➤ Oxygène Singulet ( $^1O_2$ )

L'oxygène ( $O_2$ ) est un radical libre puisqu'il comprend deux électrons célibataires. Cependant, il est stable car ses deux électrons, situés sur deux orbitales différentes, ne sont pas appariés et ont des spins parallèles (**Vray, 1998**). L'oxygène singulet représente une autre forme réactive d'oxygène (**Lauwerys et al., 2007**). L'oxygène singulet ( $^1O_2$ ) est une molécule de dioxygène dont les deux électrons sont de spin opposé (**Vray, 1998**). Il est également formé par certaines des réactions enzymatiques catalysées par des enzymes telles que les lipoxygénases, les dioxygénases et la lactoperoxydase. Il s'agit d'un agent oxydant très puissant qui peut endommager l'ADN et les tissus (**Phaniendra et al., 2014**).



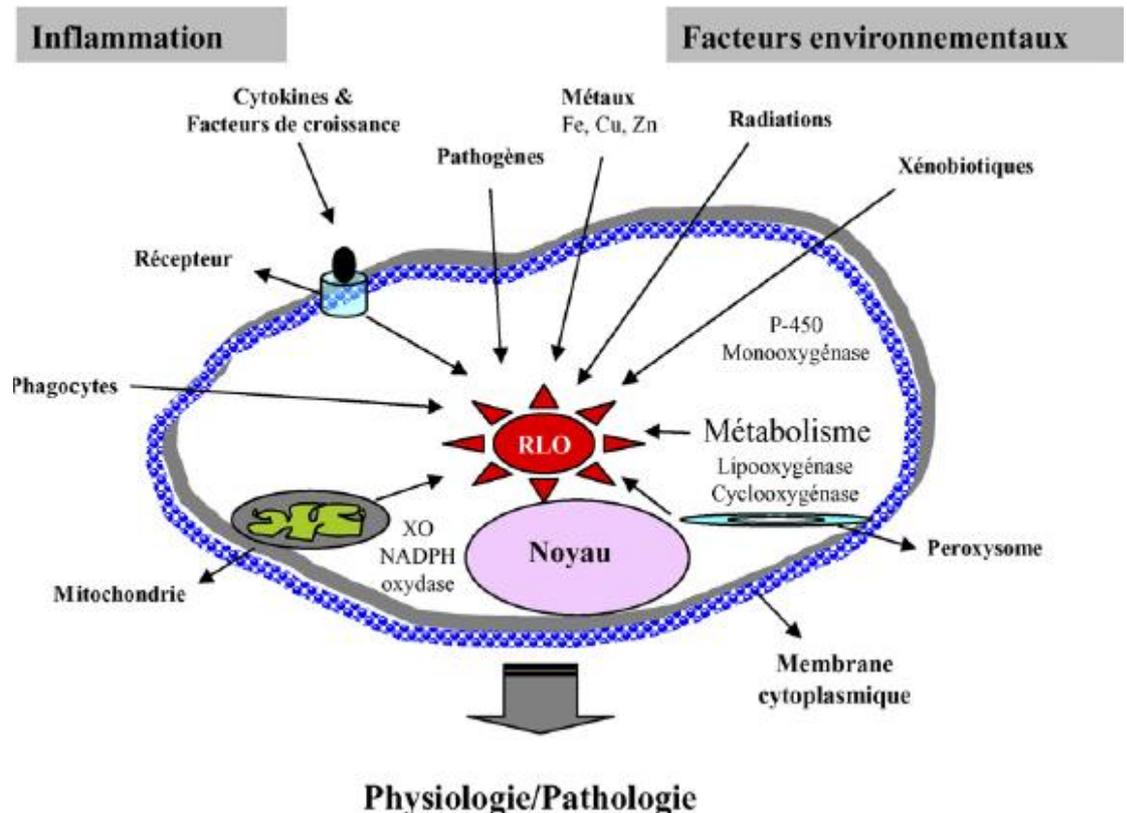
### ➤ Le peroxyneutre

Le peroxyneutre est formé à partir de la réaction biradicale de l'oxyde nitrique et du superoxyde à une vitesse rapide de  $5-6,7 \cdot 10^9 \text{ M}^{-1} \text{ s}^{-1}$  (**Ronson et al., 1999**). Le peroxyneutre est à la fois un oxydant et un nucléophile (**Radi, 2013**). Est un agent oxydant agressif qui peut provoquer une fragmentation de l'ADN et une oxydation des lipides (**Piechota-Polanczyk et Fichna, 2014**). Le peroxyneutre lui-même n'est pas un radical libre en raison de la nature partagée des deux électrons non appariés sur le superoxyde et l'oxyde nitrique qui forment une nouvelle liaison (**Ronson et al., 1999**).



II.2.3.2. Sources des radicaux libres

Le ROS peut être produit à partir de cellules endogènes ou sources exogènes (Figure 13) (Phaniendra *et al.*, 2014).



**Figure 13.** Origine extra- et intracellulaire des radicaux libres dérivés de l’oxygène. XO : xanthine oxydase ; P-450 : cytochrome P-450 (Afonso *et al.*, 2007).

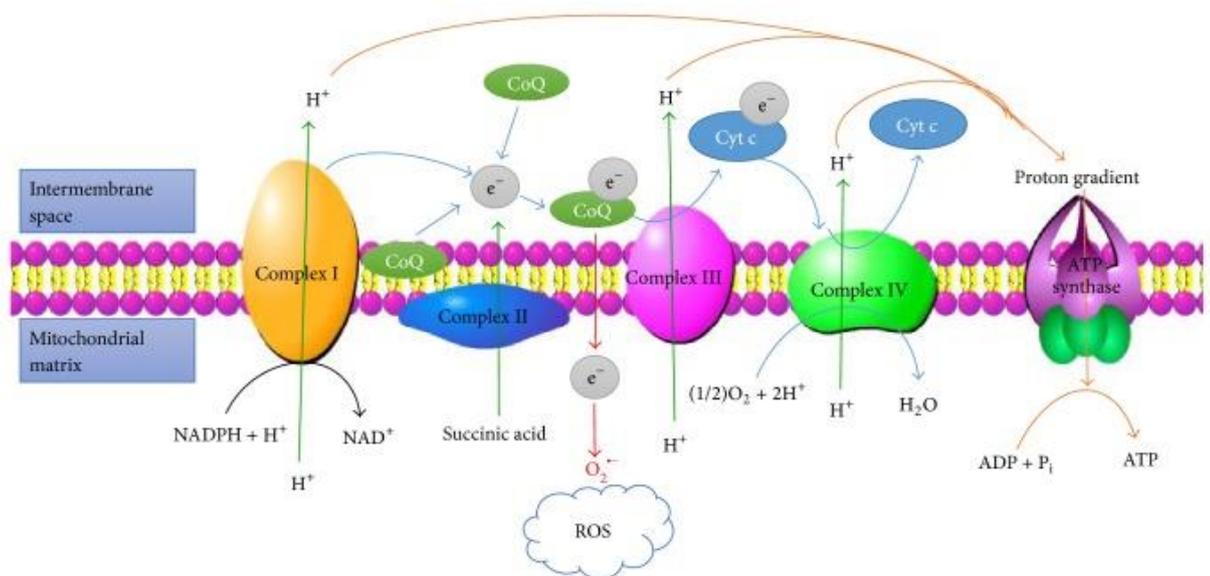
**A. Les sources endogènes**

Les sources endogènes de ROS comprennent différents organes cellulaires tels que les mitochondries, peroxysomes et réticulum endoplasmique, où l’oxygène la consommation est élevée (Phaniendra *et al.*, 2014).

➤ Mitochondrie

La mitochondrie représente le site majeur de production cellulaire d’EAO : dans les cellules non phagocytaires, 80% de l’anion superoxyde proviennent du fonctionnement de la chaîne respiratoire (Carrière *et al.*, 2006). Ces EAO mitochondriales, dont la production est

dépendante du fonctionnement de la chaîne respiratoire, sont spécifiquement considérées comme des senseurs de l'environnement, permettant aux cellules de s'adapter à ses fluctuations (Carrière et al., 2006). Pendant la production mitochondriale d'adénosine triphosphate (ATP) et d'eau, de petites concentrations d'oxygène sont produites, ce qui entraîne les premiers stades de la production de ROS (Abdal Dayem et al., 2017). Complexe mitochondrial I (réduit nicotinamide adénine dinucléotide [NADH]: ubiquinone oxydoréductase) et le complexe III (ubiquinol: cytochrome c oxydoréductase) sont des sites de production de superoxyde, avec jusqu'à 1 à 2% du flux d'électrons shunté par un électron réduction de l'oxygène moléculaire (Bucher, 2019). Les peroxysomes sont une source de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, grâce à des réactions impliquant l'acyl-CoA oxydase (qui est impliquée dans l'oxydation des acides gras à longue chaîne), la d-amino-acide oxydase et d'autres oxydases (Bucher, 2019). Premièrement, les complexes I et II peuvent accepter des électrons du NADPH et de l'acide succinique, puis les transporter vers la coenzyme Q (CoQ), tandis qu'en même temps, ils peuvent pomper des protons. Ensuite, le complexe III peut transférer des électrons de CoQ au cytochrome C (Cyt c). Enfin, le complexe IV envoie des électrons à O<sub>2</sub>, produisant H<sub>2</sub>O. Au cours de ce processus, un gradient de protons se forme, ce qui favorise la synthèse de l'ATP. Si le complexe III ne peut pas recevoir d'électrons de CoQ, les électrons seraient acceptés par O<sub>2</sub>, ce qui pourrait produire des ROS et entraîner un stress oxydatif (figure 14) (Li et al., 2017).



**Figure 14.** Le transport d'électrons dans la chaîne respiratoire mitochondriale et la production de ROS (Li et al., 2017)

### ➤ Peroxysomes

Les peroxysomes sont un groupe d'organites dont la structure rappelle celle des lysosomes, mais en plus petit (**Tortora et Derrickson, 2016**). Les peroxysomes contiennent des enzymes qui oxydent des substrats organiques spécifiques (R) en leur enlevant des atomes d'hydrogène en présence de dioxygène :  $\text{RH}_2 + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{R}' + \text{H}_2\text{O}_2$  (**Desassis et Labousset-Piquet, 2009**).

L'eau oxygénée va oxyder d'autres substrats grâce à une enzyme la catalase, réaction appelée de « peroxydation » :  $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{R}'\text{H}_2 \rightleftharpoons \text{R}' + 2\text{H}_2\text{O}$  (**Desassis et Labousset-Piquet, 2009**). Une deuxième source de radicaux oxygène est la  $\beta$ -oxydation peroxysomale des acides gras, qui génère du  $\text{H}_2\text{O}_2$  comme sous-produit (**Beckman et Ames, 1998**). Les peroxysomes possèdent des concentrations élevées de catalase, il n'est donc pas clair si les fuites de  $\text{H}_2\text{O}_2$  des peroxysomes contribuent de manière significative au stress oxydant (**Beckman et Ames, 1998**).

### ➤ Chloroplaste

Le chloroplaste est le lieu où se déroule la photosynthèse chez les plantes supérieures et les algues. Il contient un système de membrane, des thylakoïdes, très organisé. La présence de centres réactionnels de production des ROS, tel que le triplet Chlorophylle de chaîne de transport d'électrons (l'ETC) dans les photosystèmes : PSI et PSII, fait du chloroplaste un site majeur de production des ROS ( $\text{O}_2^-$ ,  $^1\text{O}_2$  et  $\text{H}_2\text{O}_2$ ) (**Benhamdi, 2014**). La majeure partie des ROS est en général produite dans le chloroplaste (**Asada, 1999**). C'est spécifiquement la chaîne de transport d'électrons photosynthétique (PETC) des thylakoïdes du chloroplaste qui est considérée comme la principale source de ROS chez les plantes supérieures (**Ivanov et Khorobrykh, 2003**). Dans le chloroplaste, le PSI et le PSII sont deux sources principales de production de ROS. Le PSI est un générateur primaire d' $\text{O}_2^-$ . Pendant la photosynthèse,  $\text{O}_2$  est continuellement réduit en  $\text{O}_2^-$  par PSI, et  $\text{O}_2^-$  est rapidement converti en  $\text{H}_2\text{O}_2$  et  $\text{O}_2$  par le Cu-Zn-SOD attaché au PSI. PSII est un important générateur de  $^1\text{O}_2$ . Pendant la photosynthèse, l'oxygène à l'état fondamental ( $^3\text{O}_2$ ) est continuellement excité à  $^1\text{O}_2$  par la chlorophylle à l'état excité triplet ( $^3\text{P680}^*$ ) dans le centre de réaction PSII (**Lu et Yao, 2018**).

### ➤ Autres sources des radicaux libres dans la cellule

Il existe d'autres sources importantes de production des ROS dans les plantes, telles que les réactions de désintoxication catalysées par le cytochrome P450 dans le cytoplasme et dans le réticulum endoplasmique et les réactions de réduction catalysées par l'oxalate oxydase et l'amine oxydases dans l'apoplaste des cellules végétales (**Gill et Tuteja, 2010**).

### B. Les sources exogènes

Sources externes telles que l'exposition aux rayons X, à l'ozone, aux polluants atmosphériques et aux produits chimiques industriels (**Lobo et al., 2010**).

### II.2.4. Le système de défense contre le stress oxydatif

Pour se protéger des effets délétères des EOA, l'organisme dispose d'un ensemble complexe de défenses antioxydants (**Haleng et al., 2007**).

#### II.2.4.1. Les antioxydants

Les antioxydants sont définis par HALLIWELL, comme « toute substance qui en faible concentration par rapport au substrat susceptible d'être oxydé prévient ou ralentit l'oxydation de ce substrat » (**Pastre et Priymenko, 2007**). Les molécules antioxydants nous protègent efficacement contre de nombreuses maladies générées par les radicaux libres (**Cause, 2004**). Les antioxydants sont les substances qui peuvent protéger les cellules contre les dommages causés par les radicaux libres. Les antioxydants interagissent avec les radicaux libres et les stabilisent et peuvent empêcher certains des dommages que les radicaux libres pourraient autrement causer. Les antioxydants peuvent être de nature exogène ou endogène (**Shinde et al., 2012**).

### C. Les antioxydants endogènes

Une ligne de défense composée d'antioxydants enzymatique ( superoxyde dismutase zinc-dépendante, glutathion S transférase, glutathion peroxydase sélène-dépendante, catalase) ou non enzymatiques qui agissent en piégeant les radicaux libres ( vitamine E, C, caroténoïdes, zinc , sélénium) (figure 15) (**Schlienger, 2014**).

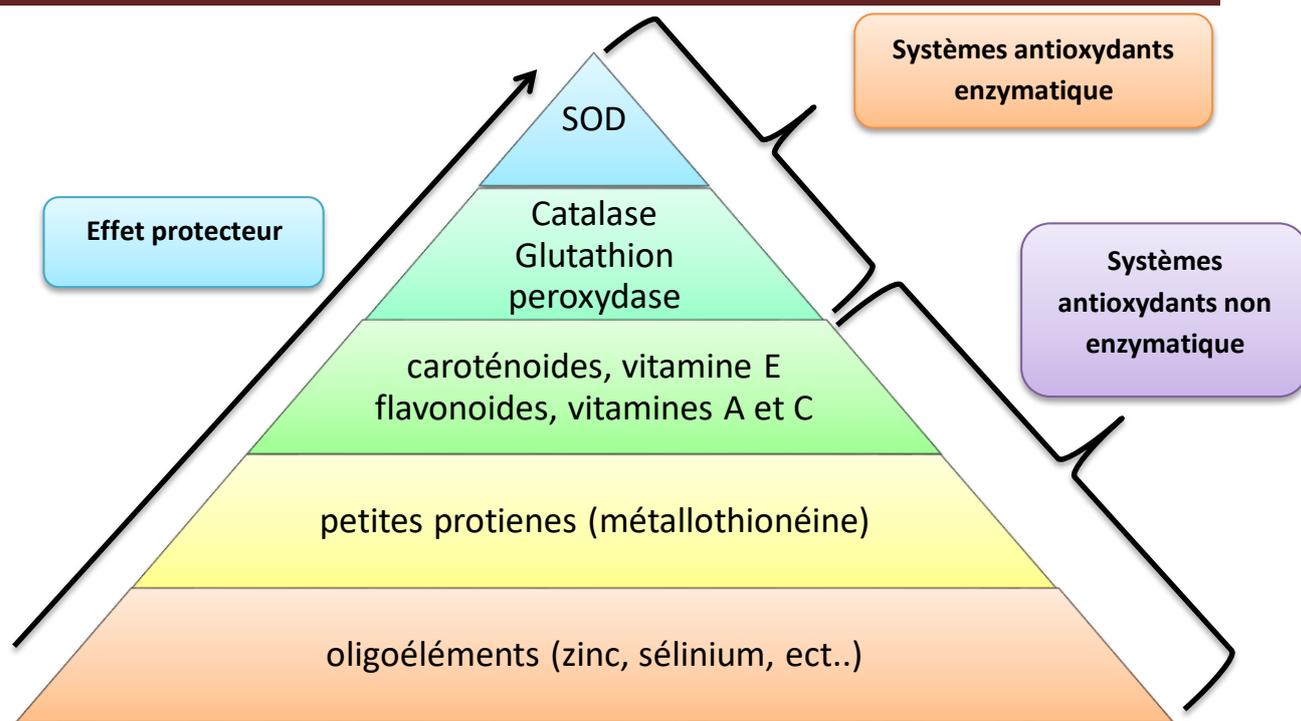


Figure 15. Pyramide des systèmes de défenses antioxydants (Aliouat et Boulkelia, 2014).

### A. Antioxydants enzymatiques

Tableau 2 : ROS qui absorbent les enzymes antioxydantes, leurs substrats et leurs produits (Van Oosten et al., 2016).

Antioxydant enzymatique	Réaction catalysée
Superoxyde dismutase (SOD)	$O_2^- + O_2^- + 2H^+ \rightarrow 2H_2O_2 + O_2$
Catalase (CAT)	$H_2O_2 \rightarrow H_2O + \frac{1}{2} O_2$
Ascorbate peroxydase (APX)	$H_2O_2 + AsA \rightarrow 2H_2O + DHA$
Monodehydroascorbate réductase (MDHAR)	$MDHA + NAD(P)H \rightarrow AsA + NAD(P)^+$
Dehydroascorbate réductase (DHAR)	$DHA + 2GSH \rightarrow ASA + GSSG$
Glutathione réductase (GR)	$GSSG + NAD(P)H \rightarrow 2GSH + NAD(P)^+$

➤ Superoxyde dismutase (SOD) :

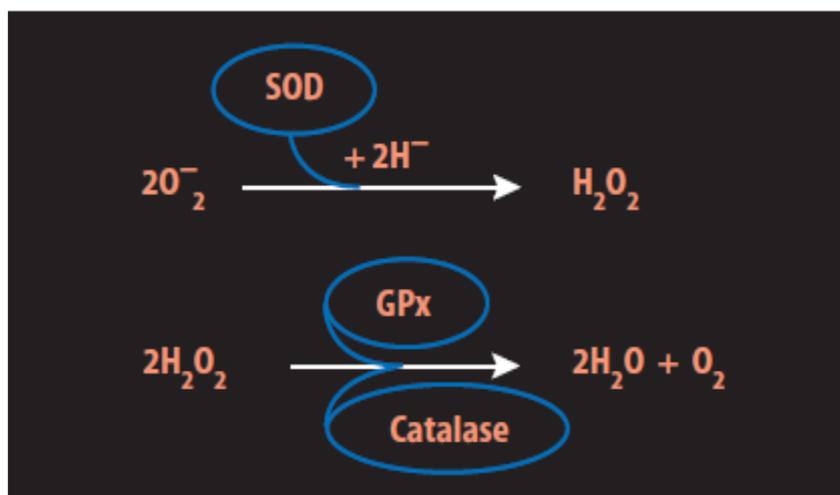
SOD, la première ligne de défense physiologique contre le stress oxydatif (Li et al., 2017). La Superoxyde dismutase est une enzyme localisée dans le cytosol et les mitochondries

Elle a 3 co-facteurs (Collard, 2010).

1/ la SOD dont la Cu/Zn-SOD présente dans le cytoplasme, la matrice mitochondriale et dans le milieu extracellulaire (Quilliot et al., 2011).

2/ la Mn-SOD, uniquement mitochondriale (Quilliot et al., 2011).

Les superoxydes dismutases(SOD) catalysent la dismutation de l'anion superoxyde en peroxyde d'hydrogène (Voyer et Magny, 1998). Celui-ci est ensuite rapidement catabolisé par la catalase et les peroxydases en dioxygène ( $O_2$ ) et en molécules d'eau ( $H_2O$ ) (Figure 16) (Menvielle-Bourg, 2005). Ainsi, différentes études ont confirmé que la production de( $H_2O_2$ ) sous l'action de la SOD était bien le facteur déclenchant des mécanismes naturels de défenses antioxydants. La SOD apparaît donc comme l'enzyme clé de la défense naturelle contre les radicaux libres (Menvielle-Bourg, 2005).



**Figure16.** Rôle des enzymes antioxydants dans le processus d'inactivation de l'ion superoxyde (Menvielle-Bourg, 2005).

➤ Catalase :

Les catalases sont des enzymes tétramériques, intervenant dans les défenses de la cellule contre le stress oxydant en éliminant les espèces oxygénées réactives et en accélérant la réaction spontanée de dismutation du peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) (Ben Saad et al., 2017).

La catalase existe sous la forme d'un tétramère composé de 4 monomères identiques, chacun contenant un groupe hème au site actif (Birben et al., 2012). La dégradation de  $H_2O_2$  est réalisée via la conversion entre 2 conformations de catalase-ferricatalase (fer

coordonné en eau) et du composé I (fer complexé avec un atome d'oxygène) (**Birben et al., 2012**). La catalase se lie également au NADPH comme équivalent réducteur pour empêcher l'inactivation oxydative de l'enzyme (formation du composé II) par ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) car il est réduit en eau (**Birben et al., 2012**).

➤ L'ascorbate peroxydase (APX) :

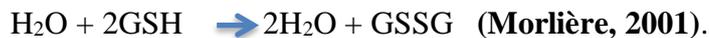
L'ascorbate peroxydase (APX) appartient aux hème-peroxydases de classe I que l'on trouve dans les plantes supérieures, les chlorophytes, les algues rouges (**Caverzan et al., 2012**). L'ascorbate peroxydase réduit le  $\text{H}_2\text{O}_2$  en  $\text{H}_2\text{O}$  en utilisant l'acide ascorbique comme donneur d'électrons selon la réaction (**Souguir, 2009**).

APX



➤ La glutathion peroxydase

Les GPXs sont une grande famille des isoenzymes qui catalysent la réduction des hydroperoxydes organiques et lipidiques et de  $\text{H}_2\text{O}_2$  en utilisant la glutathion réduit comme donneur de protons, ce qui provoque son oxydation en glutathion oxydé (GSSG) et aide les plantes à lutter contre le stress oxydatif (**Noctor et al., 2002**).



➤ La glutathion réductase (GR)

La glutathion réductase est une flavoprotéine (**Thiebault, 1997**). Joue un rôle indirect dans la défense de l'organisme vis-à-vis des formes réactive de l'oxygène (**Lauwerys et al., 2007**). En effet, en favorisant la production de glutathion réduit, elles stimulent l'action de l'enzyme glutathion peroxydase qui utilise ce cofacteur comme donneur d'hydrogène pour réduire l'eau oxygénée en eau et les hydroperoxydes ( $\text{ROOH}$ ) en acides gras hydroxylés ( $\text{ROH}$ ) (**Lauwerys et al., 2007**).

➤ Mono-déshydro et déshydroascorbate réductase

L'ascorbate réagit avec les ERO pour former le monodéshydrpascorbate (MDHA) qui se disproportionne en déshydroascorbate (DHA) et ascorbate (**Moulis et al., 2009**).

### ➤ Malondialdéhyde

Le MDA est l'un des produits terminaux formés lors de la décomposition (oxydation) des acides gras polyinsaturés (PUFA) médié par les radicaux libres. Les taux élevés de MDA signent donc un stress oxydatif portant notamment sur l'oxydation des lipides (**Benouareth et Ghanem, 2017**).

### **B. Antioxydants non enzymatiques**

#### ➤ Les caroténoïdes :

Les caroténoïdes sont un groupe de pigments naturels et sont synthétisés par les plantes et les micro-organismes (**Mehta et al., 2015**). L'activité antioxydant des caroténoïdes découle principalement du fait de la capacité de la structure à double liaison conjuguée, à délocaliser les électrons non appariés. A des concentrations suffisamment élevées, les caroténoïdes peuvent protéger les lipides des dommages de la Peroxydation lipidique (LPO) (**Flora, 2009**).

#### ➤ Glutathion et composés à groupements thiols :

Le glutathion est un tripeptide qui, sous sa forme réduite (GSH), agit comme antioxydant. Les fonction du GSH incluent le maintien des thiols des protéines, ainsi que le maintien de certains composés sous leur forme réduite comme les vitamines C ou E (**Souchard et al., 2008**). Au sein de la cellule, environ 90% du glutathion est localisé dans le cytosol, 10% dans les mitochondries et un petit pourcentage dans le réticulum endoplasmique (**Main et al., 2012**). Environ 85% du glutathion cellulaire total est libre et non lié tandis que le reste est lié aux protéines (**Main et al., 2012**).

#### ➤ Vitamine C :

La vitamine C (acide ascorbique), soluble dans l'eau et présente dans le compartiment cytosolique de la cellule, sert de donneur d'électrons aux radicaux de vitamine E générés dans la membrane cellulaire lors du stress oxydatif (**Evans, 2000**).

#### ➤ Vitamine E :

La vitamine E est reconnue comme antioxydant, grâce à sa capacité à inhiber les peroxydations lipidiques (**Cuvelier et al., 2003**). A cet égard, elle participe, avec de nombreuses autres substances, à la lutte contre les formes réactives de l'oxygène, c'est-à-dire la lutte contre les radicaux libres et les éléments non radicalaires produits lors de la formation

de radicaux libres (**Cuvelier et al., 2003**). Vitamine E est l'antioxydant liposoluble qui a la plus grande concentration molaire cellulaire (**Goudable et Favier, 1997**).

### ➤ Flavonoïdes

Les flavonoïdes sont constitués de cycles benzoïques présentant plusieurs groupements hydroxyles et sont pour cette raison également nommés polyphénols. Les groupements hydroxyles sont responsables de la fonction antioxydant des polyphénols (**Kromhout, 1999**). Ils constituent des pigments responsables des colorations jaune, orange et rouge de différents organes végétaux (**Ghedira, 2005**). Les flavonoïdes présentent un forte effet antioxydant et peuvent, par conséquent, prévenir les lésions oxydatives survenant par exemple au niveau des lipoprotéines LDL (**Kromhout, 1999**).

### ➤ Protéines métallothionéines

Les métallothionéines sont un groupe de protéines de bas poids moléculaire d'environ 6.5 kDa, ceux sont des dérivés métalliques d'une protéine riche en soufre nommée thionéine, elles sont localisées dans le cytoplasme des cellules (**Bensakhria, 2018**). La métallothionéine est vue comme un antioxydant direct parce que ses groupements thiols ont la capacité de capturer les radicaux hydroxyle HO et superoxyde O<sup>2-</sup> (**Campbell et couillard, 2004**).

### ➤ Oligoéléments

Comme le sélénium, le cuivre et le zinc qui sont des cofacteurs d'enzymes antioxydants (**Haleng et al., 2007**).

- Zinc : est un des cofacteurs essentiels de la SOD. Il protège également les groupements thiols des protéines et il peut inhiber les réactions de formation d'EOA induites par des métaux de transition comme le fer ou le cuivre (**Haleng et al., 2007**). Le zinc est un inhibiteur de la NADPH oxydase, ce qui entraîne une diminution de la génération de ROS. Le zinc est également un cofacteur de la superoxyde dismutase (SOD), une enzyme qui catalyse la dismutation des O<sub>2</sub> à H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (**Prasad, 2014**).
- Sélénium : Est un oligo-élément présent dans le sol (**Causse, 2004**). Il est capté par les plantes qui le transforment en composé assimilable par notre organisme comme la sélénomé-thionine (**Causse, 2004**). Le sélénium joue à la fois un rôle structural et enzymatique comme antioxydant (**Ducros et Favier, 2004**). Le sélénium fait partie intégrante des glutathion peroxydases Se-dépendantes, un

groupe d'enzymes hydrosolubles qui catalysent la destruction des hydroperoxydes et, dans certains cas, hydrosolubles liés à la membrane. Lors d'une carence alimentaire en Se, les activités de glutathion peroxydases Se-dépendantes sont diminuées ; des absorptions de Se supérieures à celle requise pour un développement maximal provoquent une augmentation légère à modérée des activités de glutathion peroxydases Se-dépendantes. Compte tenu de la nature enzymatique du rôle majeur du Se comme antioxydant, on peut lui attribuer une fonction antioxydant générale, laquelle consiste à contrôler les taux de peroxydes cellulaires en dégradant les hydroperoxydes (**Bettger, 1993**).

- Cuivre : A concentration physiologique, le cuivre est le cofacteur d'enzymes comme la SOD, la cytochrome C oxydase, la dopamine  $\beta$ -hydroxylase (**Haleng et al., 2007**). Il joue un rôle important dans le déclenchement de réactions de production d'EOA (réactions de Fenton) et peut – lorsque sa concentration est élevée devenir pro-oxydant (**Haleng et al., 2007**).

### II.2.5. Mécanismes d'action des antioxydants

Du point de vue de leur fonction mécanistique, les antioxydants peuvent être classés en : antioxydants de prévention, antioxydants scavenger et antioxydants de novo et de réparation (**Khelfallah, 2013**).

#### II.2.5.1. Les antioxydants de prévention

Ils agissent comme première ligne de défense dans la cellule, en évitant la formation des ROS et RNS comme, par exemple, réduisant le peroxyde d'hydrogène et les hydroperoxydes lipidiques en eau et hydroxydes lipidiques respectivement. Outre, en séquestrant les ions métalliques comme le cuivre et le fer (**Niki, 2010**).

#### II.2.5.2. Les antioxydants scavenger

Il s'agit de facteurs qui ont une forte affinité chimique pour les radicaux libres. Ils forment avec ces radicaux très réactifs des produits stables non radicalaires (**Jadot, 1994**).

#### II.2.5.3. Les antioxydants de novo et de réparation

Ce sont principalement les enzymes qui agissent comme troisième ligne de défense, en réparant les dommages, nettoyant les déchets et reconstituant les fonctions perdues (**Berger, 2006**).

# **Analyse bibliographique**

## 1. Les moyens de détection du stress oxydatif chez les plantes

De nombreuses méthodes sont utilisées pour détecter l'accumulation de ROS. Ils sont basés sur la coloration histochimique, la fluorescence, la luminescence, la spectroscopie par résonance paramagnétique électronique (EPR) ou des capteurs ROS (tableau 3) (Lehmann et al., 2015).

**Tableau 03** : Résumé des différentes techniques utilisées pour détecter les ROS dans les plantes (Lehmann et al., 2015).

Product	Reactive oxygen species	Detection
3-3' diaminobenzidine (DAB)	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Histochemical
Amplex red	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Spectrophotometrical
3-Methylbenzothiazoline hydrazine	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Spectrophotometrical
Ferrous ion oxidation (FOX)	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Spectrophotometrical
Ti <sup>4+</sup> method	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Spectrophotometrical
ABTS	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Spectrophotometrical
Cerium (III) chloride (CeCl <sub>3</sub> )	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Cytochemical
Nitroblue tetrazolium (NBT)	O <sub>2</sub> <sup>-</sup>	Histochemical
Dihydroethidium (DHE)	O <sub>2</sub> <sup>-</sup>	Fluorescence
2-Deoxyribose (DOR)	OH <sup>·</sup>	Spectrophotometrical
Spin trapping electron paramagnetic resonance spectroscopy (EPR)	Oxygen free radicals	Spectroscopy
Dansyl-based fluorescence sensors	O <sub>2</sub> <sup>-</sup> , <sup>1</sup> O <sub>2</sub>	Fluorescence
Singlet Oxygen Sensors Green (SOGS)	<sup>1</sup> O <sub>2</sub>	Fluorescence
Fluorescein diacetate	ROS	Fluorescence
Dihydrorhodamine123	ROS	Fluorescence
Luminol	ROS	Chemiluminescence

### ➤ Coloration histochimique

Méthodes de coloration histochimique couramment utilisées pour la détection des ROS dans les cellules végétales. Elle présente un avantage par rapport aux autres méthodes colorimétriques et spectrométriques (Venkidasamy et al., 2019). La détection histochimique de ROS offre la possibilité d'identifier les sites de leur production in situ dans les tissus végétaux, mais il impose des limites à leur analyse quantitative (Kuźniak et al., 2013). Par exemple la coloration histochimique de l'anion superoxyde dans le tissu foliaire est basée sur la capacité des cellules à réduire le nitrobleu tétrazolium (NBT). Le NBT réagit précisément

avec le superoxyde et forme une précipité de formazan violet / bleu. Le peroxyde d'hydrogène est généralement détecté dans les feuilles des plantes en utilisant le Diaminobenzidine tetrahydrochloride (DAB) comme substrat. Un produit de polymérisation brun marqué est formé par la réaction de DAB avec du peroxyde d'hydrogène (**Jambunathan, 2010**).

### ➤ La fluorescence

Les sondes fluorescentes sont souvent sensibles aux oxydants et elles ne sont pas fluorescentes avant d'être oxydées par des espèces oxygénées. Les membres les plus largement utilisés sont le dihydroéthidium, la dichlorodihydro fluorescéine et l'Amplex Red (bien que imperméables aux cellules). Les cellules perméables sont utiles pour refléter l'état oxydatif des compartiments cellulaires, fournissant des informations sur la production de radicaux sous stimulus. La plupart de ces sondes sont oxydées par un mécanisme de radicaux libres à un électron, donnant un intermédiaire de radicaux de sonde et donnant des produits fluorescents (**Zhang et al., 2018**).

Dansyl-2,2,5,5-tétraméthyl-2,5-dihydro1H-pyrrole (DanePy) est une sonde de fluorescence ainsi qu'une sonde de résonance de spin électronique (ESR) spécifique pour la détection de l'oxygène singulet. La quantité d'oxygène singulet présente dans le mélange de réaction est estimée par une diminution de la fluorescence initiale de DanePy. Pour la localisation dans les tissus de la plante, l'infiltration est réalisée soit par des segments de feuilles flottants, soit par la fixation des racines dans la solution DanePy (**Zulfugarov et al., 2011**).

### ➤ Chimiluminescence

L'analyse par chimiluminescence est généralement utilisée dans la détection du superoxyde. Semblables aux tests de fluorescence, les sondes chimioluminescentes sont sensibles aux radicaux et faciles à utiliser. Les sondes pourraient réagir avec  $O_2^-$  pour former un photon, qui est capturé par un photomètre ou un compteur à scintillation sans avoir besoin d'une source de lumière d'excitation. (**Zhang et al., 2018**).

### ➤ Résonance paramagnétique électronique (EPR)

Les ROS peuvent être détectés directement par résonance paramagnétique électronique (EPR; ou résonance de spin électronique), qui peut également être utilisée pour surveiller les changements dans les formes chimiques des ions de métaux de transition oxydables impliqués dans la génération de ROS (**Shulaev, 2006**). En raison de la faible sensibilité de l'EPR, il est

extrêmement difficile de mesurer les radicaux hautement réactifs directement *in vivo*. Pour surmonter ce problème de sensibilité, une technique appelée piégeage de spin est souvent utilisée (**Shulaev, 2006**). Dans les expériences de piégeage de spin, les ROS sont autorisés à réagir avec des molécules de piège spécialement sélectionnées pour produire des espèces moins réactives et plus stables qui peuvent être facilement détectées par EPR (**Khan et al., 2003**). L'EPR est largement utilisé pour détecter les ROS dans les plantes. En général, le chevauchement entre différents signaux du spectre EPR rend difficile la mesure quantitative des ROS individuelles dans les plantes et par conséquent, l'EPR est souvent utilisé pour évaluer la formation totale de radicaux libres (**Muckenschnabel et al., 2002**).

### ➤ Capteurs ROS

Compte tenu du rôle toujours croissant des flux ROS intracellulaires sublétaux lors de la signalisation cellulaire, il est impératif de développer des cellules vivantes et des capteurs *in vivo* capables de surveiller les flux ROS subtils et spatio-temporels en temps réel. De préférence, ces capteurs doivent également être capables de discerner la nature biochimique du ROS en question (**Uusitalo et Hempel, 2012**). Dans le passé, les chercheurs se sont largement appuyés sur l'utilisation de colorants pour la détection ROS, en raison de leur sensibilité, de leur rapport signal / bruit élevé, de leur perméabilité cellulaire et de leur facilité de mesure. Des exemples des sondes les plus couramment utilisées sont les produits d'oxydation de l'hydroéthidium (HE), utilisé pour  $O_2^-$ , et le diacétate de dichlorodihydrofluorescéine (DCFH-DA), utilisé pour  $H_2O_2$  détection (**Uusitalo et Hempel, 2012**).

### ➤ Spectrophotométrie

La détection spectrophotométrique du malonedialdéhyde (MDA) par le test à l'acide thiobarbiturique (TBA) est la méthode la plus ancienne et la plus populaire pour mesurer la peroxydation lipidique (**Benouareth et ghanem, 2017**).

## 2. Synthèse des travaux sur le stress oxydatif chez le blé dur

Par manque de moyen et de temps, et impossibilité de finir la pratique dû à la situation sanitaire du pays et du monde, on a opté sur une petite synthèse de quelques travaux qui ont été fait sur le sujet du stress oxydatif chez le blé, par manque de temps aussi on s'est basé sur deux travaux en particulier dont les thèmes se rapprochent du notre, ces travaux sont :

**-Premier travail : Etude de l'effet d'un stress oxydatif et le système défensif enzymatique chez le blé dur (*Triticum durum Desf.*). Par Ait Yahia et Zemmoura 2014.**

**-Deuxième travail : Effet du stress oxydatif sur différentes variétés de blé dur (*Triticum durum Desf.*) et sur leurs systèmes défensifs. Par Benghersallah 2015.**

### **A. Application du stress hydrique :**

Les deux travaux ont utilisé des variétés différentes de blé dur, toutes se trouvent sur le marché Algérien.

Dans le premier travail, le choix s'est fait sur deux variétés qui sont : Djenah Khetaifa et Marton dur, le deuxième trois variétés : Hoggar, Hedba et Sigus

Le choix des traitements hydrique : pour le premier est à trois régimes hydriques a raison de trois répétitions pour chaque traitement plus le témoin

Pour le deuxième, deux niveaux de traitement ont été fait sur les trois variétés tout en conservant les autres conditions de culture : une température ambiante de 27°C et une humidité de 49%, les plantes irriguées à saturation et à température ambiante ont été utilisées comme témoins.

Pour les paramètres de mesure du stress oxydatif on a choisi la (SOD) et (MDA) à cause de leurs répétitions dans tous ces travaux

### **B. Mesure l'activité enzymatique SOD**

La conservation des feuille et racines dans les deux travaux se fait dans l'azote liquide la mesure de SOD réalisé par spectrophométrie est faite selon la méthode de Beauchamp et Fridovich (1971), qui mesure par spectrophotométrie à 560 nm l'inhibition de la réduction photochimique du nitrobleu de tétrazolium (NBT). Une unité d'activité SOD est définie comme étant la quantité d'enzyme nécessaire pour une inhibition de 50% du taux de réduction du NBT pour les deux travaux

Après l'extraction les feuilles et racines sont broyées mécaniquement à l'aide d'un mortier, les solutions obtenues sont ensuite conservés à -20° afin d'empêcher la dégradation des enzymes jusqu'à utilisation. Dans le premier travail les tubes sont récupérés et mis dans une

solution tampon d'extraction, puis refroidis, l'homogénat est centrifugé à froid. Le surnageant ainsi obtenu est utilisé en tant que source de superoxyde dismutase (SOD).

Pour le deuxième travail les tubes sont conservés à  $-80^{\circ}$  afin d'empêcher la dégradation des enzymes jusqu'à utilisation. Le substrat est récupéré et mis dans une solution tampon d'extraction Tris-HCL pH =7.8, puis refroidie à  $4^{\circ}\text{C}$ . L'homogénat est centrifugé à froid pendant 15 minutes à 10.000 rpm. Le surnageant ainsi obtenu est utilisé en tant que source de superoxyde dismutase. L'échantillon et le témoin sont exposés à l'illumination, 5 minutes exactement, devant une lampe à néon, à une distance de 10 cm. On procède à la lecture des extinctions (absorbances) de l'échantillon et du témoin, à 560 nm, comparées à celles de l'eau distillée.

### **C. Dosage de malonedialdéhyde (MDA)**

Pour mesurer le dosage de MDA: les deux travaux ont utilisé l'appareil spectrophotométrique. Les deux travaux ont utilisé la même méthode : L'extraction des feuilles et racines est faite dans une solution tampon d'extraction TCA 1% sous hotte. L'homogénat est centrifugé à froid 5 min à 10.000 rpm. Le surnageant ainsi obtenu est utilisé en tant que source de MDA. La mesure de la concentration des MDA est déterminée en prenant 4ml de TCA à 20% TBA 0,5%. Puis on ajoute 1 ml de surnageant, le tout est placé pendant 30min dans un bain marie 95% .pour arrêter la réaction, les tubes sont placés dans la glace puis centrifuger à 10.000 rpm pendant 10 min.

### **D. Résultats**

#### ➤ SOD

Dans les deux travaux l'activité de la SOD est augmentée.

Dans le premier travail, l'activité du SOD est plus importante dans les racines des deux variétés comparativement aux feuilles, cela pourrait être expliqué par l'installation du manque d'eau au niveau de la partie racinaire plus que la partie aérienne, car l'eau est plus retenue dans les feuilles. Alors que dans le deuxième travail, l'activité de la SOD diffère d'une variété à une autre selon le traitement et le stress appliqués. Avant l'application du stress hydrique ainsi qu'au premier niveau de stress, ce qui est noté c'est la diminution de l'activité de la SOD chez les Témoins avec une augmentation légère avant l'application du stress hydrique et une augmentation remarquable après le premier niveau du stress chez une variété plus que les autres.

### ➤ Teneur en MDA

L'accumulation de MDA varie selon le stress et la variété, d'après les résultats sont obtenus dans les deux travaux.

Pour le premier travail, l'accumulation de MDA au niveau foliaire varie selon le stress et la variété, et au niveau racinaire est observée une légère augmentation de la teneur en MDA chez une variété par rapport un autre.

Dans le deuxième travail on observe une diminution de la teneur en MDA après l'application du stress hydrique pendant 2h chez toutes les variétés étudiées, Après l'application du deuxième niveau de stress, deux variétés ont eu le même comportement vis-à-vis au traitement appliqué.

D'après ces travaux on constate que le stress hydrique provoque une Augmentation des molécules oxydatifs (ROS). Cette dernière peut s'expliquer par l'activation de mécanismes de défense par l'augmentation de d'activité enzymatique anti oxydantes notamment la SOD et MDA provoquée par l'accumulation des ROS Et ceci est confirmé encore dans plusieurs autres travaux.

### **3. La relation entre stress hydrique et stress oxydatif**

De nombreuses études rapportent une augmentation de l'accumulation de ROS et du stress oxydatif sous le stress de la sécheresse (**Cruz de Carvalho, 2008**). Le stress dû à la sécheresse, comme d'autres types de stress abiotique, exacerbe la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) telles que le superoxyde ( $O_2^-$ ), L'oxygène singulet ( $^1O_2$ ), le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) et les radicaux hydroxyles ( $OH^-$ ) à des niveaux qui dépassent souvent la capacité de récupération de l'usine (**Hasanuzzaman et al., 2013**). En effet, le stress hydrique conduit généralement à un stress oxydatif dû à : la fermeture des stomates, ce qui entraîne une réduction excessive de la chaîne d'électrons photosynthétiques et la formation accrue des ROS dans les chloroplastes et les mitochondries (**Bouchemal et al., 2018**).

Des contraintes biochimiques peuvent limiter plus directement la fixation photosynthétique du  $CO_2$ . Un excès d'énergie peut résultat, qui est potentiellement nocif pour le photosystème (PSII) en raison de la sur-réduction de la chaîne d'électrons photosynthétique et augmentation de la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) dans les chloroplastes. De plus, les mitochondries et les peroxisomes sont également des producteurs potentiels de ROS (**Pinheiro et al., 2004**).

Le déficit hydrique induit des dommages oxydatifs et augmente la peroxydation lipidique membranaire. Les plantes atténuent les conséquences induites par le stress de la sécheresse grâce à leur capacité d'adaptation, généralement régie par l'efficacité du système de défense antioxydant, y compris les enzymes de piégeage (ROS) (telles que la superoxyde dismutase (SOD), la catalase (CAT), la peroxydase, (POD) et l'ascorbate peroxydase (APX) et des composants non enzymatiques tels que la proline et les caroténoïdes. En période de stress de sécheresse, la croissance des plantes et les relations hydriques jouent un rôle clé dans la modulation du mécanisme de défense antioxydant (**Noble Amoah et al., 2019**).

Un stress hydrique sévère peut entraîner l'arrêt de la photosynthèse, l'apparition d'un trouble du métabolisme jusqu'à la mort de la plante. Les dommages oxydatifs, souvent associés à plusieurs stress abiotiques comme la salinité, la température élevée ou le stress dû à la sécheresse, ont un effet secondaire grave sur les cellules. Le stress oxydatif s'accompagne de la formation de ROS tels que  $O_2^-$ ,  $^1O_2^-$ ,  $H_2O$ ,  $OH^-$ . Les espèces réactives de l'oxygène sont produites comme un produit normal du métabolisme cellulaire des plantes (**Mattos et Moretti, 2016**).

Pour protéger l'appareil photosynthétique de l'oxydant stress, les plantes doivent dissiper l'excès d'énergie lumineuse. Cela peut être obtenu par régulation à la baisse de l'efficacité photochimique au moyen du cycle de la xanthophylle ou par maintien du flux d'électrons faisant intervenir des voies alternatives telles que la photorespiration et la réaction à la peroxydase de Mehler. Cependant, les deux voies conduisent à une production accrue de ROS comme le superoxyde ( $O_2^-$ ) et  $H_2O_2$  (**Pinheiro et al., 2004**). Faire face avec ROS, les plantes sont dotées d'un complexe enzymatique système antioxydant comprenant les superoxydes dismutases (SOD), qui catalysent la réaction d' $O_2^-$  à  $H_2O_2$  et à la catalase (CAT) et l'ascorbate peroxydase (APX), qui fonctionnent pour détoxifier le  $H_2O_2$  produit. Une peroxydase de type gâiacol (GPX) peut également participer à l'élimination de  $H_2O_2$ . L'ascorbate peroxydase a une affinité beaucoup plus élevée pour  $H_2O_2$  que CAT ou GPX, et dépend de l'ascorbate (Asc) et un système de régénération Asc actif qui fournit en permanence suffisamment d'Asc. La glutathion peroxydase peut éliminer également les hydroperoxydes cytosoliques tels que  $H_2O_2$  et hydroperoxyde de lipides, utilisant le glutathion (GSH) comme cosubstrat. De plus, la désintoxication des ROS peut être effectuée par moyens de molécules antioxydantes, à la fois lipophiles (a-tocophérol, b-carotène) et hydrophiles (Asc, GSH). Échec dans le système de défense antioxydant peut entraîner une oxydation dommages à plusieurs constituants cellulaires tels que les protéines, l'ADN et lipides membranaires. Si le

stress dû à la sécheresse progresse lentement, un éventail d'acclimations morphologiques et physiologiques dépendant du temps des réponses peuvent survenir, élargissant ainsi largement la gamme et le type de réponses végétales qui peuvent avoir lieu avec le sol pénurie d'eau (Pinheiro *et al.*, 2004).

# **Conclusion et perspective**

### **Conclusion et perspectives :**

La relation entre le stress hydrique (sécheresse) et le stress oxydatif et les différents mécanismes de tolérance et d'adaptation sont traités et révélés par cette étude bibliographique, de quelques travaux sur des végétaux en générale et sur le comportement de certaines variétés de blé dur (*T.Durum*).

Les techniques les plus utilisés pour détecter l'accumulation de ROS chez les plantes, sont : la fluorescence, la luminescence, la spectroscopie par résonance paramagnétique électronique (EPR) ou des capteurs ROS, mais surtout les méthodes de coloration histochimique et par spectrophotométrie. Ses techniques sont utilisées chacune pour détecter un type spécifique de ROS dans la plante, par exemple la spectrophotométrie sert à révéler les SOD et MDA.

Lors de l'étude de travaux effectués sur le thème de l'effet de la sécheresse sur le comportement oxydatif chez le blé, notre choix s'est basé sur deux avec des paramètres répétés qui sont : le SOD et la MDA, en utilisant les techniques spectrophotométriques. Les résultats obtenus ont révélé surtout que l'activité de la SOD et MDA diffère d'une variété à une autre selon le traitement et le niveau de stress appliqués.

En conclusion on peut dire que selon ces travaux le stress hydrique provoque une augmentation des molécules oxydatifs (ROS). Cette dernière peut s'expliquer par l'activation de mécanismes de défense par augmentation de l'activité enzymatique anti oxydante notamment la SOD et MDA provoquée par l'accumulation des ROS, c'est-à-dire, il y' a une relation entre le stress hydrique et le stress oxydatif et cela se manifeste lors de la sécheresse, comme par d'autres types de stress abiotique, qui exacerbe la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) telles que le superoxyde ( $O_2^-$ ), l'oxygène singulet ( $^1O_2$ ), le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) et les radicaux hydroxyles ( $OH^\cdot$ ) par des niveaux différents selon le type de variété et le niveau de stress appliqué. Généralement le stress hydrique conduit au stress oxydatif dû à la fermeture de stomate donc provoque la réduction de la chaîne d'électrons photosynthétiques et la formation accrue des ROS dans les chloroplastes et les mitochondries. Le déficit hydrique induit des dommages oxydatifs et augmente la peroxydation lipidique membranaire.

Les plantes atténuent les conséquences induites par le stress de la sécheresse grâce à leur capacité d'adaptation, régie par le système de défense antioxydant telles que la

superoxyde dismutase (SOD), la catalase (CAT), la peroxydase, (POD) et l'ascorbate peroxydase (APX)) et des composants non enzymatiques tels que la proline et les caroténoïdes. L'échec dans le système de défense antioxydant peut entraîner une oxydation qui endommage plusieurs constituants cellulaires tels que les protéines, l'ADN et lipides membranaires.

Et comme ce travail n'est qu'une étude bibliographique de l'effet de la sécheresse sur le blé dur, il est recommandé de faire des tests expérimentaux réels pour mieux définir cette relation, en étudiant d'autres paramètres biochimiques si possible et en utilisant d'autres techniques de détection de stress oxydatif et plonger plus dans la relation qui lie entre le stress hydrique et le stress oxydatif.

# **Bibliographie**

## Bibliographie

**Abdal Dayem A., Hossain M., Lee S., Kim K., Saha S., Yang G.-M., Cho S.-G. 2017.** The Role of Reactive Oxygen Species (ROS) in the Biological Activities of Metallic Nanoparticles. *International Journal of Molecular Sciences*, 18, 120, 21p.

**Adrisson M. 2019.** Histoire de la domestication de *Triticum turquidum* : La capture d'exons au service de l'étude de la diversité génétique. Mémoire de l'Ecole Pratique des Hautes Etudes. École pratique des hautes études, Paris, 83p.

**Afonso V., Champy R., Mitrovic D., Collin P., et Lomri A. 2007.** Radicaux libres dérivés de l'oxygène et superoxydes dismutases: rôle dans les maladies rhumatismales. *Revue Du Rhumatisme*, 74, 7, p. 636–643.

**Ahmadi N., Chantereau J., Hekimian Lethève C., Marchand J., et Ouendeba B.** Les céréales. In : Cirad., Gret., Et Ministère des Affaires étrangères. 2006. Mémento de l'agronome. Paris : Edition Quae,, p. 777-830.

**Aissa N ., and Radhouane L. 2014.** Importance du statut hydrique et de l'indice chlorophyllien de la feuille drapeau du Sorgho (*Sorghum vulgare L.*) dans l'élaboration du rendement grainier en présence de contraintes hydriques et salines. *International Journal of Innovation and Scientific Research*, 10, p. 111-117.

**Ait Yahia L., et Zemmoura H. 2014.** Etude de l'effet d'un stress oxydatif et le système défensif enzymatique chez le blé dur (*Triticum durum desf.*). mémoire de mastère biologie. Option biologie et génomique végétales. Université de Constantine 1 Algérie , 65p.

**Alem C., Labhilili M., Brahmi K., Jlibene M., Nasrallah N., & Filali-Maltouf A. 2002.** Adaptations hydrique et photosynthétique du blé dur et du blé tendre au stress salin. *Comptes Rendus Biologies*, 325,11, p. 1097–1109.

**Aliouat A., et Boulkelia N. 2014.** Activité antioxydant des extraits des graines de la plante *Nigelle sativa* L. mémoire de master en biochimie moléculaire et santé. Option : Biochimie Moléculaire et Santé. Université de Constantine 1 Algérie, 41p.

**Amrouche I., et Mesbah A. 2017.** Effet du stress abiotique sur l'accumulation des protéines totales chez deux variétés de blé dur (*Triticum durum Desf.*). Mémoire de master en biologie. Option Biologie et génomique végétale. Université des Frères Mentouri Constantine Algérie, 66p.

**Annerose D. J. et Cornaire B. 1994.** Approche physiologique de l'adaptation à la sécheresse des espèces cultivées pour l'amélioration de la production en zones sèches. In : Reyniers F-N. et Netoyo L. (eds). Bilan hydrique agricole et sécheresse en Afrique tropicale. Paris : John Libbey Eurotext,, p. 137-150.

**Annerose D. J. 1988.** Critères physiologiques pour l'amélioration de l'adaptation à la sécheresse de l'arachide. *Oléagineux*, 43, 5, p. 217-222.

**APG III 2009.** An update of the Angiosperm phylogeny group classification for the ordre and families of flowering plants : APG III. *Botanical Journal of the Linnean Society*, 161, p.105-121.

**Asada K. 1999.** «The water-water cycle in chloroplasts: scavenging of active oxygens and dissipation of excess photons». *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, 50, p. 601-639.

**Barron C., Abécassis J., Chaurand M., Lullien-Pellerin V., Mabile F., Rouau X., Sadoudi A., Samson M.F. 2012.** Accès à des molécules d'intérêt par fractionnement par voie sèche. *Innovations Agronomique*, 19, p.51-62.

- Beckman K. B., & Ames B. N. 1998.** The Free Radical Theory of Aging Matures. *Physiological Reviews*, 78, 2, p. 547–581.
- Belkharchouche H., Benbelkacem A., Bouzerzour H., Benmahammed A. 2015.** Flag leaf and awns ablation and spike shading effects on spike yield and kernel weight of durum wheat (*Triticum turgidum L. var. durum*) under rainfed conditions. *Adv Environ Biol*, 9, p. 184–191.
- Benghersallah N. 2015.** Effet du stress oxydatif sur différentes variétés de blé dur (*Triticum durum Desf*) et sur leurs systèmes défensifs. mémoire de master en biologie. Option Biologie et Génomique Végétale. Université des Frères Mentouri Constantine Algérie, 39p.
- Ben mbarek k., Boubaker M. 2017.** Manuel de Grandes Cultures - Les Céréales. Mauritius : Editions Universitaires Europeennes. 265p.
- Ben Saad H., Kammoun I., Zeghal KH. M., Ben Amara I., Magné C., et Hakim A. 2017.** Effets du selenium sur le stress oxydant au niveau des reins de rats traités par le tebuconazole effects of selenium on tebuconazole-induced nephrotoxicity in adult rats. *J.I. M. Sfax*, 27, p35 - 42.
- Benbelkacem A., et Kellou K. 2000.** Evaluation du progrès génétique chez quelques variétés de blé dur (*Triticum turgidum L. var. durum*) cultivées en Algérie. In : Royo C. (ed.), Nachit M. (ed.), Di Fonzo N. (ed.), Araus J.L. (ed.). *Durum wheat improvement in the Mediterranean region: New challenges*. Zaragoza : CIHEAM, p. 105-110.
- Benhamdi A. 2014.** Etude des enzymes de stress oxydatif chez *Hedysarum pallidum* Desf. et *Lygeum spartum* L. en réponse à la pollution du sol par l'antimoine. Thèse doctorat. Option biochimie et biotechnologie. Université Constantine1 Algérie, 146p.
- Benlaribi M., Monneveux P., et Grignac P. 1990.** Etude des caractères d'enracinement et de leur rôle dans l'adaptation au déficit hydrique chez le blé dur. *Agronomie, EDP Sciences*, 10, 4, p. 305-322.

- Bennasseur A. 2003.** Référentiel pour la conduite technique de la culture de blé dur (*Triticum durum Desf*). p. 24-38.
- Bensakhria A.** Le stress oxydatif. In : Bensakhria A. 2018. Toxicologie générale-le stress oxydatif. Murcia, p.70-86.
- Benouareth R., Ghanem R.Y. (2017).** Etude comparative de la variabilité interspécifique : morph-phénologique et évaluation de l'activité antioxydante et l'activité biologique chez *Triticum durum*, *Triticum aestivum* et *Hordeum vulgare*. Mémoire de master en biologie. Option Biodiversité et Amélioration des Plantes. Université des Frères Mentouri Constantine Algérie, 83p.
- Berger M. M. (2006).** Manipulations nutritionnelles du stress oxydant : état des connaissances. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 20,1, 48–53.
- Berka S., & Aïd F. 2009.** Réponses physiologiques des plants d'Argania spinosa (L.) Skeels soumis à un déficit hydrique édaphique. *Sécheresse*, 20,3, p. 296-302.
- Bettger W.J. 1993.** Zinc and selenium, site-specific versus general antioxidation. *Can. J. physiol. Pharmacol*, 71, p.721-724.
- Birben E., Sahiner U. M., Sackesen C., Erzurum S., & Kalayci O. 2012.** Oxidative Stress and Antioxidant Defense. *World Allergy Organization Journal*, 5, 1, p. 9–19.
- Botineau M. 2010.** Botanique systématique et appliquée des plantes à fleurs. Paris: Lavoisier,, 1403p.
- Bouchemal K., Bouldjadj R., Belbekri M.N., Ykhlef N., et Djekoun A. 2018.** Pigments photosynthétiques, enzymes antioxydantes et potentiel osmotique foliaire de dix génotypes de blé dur (*Triticum durum*) : effet du stress hydrique. *SPPQ*, 98,1, p.13–24.

- Boudouma D. 2009.** Composition chimique du son de blé dur produit par les moulins industriels algériens. *Livestock Research for Rural Development*, 21, <http://lrrd.cipav.org.co/lrrd21/10/boud21167.htm> consulter le 22.09.2020.
- Bousba R. Ykhlef N. Djekoun A. 2009.** Water use efficiency and flag leaf photosynthetic in response to water deficit of durum wheat (*Triticum durum Desf.*). *World Journal of Agricultural Sciences*, 5,5, p.609-616.
- Bucher J.R. Oxidative stress and radical-induced signalling. In : Baan R.A., Stewart B.W., & Straif K. 2019.** Tumour site concordance and mechanisms of carcinogenesis. France : IARC Scientific Publications, p.153-157.
- Burton GJ et Jauniaux, E. 2011.** Stress oxydatif. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynecology*, 25, 3, p.287–299.
- Calatayud P.A., Garrec J.P., Nicole M.** Adaptation des plantes aux stress environnementaux. In: Sauvion N., Calatayud P-A., Thiéry D., et Marion-Poll F. 2013. *Interaction insectes-plantes*. France: Edition Quae., p. 229-245.
- Campbell P., et Couillard Y.** Prise en charge et détoxification des métaux chez les organismes aquatiques. In : Pelletier E., Campbell P., et Denizeau F. 2004. *Ecotoxicologie moléculaire : principes fondamentaux et perspectives de développement*. Canada : PUQ., p. 9-55.
- Carrière A., Galinier A., Fernandez Y., Carmona M.-C., Pénicaud L., & Casteilla L. 2006.** Les espèces actives de l'oxygène : leynet leyangde la mitochondrie. *Médecine/sciences*, 22,1, p. 47–53.
- Causse C. 2004.** Les secrets de santé des antioxydants: plus jeune, plus longtemps avec les antioxydants. Monaco: Alpen Editions s.a.m. 95 p.
- Caverzan A., Passaia G., Rosa S. B., Ribeiro C. W., Lazzarotto F., & Margis-Pinheiro M. 2012.** Plant responses to stresses: role of ascorbate peroxidase in the antioxidant protection. *Genetics and Molecular Biology*, 35(4 suppl 1), p.1011–1019

- Chaib G., Benlaribi M., et Hazmoune T. 2015.** Accumulation d'osmoticums chez le ble dur (*triticum durum desf.*) sous stress hydrique. *European Scientific Journal.*, 11, 24, p. 1857-7431.
- Chaves M.M., Flexas J., & Pinheiro C. 2009.** Photosynthesis under drought and salt stress: regulation mechanisms from whole plant to cell. *Annals of Botany*, 103,4, p.551–560.
- Cillard J., et Cillard P. 2006.** Mécanismes de la peroxydation lipidique et des anti-oxydations. *Ocl*, 13, p. 24-29.
- Clavel D., Drame N.K., Diop N.D., et Zuily-Fodil Y. 2005.** Adaptation à la sécheresse et création variétale : le cas de l'arachide en zone sahélienne Première partie : revue bibliographique. *Ocl*, 12, 3, p. 248-260.
- Cook J., Johnson V. A., Allan R. E. 1991.** Le blé. In: Greef M.W. (Ed). *Méthodes traductionnelles de sélection des plantes: un aperçu historique destiné à servir de référence pour l'évaluation du rôle de la biotechnologie moderne.* Organisation de coopération et de développement économiques, Belgique, p. 27-38.
- Cruz de Carvalho M. H. 2008.** Drought stress and reactive oxygen species. *Plant Signaling & Behavior*, 3, 3, p. 156–165.
- Cuvelier C., Dotreppe O., et Istasse L. 2003.** Chimie, sources alimentaires et dosage de la vitamine E. *Ann. Méd. Vét.*, 147, p.315-324.
- Das K., & Roychoudhury A. 2014.** Reactive oxygen species (ROS) and response of antioxydants as ROS-scavengers during environmental stress in plants. *Frontiers in Environmental Science*, 2, 53, 13p.
- De Parcevaux, S. Huber, L. 2007.** *Bioclimatologie: Concepts et applications.* Paris: Editions Quae, 315p.
- Debaeke P., Cabelguenne M., Casals M.I., Puech J. 1996.** Élaboration du rendement du blé d'hiver en conditions de déficit hydrique. II. Mise au point et test d'un modèle de

simulation de la culture de blé d'hiver en conditions d'alimentation hydrique et azotée variées : Epiphase-Blé. *Agronomie*, EDP Sciences, 16,1, p.25-46.

**Déjardin A., Sokolov L. N., & Kleczkowski L. A. 1999.** Sugar/osmoticum levels modulate differential abscisic acid-independent expression of two stress-responsive sucrose synthase genes in *Arabidopsis*. *Biochemical Journal*, 344, 2, p.503–509.

**Desassis C., et Labousset-Piquet H. 2009.** *Biologie fondamentale: UE 2.1, UE2.2.* Paris : Elsevier Masson, 138 p.

**Dinh-Xuan A.T., Barouxis C., Thi Vân N., Lân N.-H., & Texereau J. 1998.** Monoxyde d'azote (NO) et asthme. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 38, 3, p.165-174.

**Djermoun A. 2009.** La production céréalière en Algérie : les principales caractéristiques. *Revue nature et technologie*. 1, 2, p. 45-53.

**Dröge W. 2002.** Free Radicals in the Physiological Control of Cell Function. *Revue physiologiques*, 82,1,p. 47–95.

**Doussinault G., Kaan F., Lecomte C. et Monneveux P. 1992.** Les céréales à paille : présentation générale. In : Gallais A. et Bannerot H. (Eds.), *Amélioration des espèces végétales cultivées*. Ed. INRA, Paris, pp. 13-21.

**Ducros V., & Favier A. 2004.** Métabolisme du sélénium. *EMC - Endocrinologie*, 1,1, p.19–28.

**El-Bahr S.M. 2013.** Biochemistry of free radicals and oxidative stress. *Science International*, 1, 5, p. 111-117.

**EL-Beltagi HS, & Mohamed H.I. 2013.** Espèces réactives de l'oxygène, peroxydation lipidique et mécanisme de défense antioxydant. *Notulae Botanicae Horti Agrobotanici Cluj-Napoca*, 41, 1, p.44-57.

- Ellissèche D.** aspects physiologiques de la croissance et du développement. In : Rousselle, P., Robert, Y., Crosnier, J.C. 1996. La pomme de terre: Production, amélioration, ennemis et maladies, utilisations. Paris : Editions Quae, 607 p.
- Evans W. J. 2000.** Vitamin E, vitamin C, and exercise. The American Journal of Clinical Nutrition, 72, 2, p. 647–652.
- Favier A. 2003.** Le stress oxydant : Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. L'actualité chimique, p.108-115.
- Feillet P. 2000.** Le grain de blé Composition et utilisation. Paris : Edition INRA, 308p.
- Finaud J., Lac G., et Filaire E. 2006.** Oxydative Stress. Relationship with Exercise and Training. sports med, 36, 4, p. 327–358.
- Flora S.J.S. 2009.** Aspects chimiques et biologiques des antioxydants pour les stratégies contre l'exposition aux métaux et métalloïdes/Oxid Med cellulaire Longev. 2, 4, p. 191-206.
- Fontaine É. 2007.** Radicaux libres et vieillissement. Cahiers de nutrition et de diététique, 42, 2, p. 110–115.
- Gallais A. 2015.** Comprendre l'amélioration des plantes : Enjeux, méthodes, objectifs et critères de sélection. Paris: Editions Quae,, 240p.
- Geffa S., Omrani k. 2018.** Etude de l'impact de l'Oïdium sur la culture de blé dur dans la région de Aïn Bessem. Mémoire de master en biologie. Option protection des végétaux. Université de Bouira Algérie, 34p.
- Germain M, et Armand B. 1992.** Le Blé: éléments fondamentaux et transformation. Canada: Presses Université Laval,, 439p.
- Ghedira K. 2005.** Les flavonoïdes: structure, propriétés biologiques, rôle prophylactique et emplois en thérapeutique. Phytothérapie, 3,4, p.162–169.

**Gill S. S., & Tuteja N. 2010.** Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants. *Plant Physiology and Biochemistry*, 48,12, p. 909–930.

**Goudable J., & Favier A. (1997).** Radicaux libres oxygénés et antioxydants. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 11, 2, p.115–120.

**Grieu P., Maury P., Debaeke P., et Sarrafi A. 2008.** Améliorer la tolérance à la sécheresse du tournesol : apports de l'écophysiologie et de la génétique. *Innovations Agronomiques, INRA*, p.37-51.

**Grignac P. 1978.** Le blé. Monographie succincte. Paris: Annale de l'INR., 8, 2, p. 83-98.

**Haleng J., Pincemail J., Defraigne J.O., Charlier C., Chapelle J.P. 2007.** Le stress oxydant. *Rev Med Liege*, 62, 10, p. 628-638.

**Halliwell B. 1994.** Radicaux libres, antioxydants et maladies humaines: curiosité, cause ou conséquence? *The Lancet*, 344, 8924, p. 721–724.

**Harroun M.C.** Les adaptations de la vegetation a la secheresse. In : Pierre .R. 1995. Désertification et aménagement au Maghreb. Editions L'Harmattan, 314 p.

**Hasanuzzaman M., Nahar K., Gill S. S., & Fujita M. 2013.** Drought Stress Responses in Plants, Oxidative Stress, and Antioxidant Defense. *Climate Change and Plant Abiotic Stress Tolerance*. p. 209–250.

**Henri D. 1992.** Introduction à l'étude des aliments de l'homme. In : Dupin H., Abraham J. & Giachetti I.(Ed). *Alimentation et nutrition humaine*, p.733-738.

**Husmanna M. Kellerb M. Bartonc M. 2007.** Artériopathies athérosclérotiques et monoxyde d'azote (NO): l'importance clinique d'une espérance de vie plus longue et l'obésité. *Forum Med Suisse*, 7, p.1008–1011.

**Ivanov B., & Khorobrykh S. 2003.** Participation of Photosynthetic Electron Transport in Production and Scavenging of Reactive Oxygen Species. *Antioxidants & Redox Signaling*, 5, 1, p.43–53.

**Jadot G. 1994.** Antioxydants et vieillissement. France : Edition John Libbey Eurotext, 300p.

**Jambunathan N. 2010.** Détermination et détection des espèces réactives de l'oxygène (ROS), de la peroxydation lipidique et des fuites d'électrolytes dans les plantes. Tolérance au stress des plantes, p. 291-297.

**Jean-Pierre A, Philippe D, Bernard I, Gilles L., Bernard S., François T., et Alban T. 2006.** Sécheresse et agriculture. Réduire la vulnérabilité de l'agriculture à un risque accru de manque d'eau. Expertise scientifique collective, synthèse du rapport. France: INRA, 72 p.

**Karam F., Breidy J., Rouphael J., Lahoud R. 2002.** Stress hydrique, comportement physiologique et rendement du maïs hybride (cv. Manuel) au Liban. *Cahiers Agricultures*, 11, p.285-291.

**Khan N., Wilmot C. M., Rosen G. M., Demidenko E., Sun J., Joseph J., et Swartz H. M. 2003.** Spin traps: in vitro toxicity and stability of radical adducts. *Free Radical Biology and Medicine*, 34, 11, p.1473–1481.

**Khelfallah A., 2013.** Etude comparative du contenu phénolique et du pouvoir antioxydant de quelques plantes médicinales et des céréales alimentaires. mémoire de magister en biologie. Option biologie appliqué. Université Constantine 1 Algérie, 134p.

**Kherch M., et Bouchafaa B. 2012.** Politique céréalière en Algérie.

**Kohen R., & Nyska A. 2002.** Invited Review: Oxidation of Biological Systems: Oxidative Stress Phenomena, Antioxidants, Redox Reactions, and Methods for Their Quantification. *Toxicologic Pathology*, 30, 6, p. 620–650.

**Kromhout D.** L'influence des flavonoïdes sur les maladies coronariennes. In : Descheemaeker D. et Provoost CH. 1999. L'impact de la nutrition sur la santé. Développements récents – 1. Belgique: Garant, 195p.

**Kuźniak E., Świercz U., Chojak J., Sekulska-Nalewajko J., & Gocławski J. (2013).** Automated image analysis for quantification of histochemical detection of reactive oxygen species and necrotic infection symptoms in plant leaves. *Journal of Plant Interactions*, 9, 1, p.167–174.

**Larbi A., Mekliche A., Abed R., Badis M. 2000.** Effet du déficit hydrique sur la production de deux variétés de blé dur (*Triticum turgidum* L. var. durum) en région semi-aride. In : Royo C. (ed.), Nachit M. (ed.), Di Fonzo N. (ed.), Araus J.L. (ed.). Durum wheat improvement in the Mediterranean region: New challenges . Zaragoza : CIHEAM, p. 295-297.

**Lauwerys R., Haufroid V., Hoet P., et Lison D. 2007.** Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles. 5<sup>ème</sup> Ed. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 1252 p.

**Lebachiche I., Benkadja S. 2019.** Quantification du stress hydrique avec un modèle de culture sur quelque génotype de blé dur (*Triticum durum*), durant plusieurs campagnes en milieu semi-aride. Mémoire de master en biologie. Option Amélioration des plantes. Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi- B.B.A Algérie, 47p.

**Lecoeur J., et Guilioni L. stress abiotiques. In : Munier-Jolain, N., Biarnès, V., Chaillet, I., Lecoeur J., Jeuffroy M. 2005.** Agrophysiologie du pois protéagineux. Paris : Editions Quae, 281 p.

**Lee J., Koo N. et Min DB. 2004.** Reactive Oxygen Species, Aging, and Antioxidative Nutraceuticals. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 3, 1, p.21–33.

**Lehmann J., Coumou D., et Frieler K. 2015.** Increased record-breaking precipitation events under global warming. *Climatic Change*, 132 ,4, p. 501-515.

- Leverve X., Cosnes J., Erny P., Hasselmann M. 2001.** Traité de nutrition artificielle de l'adulte. 2ème édition. France : Springer, 957p.
- Levitt J. (1980).** Responses of Plant to Environmental Stress: Water, Radiation, Salt and Other Stresses. Academic Press, New York, 365p.
- Li C., Miao X., Li F., Wang S., Liu Q., Wang Y., & Sun J. 2017.** Oxidative Stress-Related Mechanisms and Antioxidant Therapy in Diabetic Retinopathy. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017, 15p.
- Lichtenthaler H. K. (1996).** Vegetation Stress: an Introduction to the Stress Concept in Plants. *Journal of Plant Physiology*, 148(1-2), p.4–14
- Lobo V., Patil A., Phatak A., & Chandra N. 2010.** Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacognosy Reviews*, 4, 8, p.118-126.
- Lu Y., & Yao J. 2018.** Chloroplasts at the Crossroad of Photosynthesis, Pathogen Infection and Plant Defense. *International Journal of Molecular Sciences*, 19, 3900, 37p.
- Main P. A., Angley M. T., O'Doherty C. E., Thomas P., & Fenech M. 2012.** The potential role of the antioxidant and detoxification properties of glutathione in autism spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition & Metabolism*, 9(1), 35, 37p.
- Mattos L. M., & Moretti C. L. 2016.** Oxidative Stress in Plants Under Drought Conditions and the Role of Different Enzymes. *Enzyme Engineering*, 5,1, 6p.
- Mefti M., Abdelguerfi A. & Chebouti A., 2001.** Étude de la tolérance à la sécheresse chez quelques populations de *Medicago truncatula* (L.) Gaertn. In : Delgado I. & Lloveras J., eds. Quality in lucerne and medics for animal production. Zaragoza, Espagne : CIHEAM, p.173- 176.

- Mehta S.K., Joghi S., Gowde T. 2015.** Members of Antioxidant Machinery and Their Functions. In : Gowder S.2015. Basic Principles and Clinical Significance of Oxidative Stress.Croatia : oD – Books on Demand,, p.59-86.
- Mekliche A., Boukecha D., and Hanifi-Mekliche L. 2003.** Etude de la tolérance a la sécheresse de quelques variétés de blé dur (*Triticum durum* Desf.) .I. Effet de l'irrigation de complément sur les caractères phénologiques, morphologiques et physiologiques, 24 (1, 2), p.97-110.
- Menvielle-Bourg F.J. 2005.** Le superoxyde dismutase, puissant antioxydant naturel, désormais disponible par voie orale. *Phytothérapie*, 3, 3, p. 118-121.
- Migdal C. et Serres M. 2011.** Espèces réactives de l'oxygène et stress oxydant. *Médecine / sciences*, 27, 4, p.405–412.
- Mittler R. 2002.** Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Trends in Plant Science*, 7, 9, p.405–410.
- Munné-Bosch S.et Peñuelas J. 2003.** Photo- and Antioxidative Protection During Summer Leaf Senescence in *Pistacia lentiscus* L. Grown under Mediterranean Field Conditions. *Annals of Botany*, 92,3, p.385-391.
- Morancho J. 2000.** Production et commercialisation du blé dur dans le monde. In : Royo C. (ed.), Nachit M. (ed.), Di Fonzo N. (ed.), Araus J.L. (ed.). *Durum wheat improvement in the Mediterranean region: New challenges* . Zaragoza : CIHEAM, 2000. p. 29-33.
- Morlière P.** Rayonnement UVA, stress oxydant et défenses anti-oxydantes. In : Aubin F., et Humbert P. 2001. *Rayonnement ultraviolet et peau*. Paris : John libbey eurotext,, p. 34-43.
- Mouellef A, 2010.** Caractères physiologiques et biochimiques de tolérance du blé dur (*Triticum durum* Desf.) au stress hydrique. Mémoire de magistère. Option Biotechnologies Végétales. Univiversité Mentouri Constantine Algérie, 84p.

**Moule C. 1971.** Phytotechnie spéciale II céréales. Paris : Ed. La maison rustique,, 94 p.

**Moulis J-M., Havaux M., Rey P., et Chouden S.** Interaction entre homéostasie redox et toxicité des métaux. In : Ménager M-T., Garnier-Laplace J., et Goyffon M. 2009. Toxicologie nucléaire environnementale et humain. Paris : Lavoisier,, p.159-172.

**Muckenschnabel I., Goodman BA, Williamson B., Lyon GD, et Deighton, N. 2002.** Infection des feuilles d'*Arabidopsis thaliana* par *Botrytis cinerea*: modifications de l'acide ascorbique, des radicaux libres et des produits de peroxydation lipidique. *Journal of Experimental Botany*, 53, 367, p.207–214.

**Nana R., Tamini Z., et Sawadogo M. 2009.** Effets d'un stress hydrique intervenu pendant le stade végétatif et la phase de floraison chez le gombo. *Int. J. Biol. Chem. Sci.* 3, 5, p.1161-1170.

**Naville M. 2005.** La biodiversité des espèces cultivées : Analyse dans le cas du blé. Paris: Université Paris XI, Paris, 20p.

**Neffar F. 2013.** Analyse de l'expression des gènes impliqués dans la réponse au stress abiotique dans différents génotypes de blé dur (*Triticum durum*) et d'orge (*Hordeum vulgare*) soumis à la sécheresse. Thèse doctorat. Option biologie végétale. Université Ferhat Abbas. Sétif Algérie, 86p.

**Ney B.** analyse et modélisation du peuplement végétal cultivé. In : Doré T., Martin P., Le Bail M., Ney B., Roger-Estrade J. 2006. L'agronomie aujourd'hui. Paris : Editions Quae,, 367 p.

**Niki E. 2010.** Assessment of Antioxidant Capacity in vitro and in vivo. *Free Radical Biology and Medicine*, 49,4, p. 503–515.

- Noble Amoah J., Ko Ch. S., Yoon J.S., & Weon S.Y. 2019.** Effect of drought acclimation on oxidative stress and transcript expression in wheat (*Triticum aestivum L.*), *Journal of Plant Interactions*, 14,1, p.492-505.
- Noctor G., Gomez L., Vanacker H., and H. Foyer Ch. 2002.** Interactions between biosynthesis, compartmentation and transport in the control of glutathione homeostasis and signalling. *Journal of Experimental Botany*, 53,372, p.1283–1304.
- Oudjani W. 2008.** Diversité de 25 géotypes de blé dur (*Triticum durum Desf.*): étude des caractères de production et d'adaptation. Mémoire de magister en biologie végétale. Option Biodiversité et Production Végétale. Université Mentouri de Constantine Algérie, 122p.
- Parent C., Capelli N. & Dat J. 2008.** Formes réactives de l'oxygène, stress et mort cellulaire chez les plantes. *C. R. Biologies*, 331, p. 255–261.
- Pastre J. and Priymenko N. 2007.** Intérêt des antioxydants dans l'alimentation des carnivores domestiques. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1,4, p.180-189.
- Phaniendra A., Jestadi D. B., & Periyasamy L. 2014.** Free Radicals: Properties, Sources, Targets, and Their Implication in Various Diseases. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 30, 1, p.11–26.
- Piechota-Polanczyk A., & Fichna J. 2014.** Review article: the role of oxidative stress in pathogenesis and treatment of inflammatory bowel diseases. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, 387,7, p.605–620.
- Pincemail J., Meurisse M., Limet R., et Defraigne JO. 1999.** Méthodes d'évaluation du stress oxydatif chez l'homme: importance en matière de prévention. *Medi sphere* 95.
- Pinheiro H. A., DaMatta F. M., Chaves A. R. M., Fontes E. P. B., & Loureiro M. E. 2004.** Drought tolerance in relation to protection against oxidative stress in clones of *Coffea canephora* subjected to long-term drought. *Plant Science*, 167, 6, p.1307–1314.

**Prasad A. S. 2014.** Zinc is an Antioxidant and Anti-Inflammatory Agent: Its Role in Human Health. *Frontiers in Nutrition*, 1, 14, 10p.

**Quilliot D., Bohme P., Ziegler O.** La stéatohépatite non alcoolique Influence de la nutrition de la physiopathologie au traitement. In : Greff M. 2011. *Post'U FMC-HGE*: Paris: Springer Science & Business Media, 304 p.

**Radi R. 2013.** Peroxynitrite, un oxydant biologique furtif. *Journal of Biological Chemistry*, 288, 37, p.26464–26472.

**Rafat Husain, S., Cillard J., et Cillard P. 1987.** Hydroxyl radical scavenging activity of flavonoids. *Phytochemistry*, 26, 9, p.2489–2491.

**Ré D. B., Nafia I., Nieoullon A., Le Goff L. K., & Had-Aissouni L. 2005.** Stress oxydatif cérébral : les astrocytes sont-ils vulnérables aux faibles concentrations intracellulaires de glutamate ? Implications sur la survie neuronale. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 24,5, p.502–509.

**Rémita S. 2001.** De la peroxydation lipidique radioinduite: les facteurs déterminants l'oxydabilité des lipides. *Journal canadien de physiologie et pharmacologie*, 79, 2, p.144–153.

**Reyniers F.N., Jacquot M. 1979.** Démarche pour l'obtention de la résistance variétale a la sécheresse. Cas du riz pluvial. *L'Agronomie Tropicale*, 33, 4, p. 314-317.

**Rombi M. 2007.** Drépanocytose et thalassémies. France : Alpen Éditions,, 96 p.

**Ronson R. Nakamura M. Vinten-Johansen J. 1999.** The cardiovascular effects and implications of peroxynitrite. *Cardiovascular Research*, 44,1, p.47–59.

**Saidi A, 2018.** Etude comparative pour la tolérance au stress hydrique chez quelques variétés de blé dur (*Triticum durum* Desf.), mémoire de master en biologie. Option biotechnologie végétale. Université Mohamed Boudiaf , M'sila Algérie, 34p.

- Schlienger J-L. 2014.** Nutrition clinique pratique: Chez l'adulte et l'enfant. 2<sup>ème</sup> édition. Paris : Elsevier Masson, 352 p.
- Serge H.** L'adaptation des plantes aux changements climatiques et environnementaux. In : Serge, H. 2019. L'odyssée des plantes sauvages et cultivées: Révolutions d'hier et défis de demain. Marseille : Editions Quae,, 368 p.
- Sergent O., Griffon B., Cillard P., & Cillard J. 2001.** Alcool et stress oxydatif. Pathologie Biologie, 49(9), p. 689–695.
- Sharma P., Jha A., Dubey R., & Pessarakli M. 2012.** Reactive Oxygen Species, Oxidative Damage, and Antioxidative Defense Mechanism in Plants under Stressful Conditions. Journal of Botany, 26p.
- Shinde A., Ganu J., et Naik, P. 2012.** Effect of Free Radicals & Antioxidants on Oxidative Stress: A Review. Journal of Dental and Allied Sciences, 1, 2, p.63-66.
- Shulaev V. 2006.** Marqueurs métaboliques et protéomiques du stress oxydatif. Nouveaux outils pour la recherche sur les espèces d'oxygène réactif. Physiologie des plantes, 141, 2, p.367–372.
- Sies 1991.** In : Pelletier É., Campbell G. C., Denizeau F. 2004. Écotoxicologie moléculaire: Principes fondamentaux et perspectives de développement. Sainte-Foy, Que. : Presses de l'Université du Québec,, 502p.
- Slama A., Ben Salem M., Ben Naceur M., Zid E. 2005.** Les céréales en Tunisie : production, effet de la sécheresse et mécanismes de résistance. Institut national de la recherche agronomique de Tunisie (Inrat). Univ. Elmanar. Tunisie. 16, 3, p.225-229.
- Son D., Compaore E., Bonkougou S., & Sangare S. 2011.** Effet du stress hydrique sur la croissance et la production du sésame (*Sesamum indicum* L.). Journal of Applied Biosciences, 37, p.2460-2467.

- Souchard J.P., Vergely C., Rochette L. 2007.** Radicaux libres et stress radicalaire. Technique permettant la mise en évidence d'un stress oxydatif au niveau vasculaire. In : Lacolley, P., Babuty, D., Boulanger, C., Ghaleh, B., Loirand, G., Pinet, F., Samuel, J-L. 2007. Biologie et pathologie du cœur et des vaisseaux. Paris : John Libbey Eurotext, 677p.
- Souguir D. 2009.** Modifications métaboliques, moléculaires et génotoxicité induites par le cadmium chez *Vicia faba*. Thèse de Doctorat sciences biologiques. Université Evry France, 239p.
- Tahri E., Belabed A. & Sadki K. 1998.** Effet d'un stress osmotique sur l'accumulation de proline, de chlorophylle et des ARNm codant pour la glutamine synthétase chez trois variétés de blé dur (*Triticum durum Desf.*). Bulletin de l'Institut Scientifique, Rebat, 21, p.81 - 89 .
- Therond P. 2006.** Dommages créés aux biomolécules (lipides, protéines, ADN) par le stress oxydant. Annales Pharmaceutiques Françaises, 64, 6, p.383–389.
- Thiebault C.M. 1997.** Radicaux libres et croissance. In : Thiebault C. M., Sprumont, P. (1997). L'enfant et le sport: Introduction à un traité de médecine du sport chez l'enfant. Paris ; Bruxelles : DeBoeck Université, 646p.
- Tortora G.J., et Derrickson B. 2016.** Manuel d'anatomie et de physiologie humaines. 2<sup>ème</sup> édition. Canada : De Boeck Supérieur, 2017, 824 p.
- Toumi M., Barris S., et Aid F. 2014.** Effets des stress hydrique et osmotique sur l'accumulation de proline et de malondialdéhyde (MDA) chez deux variétés de colza (*Brassica napus L.*). Bulletin de l'Institut Scientifique, Rabat, Section Sciences de la Vie, 36, p.17-24.
- Turner N. C. 1996.** Further Progress in Crop Water Relations. Advances in Agronomy, 58, p. 293–338.

**Uusitalo L. M., & Hempel N. 2012.** Recent Advances in Intracellular and In Vivo ROS Sensing: Focus on Nanoparticle and Nanotube Applications. *International Journal of Molecular Sciences*, 13,9, p.10660–10679.

**Van Oosten M.J., Costa A., Punzo P. Landi S., Ruggiero A., Batelli G., and Grillo S. 2016.** Genetics of drought stress tolerance in crop plants. In : Hossain, M.A., Wani, S.H., Bhattacharjee, S., Burrit, D., and Phan Tran , L-S. (2016). *Drought Stress Tolerance in Plants, Vol 2: Molecular and Genetic Perspectives*. Springer International Publishing Switzerland, 604 p.

**Venkidasamy B., Karthikeyan M. et Ramalingam S. 2019.** Methods/Protocols for Determination of Oxidative Stress in Crop Plants. *Reactive Oxygen, Nitrogen and Sulfur Species in Plants: Production, Metabolism, Signaling and Defense Mechanisms*. First Edition, 1, p.421–435.

**Vernier P., N’Zué B., et Zakhia-Rozis N. 2018.** Le manioc, entre culture alimentaire et filière agro-industrielle. Paris: Quae, Cat, Pag., 232p.

**Vishal Tandon B.M., Gupta MD., et Riti Tandon MBBS. 2005.** Free radicals/ Reactive oxygen species. *JK-Practitioner*, 12 ,3, p.143-148.

**Voyer M., et Magny J-F. 1998.** Prématurité: le préterme. Paris : Elsevier Masson,, 350 p.

**Vray B. 1998.** Les radicaux libres oxygènes. In : Russo-Marie F., Peltier A., S.Polla B. 1998. *Inflammation*. Paris : Editions John Libbey Eurotext, 565p.

**Ykhlef N., et Djekoun A. 2000.** Adaptation photosynthétique et résistance à la sécheresse chez le blé dur (*Triticum turgidum* L. var. *durum*) : Analyse de la variabilité génotypique. In : Royo C. (ed.), Nachit M. (ed.), Di Fonzo N. (ed.), Araus J.L. (ed.). *Durum wheat improvement in the Mediterranean region: New challenges*. Zaragoza : CIHEAM, p. 327-330.

**Zegrari, D. 2014.** Caractérisation morpho-physiologique et biochimique de sept génotypes de deux variétés de blé dur cultivé en Algérie. Mémoire de mastère en biotechnologie végétales. Option biologie et génomique végétales. Université Constantine 1 Algérie, 42p.

**Zhang Y., Dai M. et Yuan Z. 2018.** Methods for the detection of reactive oxygen species. Méthodes analytiques, 10, p.4625-4638.

**Zulfugarov I.S., Tovuu A., Kim J-H., et Lee C-H. 2011.** Detection of reactive oxygen species in higher plants. J.Plant Biol., 54, p 351-357.

### Sites internet

- [1] <http://ls5infospe.free.fr/ED2/index.htm> Consulté le 23.09.2020
- [2] <http://svt.ac-dijon.fr/schemassvt/spip.php?article1620> Consulté le 23.09.2020
- [3] [https://www.pinterest.fr/pin/590112357407129246/?nic\\_v2=1a2KfuN3T](https://www.pinterest.fr/pin/590112357407129246/?nic_v2=1a2KfuN3T)<http://svt.ac-dijon.fr/schemassvt/spip.php?article1620>  
Consulté le 23.09.2020
- [4] <https://docplayer.fr/amp/10036431-Structure-d-une-plante-etre-vivant-qui-a-des-parois-cellulosiques-et-souvent-de-chlorophylle-et-d-amidon-il-n-a-ni-bouche-ni-systeme-nerveux-il-a.html> Consulté le 23.09.2020

# **Annexes**

## Annexe.01

### Partie expérimentale :

#### I. Matériels végétale

Deux variétés de blés dur ( *Triticum durum*) ont fait l'objectif de cette étude, et sont :  
Simeto et Cirta



#### 1. caractéristiques des variétés utilisées :

Les caractéristiques des variétés utilisées sont regroupées dans les tableaux suivants :

Tableau 01: Caractéristique de chaque variété

Variété	Simeto	Cirta
Obtenteur	IOA ITALIO	ITGC KHROUB
Origine	Italie	Algérie
Demandeur	ITGC	ITGC
Année d'inscription	2001	1999

Tableau 02: Caractéristique agronomique et culturale de la variété SIMETO

Caractéristique agronomique et technologique	Caractéristique culturale
<ul style="list-style-type: none"> <li>✚ Rendement : Elevé</li> <li>✚ Poids de mille grains(PMG) : Elevé</li> <li>✚ Qualité semoulière : Très bonne</li> <li>✚ Mitadinage : Résistante</li> <li>✚ Teneur en protéines : 15.80%</li> </ul>	<p>Résistance aux maladies :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✚ Oïdium sur feuille : Moyennement sensible.</li> <li>✚ Oïdium sur épi : Résistante.</li> <li>✚ Rouille brune : Moyennement sensible.</li> <li>✚ Septoriose : Moyennement sensible.</li> </ul>

## 2. Conduite et Organisation des essais

### ➤ Expérimentation 01 : (étude du stress hydrique sous serre) :

L'expérimentation est conduite sous serre dans 19/2/2020. A l'exploitation de l'université de Guelma.



**Figure.** La serre dans laquelle l'expérience a été menée

➤ **mise en place du dispositif expérimental :**

Des pots en plastiques de (10) cm de diamètre et de (8) cm de hauteur sont remplis par une quantité de 300g de tourbe



**Figure.** Préparation de la tourbe

➤ **Application du stress**

Le semis a été réalisé le : 19/02/2020.

Nous avons placé 32 pots sous serres (16 pots pour chaque variété) et nous avons faire l'irrigation régulièrement 2 fois par semaine jusqu'à l'obtention du stade troisième feuille



**Figure.** Mis en place des pots



**Figure.** Germination du blé