



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



UNIVERSITÉ ABBES LAGHROUR KHENCHELA  
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE  
DÉPARTEMENT D'AGRONOMIE

MEMOIRE

Présenté pour l'obtention du diplôme de  
MASTER Académique FILIERE : SCIENCES  
BIOLOGIQUES OPTION :  
BIOTECHNOLOGIES VEGETALES



Thème

**ANALYSE IN-SILICO DES GÈNES DE  
RÉPONSE AU STRESS SALIN CHEZ LA  
BETTERAVE À SUCRE  
(*BETA VULGARIS*L.).**

Présenté par : BEN HADDA Riheb & BADRI Belkis

Jury de Soutenance

Président	LABAAL S.	MCB	Université Abbes Laghrou Khenchela
Encadreur	FERCHA A.	MCB	Université Abbes Laghrou Khenchela
Examineur	RAHAL K.	MAA	Université Abbes Laghrou Khenchela

*Année Universitaire 2016/2017*

## Résumé

La Betterave sucrière (*Beta vulgaris*) est souvent affectée par le stress salin. Ce travail se rapporte à la prédiction, la caractériser fonctionnellement et l'annotation des gènes intervenants dans les mécanismes de tolérance au stress salin chez la betterave sucrière. Afin d'identifier ces gènes, 5140 ESTs, exprimées dans la betterave sucrière en réponse au stress salin, ont été téléchargés depuis NCBI. Ces ESTs ont été assemblées dans 457 contigs à l'aide du programme CAP3. Parmi ces contigs, 445 contigs ont été identifiés et annotés fonctionnellement. Ces résultats présument l'intervention potentielle de ces gènes dans les mécanismes de tolérance au stress salin, et par conséquent, peuvent être utiles dans les programmes d'amélioration génétique visant l'obtention de variétés de betterave tolérantes à la salinité.

**Mots clés :** *Beta vulgaris*, stress salin, NCBI, analyse des ESTs.

---

## Abstract

Sugar beet (*Beta vulgaris*) is often affected by salt stress. This work relates to the prediction, functionally characterizing and annotation of genes involved in salt stress tolerance mechanisms in sugar beet. In order to identify these genes, 5140 ESTs, expressed in sugar in response to salt stress, have been downloaded from NCBI. These ESTs have been grouped and assembled in 457 contigs. Have obtained 445 contigs that we have identified. These results assume the potential intervention of these genes in salt stress tolerance mechanisms, and therefore may be they are useful in genetic improvement programs to obtain salinity-tolerant plants / varieties of sugar beet.

**Keywords:** *Beta vulgaris*, salt stress, NCBI, , ESTs analysis

---

وظيفة لجينات ( *Beta vulgaris*)  
آليات الإجهاد الملحي . لهذا الغرض تم تحميل 5140  
« EST » NCBI بعد تعريضها للإجهاد . تم تجميع هذه « EST »  
contigs 457 كنا من تحديد البنية و الوظيفة البيولوجية 445 جين. يمكن القول أن هذه  
الجينات تتدخل في آلي الملوحة لذا يمكن أن تكون في برامج البحوث التي تهدف إلى  
تحسين تحمل نبات البنجر السكري للإجهاد الملحي.  
الكلمات المفتاحية: الإجهاد الملحي، تحليل NCBI ESTs.

# Table des matières

Remerciement	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction générale	

## Chapitre I : Analyse Bibliographique.

### I. Betterave à sucre : biologie et production

1. Introduction.....	01
2. Historique.....	02
3. Généralité sur la betterave à sucre.....	02
3.1 . Description.....	02
3.2 . Classification.....	02
3.3 . Composition.....	03
3.4 . Morphologie et cycle de développement.....	03
4. production de betterave à sucre.....	06

### II. Impact de la salinité sur la betterave à sucre :

1. Définition.....	07
2. Importance de la salinité .....	07
3. Conséquences d'un stress salin .....	08
4. Types de salinité .....	09
5. Effet de la salinité sur la plante .....	09

5.1. Effet de la salinité sur la germination.....	09
5.2.Effet de la salinité Sur la croissance et le développement .....	10
5.3.Effet de la salinité sur la morphologie de la plante.....	11
a- Effet de la salinité sur l'architecture de la plante .....	11
b- Effet de la salinité sur la partie aérienne .....	11
c- Effet de la salinité sur la partie racinaire.....	12
5.4.Effet de la salinité sur la biochimie de la plante.....	13
5.5.Effet de la salinité sur la physiologie de la plante .....	13
a- Sur les échanges gazeux et la photosynthèse.....	13
b- Effet de la salinité sur la physiologie de la reproduction .....	13
5.6.Effets sur la nutrition minérale des végétaux .....	14
6. Comportement de la plante en milieu salin.....	14
a- Excluer.....	14
b- Incluer.....	14
7. Mécanismes de la tolérance des plantes à la salinité.....	15
7.1. Répartition et accumulation des ions dans la plante.....	15
7.2. Le contrôle membranaire.....	15
7.3. Le transport de sodium .....	15
a- L'efflux de sodium.....	16
b- Compartimentation vacuolaire de sodium .....	16
7.3.Prélèvement du potassium (K <sup>+</sup> ) .....	16
8. Les plantes face à la salinité.....	16

### **III. Les étiquettes de séquences exprimées ou ‘expressed sequence tags’ (ESTs)**

1- Introduction.....	19
2- Génération des ESTs.....	19
3- Assemblage et organisation des technologies de l’information .....	19
4- L'utilisation d'EST dans les recherches de similarité .....	20

### **IV. Banques et basses de données biologiques**

1. Banque de données.....	21
1.1. Les banques de séquences généralistes .....	22
1.2. Les banques spécialisées .....	25
2. Diffusion et utilisation des banques de données .....	25

2.1. La diffusion.....	25
2.2. Interrogation.....	25
3. Logiciels pour traitement des données.....	25
3.1. BLAST2GO: 	25
3.2. EGAssembler : 	30
1. Définition.....	30
2. Description de la canalisation.....	31
3. Description de l'interface .....	32
3.3. Ensembl Plants: 	33

## **Chapitre II : Matériel et méthodes**

1.Obtention des séquences des ESTs et formation des Contigs.....	35
--	----

## **Chapitre III : Résultats et Discussion**

1. Résultats.....	40
2. Analyse fonctionnelle des contigs.....	42
3. Discussion.....	64
Conclusion.....	70
Références bibliographiques.....	71

## INTRODUCTION

Environ 35% de la production mondiale de sucre est fournie par une culture importante, la betterave à sucre (**Liu et al., 2008**). Les performances de cette culture ne sont souvent pas entièrement exprimées en raison de la survenue des stress abiotiques comme la sécheresse et la salinité. La betterave à sucre est considérée comme une culture tolérante au sel (**Jamil et al., 2006**). Cependant, son rendement est réduit par la salinité. En fait, une conductivité électrique de  $13,7 \text{ dSm}^{-1}$  induit la perte de 50% du rendement betteravier (**MorilloVelarde & Ober, 2006**). La betterave à sucre présente une grande sensibilité à la salinité à la germination et aux premiers stades de croissance des semis (**Jamil et al., 2006**). Ainsi il est impérative d'améliorer la tolérance de cette culture vis-à-vis le stress salin (**Rajabi et al., 2014**).

Le développement de variétés tolérantes au stress salin est l'un des défis les plus importants des programmes de sélection visant l'amélioration de la production des plantes depuis plusieurs années.

Le problème principal dans l'approche de sélection traditionnelle ou classique est le manque de compréhension des mécanismes génétiques sous-tendant la tolérance au stress salin. Il est ainsi important d'étudier les mécanismes de la tolérance au stress salin au niveau moléculaire et identifier les gènes intervenants dans ces mécanismes en se basant sur leurs niveaux d'expression en cas de salinité de sol, pour avoir, par conséquent, la possibilité de développer des variétés de betterave plus tolérantes au stress salin.

L'identification des gènes fortement exprimés dans des conditions de salinité nous fournit une compréhension plus complète des réponses transcriptionnelles à la salinité et nous aide dans l'identification des promoteurs qui réagissent à ce stress. Ces gènes identifiés fourniront les moyens pour l'amélioration/l'incorporation du mécanisme de résistance du maïs au stress salin à travers le génie génétique.

Dans la présente étude, basée sur les ESTs, une tentative a été faite pour identifier des gènes candidats putatifs exprimés au cours d'un stress salin. Afin d'identifier le rôle de ces gènes dans le mécanisme de réponse au stress salin, une analyse fonctionnelle a été nécessaire.

Les résultats de cette étude seront utiles pour l'amélioration de la tolérance à la salinité des variétés de betterave à sucre ou celle des récoltes apparentées.

## I. Betterave à sucre : biologie, production

### 1. Introduction

La betterave sucrière est connue comme légume depuis l'Antiquité. Les premières traces écrites nous proviennent des grecs au V<sup>ème</sup> siècle avant Jésus-Christ. Ses feuilles servaient alors à l'alimentation du bétail, et un miel végétal était extrait de sa racine. En 1575 l'agronome français Olivier de Serres, remarqua sa forte teneur en sucre. Mais l'intérêt pour la betterave sucrière ne sera suscité qu'en 1747, quand Marggraf parvient à obtenir à partir des racines de betteraves, le même sucre cristallisable que celui issu de la canne à sucre. Il faut attendre encore 50 ans pour voir son procédé industrialisé par **Achard**. C'est à cette époque clé que la betterave prend une place cruciale dans le marché du sucre en France, pour faire face au blocus continental qui prive la France de sucre de canne sous Napoléon. Soutenue par une forte recherche agronomique (**Louis de Vilmorin** en 1850 fut l'initiateur de l'amélioration de la teneur en sucre) la betterave ne tardera plus à concurrencer la canne à sucre (**Collectif direction Choppin de Janvry, 1997**) (Figure 01).



Figure 1-1. Racines de betterave sucrière

(<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:SugarBeet.jpg?uselang=fr>)

## 2. Historique :

Dès 1575, **Olivier de Serres** avait signalé dans son livre « Théâtre de l'Agriculture » la richesse en sucre de la betterave. Beaucoup plus tard, en 1745, le chimiste allemand **Marggraf** avait rapporté à l'Académie des Sciences ses expériences chimiques dans le dessein de tirer un véritable sucre de diverses plantes qui croissent dans nos contrées. En 1786, un élève de Marggraf, **Frédéric Achard**, construit une première fabrique expérimentale dont les résultats sont si satisfaisants que plusieurs usines sont édifiées dans les années suivantes, en Silésie et en Bohême. En 1806, **Napoléon** impose le Blocus continental à l'Angleterre. La contre-offensive des Anglais, qui interceptent les navires marchands à destination de la France, entraîne une pénurie de sucre. En 1812, **Benjamin Delessert** présente à l'Empereur du sucre de betterave dont les qualités sont identiques au sucre de canne. Napoléon ordonne aussitôt l'emblavement de 100 000 hectares de terres et prend des mesures fiscales encourageant la production de sucre.<sup>1</sup>

## 3. Généralité sur la betterave à sucre :

### 3.1. Description :

La betterave (*Beta vulgaris* L.) est une plante dicotylédone qui appartient à la famille des Chénopodiacées. C'est une plante qui présente une reproduction par semis et le rendement betteravier se situe entre 60 et 100 tonnes à l'hectare (96,7 en 2011-2012). Il existe de nombreuses variétés de betteraves sauvages ou cultivées. La betterave sucrière, à chair blanche, présente une racine de forme conique, presque entièrement enfouie dans le sol, dotée d'un collet plat et surmontée d'un bouquet foliaire. La racine, parcourue de deux sillons saccharifères, principale réserve de sucre, contient de 14 à 21 % de son poids en sucre.

### I.1. Classification :

**Tableau 1-1. Classification de betterave**

Classification	
Règne	Plantae
Division	Magnoliophyta
Classe	Magnoliopsida
Ordre	Caryophyllales
Famille	Chenopodiaceae
Genre	Beta

<sup>1</sup> [www.sucre-info.com](http://www.sucre-info.com)

Nom binominal	
<i>Beta vulgaris</i> L. 1753	
Classification phylogénétique	
<i>Ordre</i>	<i>Caryophyllales</i>
<i>Famille</i>	<i>Amaranthaceae</i>

Source : [www.wikipedia.org](http://www.wikipedia.org)

### 3.2. Composition chimique :

La betterave présente une teneur en eau d'environ 75 %. Les 25 % de matières sèches se découpent ainsi :

- Pulpe ou marc (5%) : cette fraction insoluble dans l'eau est constituée en majorité de cellulose, d'hémicellulose, de lignines et de pectines. Elle trouve son utilisation en alimentation animale.
- Sucre (17 %) et Non sucre (3 %) : Cette fraction est constituée de matières azotées (protéines, acides aminés et notamment bétaine), de sels minéraux (potassium, sodium, calcium, magnésium), de sucres autres que le saccharose (glucose, fructose, raffinose (caractéristique de la betterave), et d'acides organiques (citrate, oxalate).

**Tableau 1-2. Composition de la Betterave à sucre**

Désignation	Qt. g/100 g de betterave
Eau	73-76,5
Matière sèche	23,5-27
Saccharose	14-21
Autres constituants	7,0-9,5

### 3.3. Morphologie et cycle de développement

La betterave sucrière est semée de mars à avril et récoltée de septembre à novembre lorsque le pivot atteint une teneur en sucre optimale. Mais cela ne correspond pas à l'état de maturité de la plante car la betterave est une plante bisannuelle (Figure 02). La première année se déroule la phase végétative. Durant cette phase la betterave sucrière possède une racine renflée, charnue et de forme conique, communément appelée « pivot » où sont accumulés les produits de la photosynthèse. Le sillon saccharifère délimite la zone riche en

sucré de la racine. Le point d'insertion des feuilles sur la racine est le collet, et le bouquet foliaire présent un port en rosette avec des limbes ovales et gaufrés à croissance indéfinie. La seconde année est la phase de reproduction sexuée ou de maturation. Après une vernalisation, la betterave puise dans ses réserves pour former une inflorescence. La morphologie de la betterave change, la tige s'allonge et peut atteindre 1,5 mètres de hauteur. A l'aisselle de chaque feuille part une inflorescence en épi portant de nombreuses fleurs. Ce sont des fleurs de type 5, hermaphrodites et groupées par trois, avec une fécondation croisée. Après la floraison et la maturation des fruits, on peut apercevoir les akènes (source ITB).

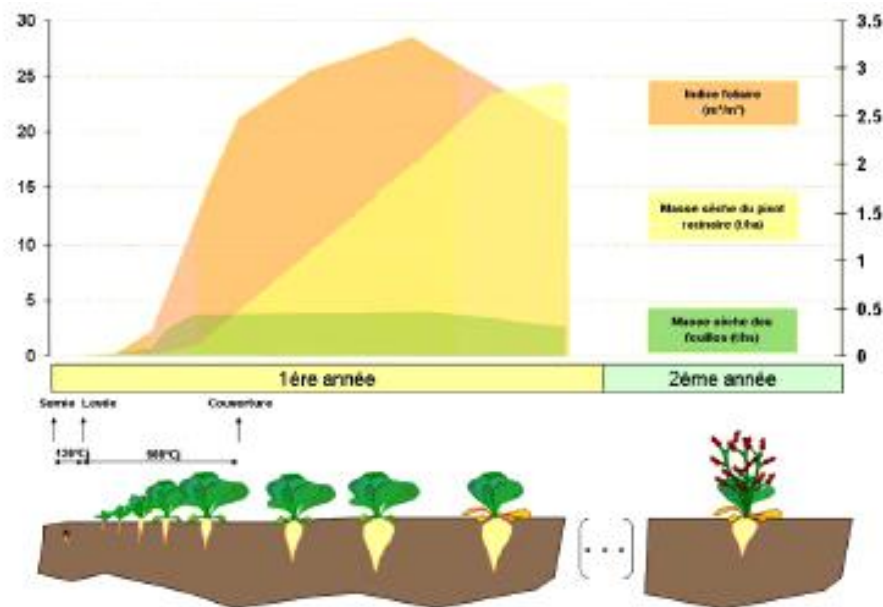


Figure 1-2. Schéma du cycle cultural de la betterave sucrière.

**1ère année : phase végétative, 2<sup>ème</sup> année : phase de reproduction (formation et maturation des graines sur la hampe florale) (LEMAIRE S, 2010).**

En ce qui concerne le développement de la plante, **FLEURY et CANEILL (1984)** ont proposé une description des stades de la betterave pendant sa phase végétative basée sur des **relations allométriques** et sur la stabilisation du taux de sucre dans la biomasse sèche (**Figure 1-3**). Ils définissent 6 stades : la germination, la levée (St0), l'apparition de la première paire de feuilles (St1), la fin de croissance exponentielle des feuilles (St2), la fin de croissance exponentielle de la racine (St3), et la fin de la croissance de la teneur en sucre rapportée à la matière sèche (St4) qui définissent eux-mêmes 5 périodes :

- De la germination à St0 : vie souterraine à partir des réserves de la graine, début de la croissance exponentielle des plantules

- De St0 à St1 : on constate la diminution du rapport entre le poids sec de racines et le poids sec de feuilles (PR/PF), la croissance est due à l'activité des cotylédons
- De St1 à St2 : stabilisation du rapport PR/PF, proportionnalité entre l'apparition des anneaux méristématiques de la racine et l'émission des feuilles, croissance exponentielle en poids du bouquet foliaire et de la racine. Les feuilles sont de plus en plus grandes et à St2 environ apparait la plus grande
- De St2 à St3 : la racine progresse encore de façon exponentielle, mais plus le bouquet foliaire. On observe le décrochement du ratio entre le nombre de feuilles apparues et le nombre d'anneaux méristématiques de la racine
- De St3 à St4 : la croissance de la racine peut être considérée comme linéaire entre St3 et St4 et au-delà, la vitesse est variable en fonction des conditions en compétition (BERTRAND, 2013)

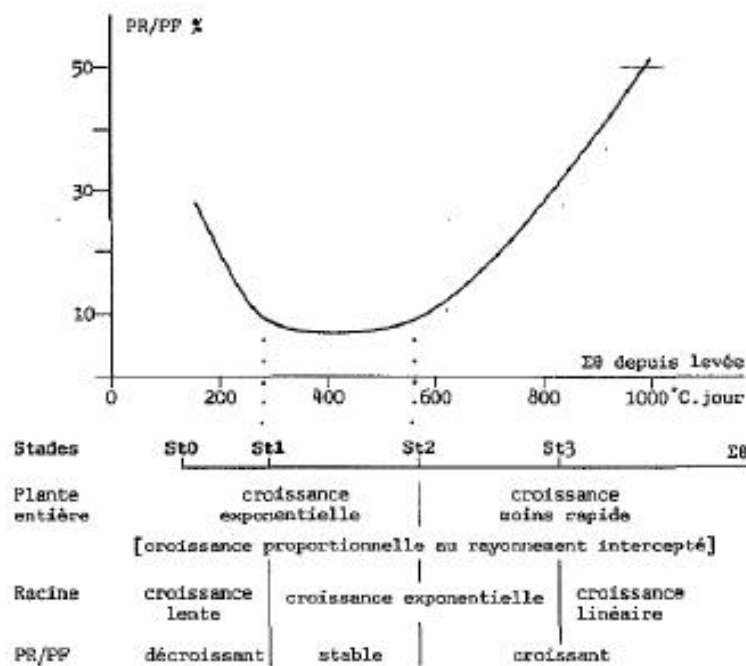


Figure 1-3. Les stades de changement de comportement. PR/PF = poids sec de racine / poids sec de feuilles (FLEURY et CANEILL, 1984)

4. Production de betterave à sucre :

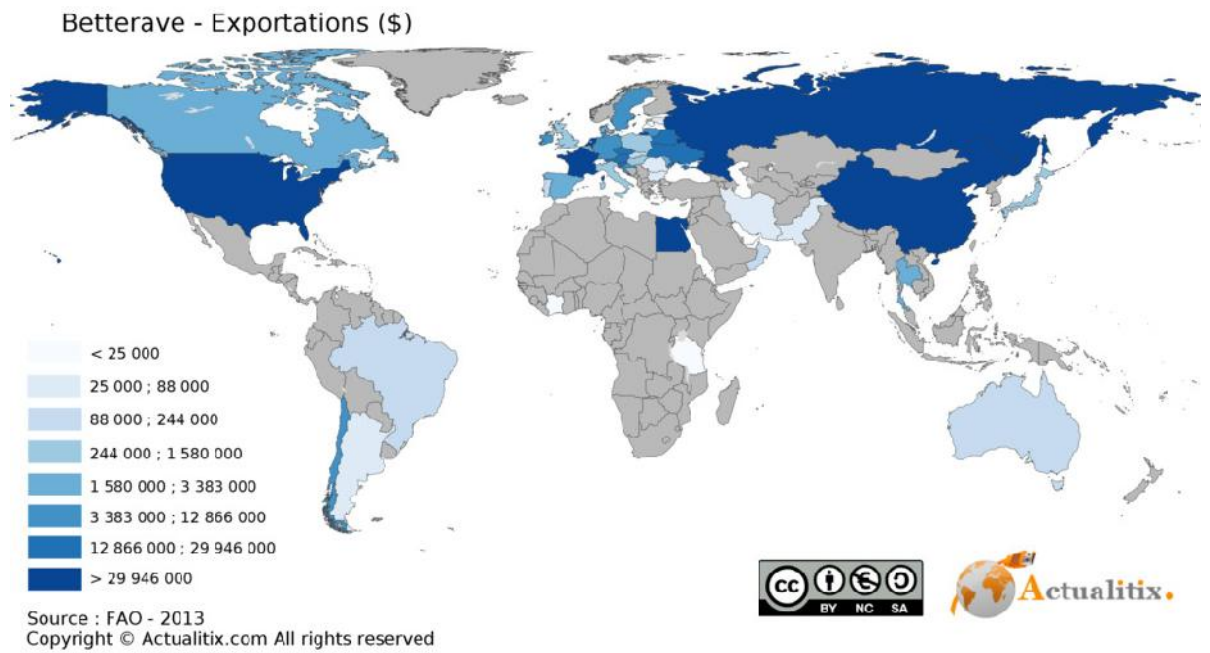












Figure 1-4. Production mondiale de betterave à sucre

Tableau 1-3: Production de betterave à sucre ([www.wikipedia.org](http://www.wikipedia.org))

Production en millions de tonnes. Chiffres 2013	
 Russie	39 ,3
 France	33,6
 États-Unis	29,7
 Allemagne	22 ,8
 Turquie	16,5
 Chine	12,1
 Ukraine	10,8
 Pologne	10 ;6
 Égypte	10,5
 Royaume-Uni	8
Total Mondial	250,2

Source : Données de FAOSTAT

## II. Impact de la salinité sur la betterave à sucre :

### 1. Définition :

La salinité est définie selon plusieurs chercheurs comme la présence d'une concentration excessive de sels solubles dans le sol ou dans l'eau d'irrigation (**BAIZ, 2000 et MAATOUGH, 2001**). C'est un facteur environnemental très important qui limite la croissance et la productivité (**ALLAKHVERDIEV *et al.*, 2000 in BOUZID, 2010**).

La salinité élevée des sols due essentiellement au chlorure de sodium affecte le tiers des terres irriguées à l'échelle mondiale et constitue un facteur limitant prépondérant de la production végétale dans les zones arides (**HASEGAWA *et al.*, 1986 in NDEYE THIORO, 2000**).

La salinité reste la plus grande contrainte, qui a franchit les sols agricoles et les parcours parce qu'elle diminue gravement le taux de la fertilité de ses sols, même arrivant à être stérile non adaptés à la culture ou pour le développement d'une végétation multi- espèces sauf les halophytes. Elle entraîne une réduction des surfaces cultivables et combinée à d'autres facteurs, elle représente une menace pour l'équilibre alimentaire des régions arides et semi-arides (**DUTUTT, 1999**).

### 2. Importance de la salinité :

La teneur talle en sels est seul plus important critère pour évaluer la qualité de l'eau d'irrigation. Cette teneur peut être exprimée en termes de conductivité électrique ou en ppm ou meq/l. La concentration totale est plus importante car la plupart des cultures répondent à la concentration ionique totale du milieu de croissance (effet osmotique) plutôt qu'à un ion spécifique. Généralement, une augmentation de la teneur en sels dans l'eau d'irrigation résultera dans une augmentation de la salinité de la solution du sol (**KHERFI et BRAHMI, 2011**).

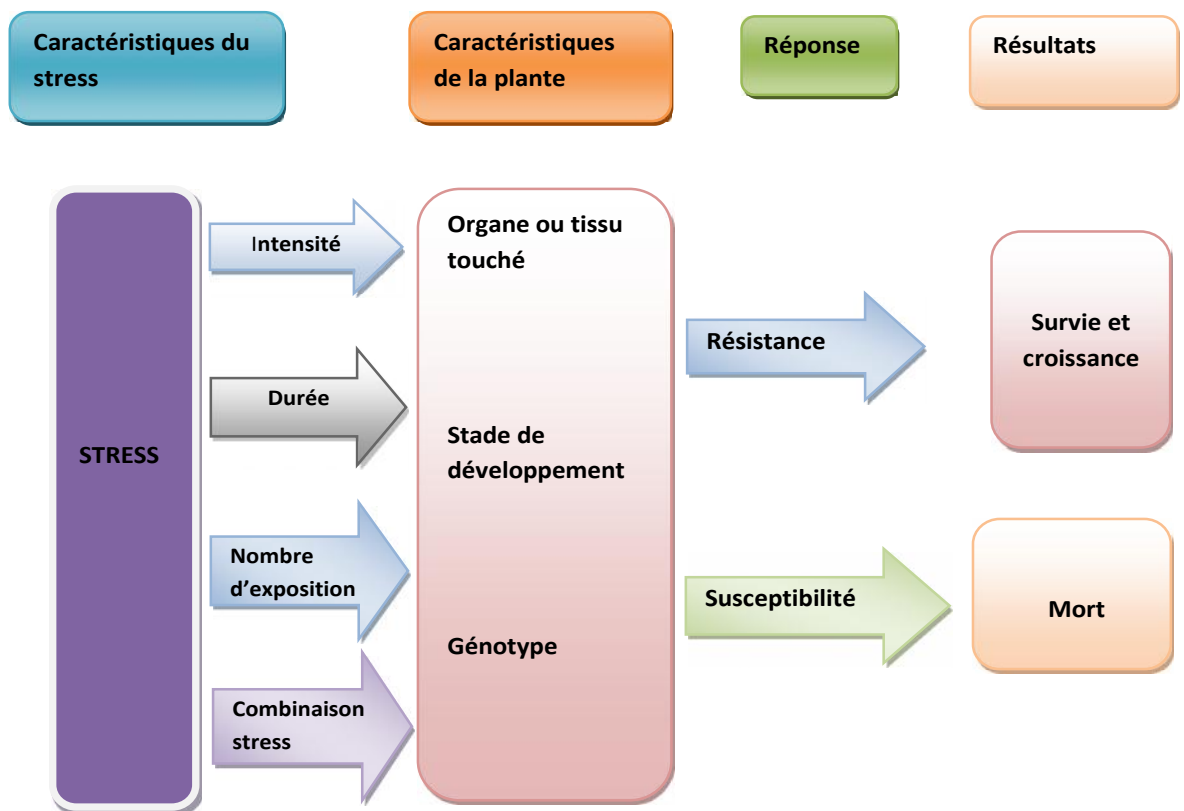
La salinité peut, suivant le dose à la quelle, elle avoir effet stimulateur distincts sur la croissance et le développement de la plante, cette effet stimulateur à été montré par **RUDOLFS in BIDAI (2005)**. La salinité à des effets bénéfiques sur la germination et la croissance de quelques espèces à des niveaux très faible (bien que non quantifies par les auteurs) de NaSo<sub>4</sub>, Na Cl, MgSo<sub>4</sub> et NaCo<sub>3</sub> (**MENACER, 2007 in BEDDIAR et BEN KACHROUDA, 2013**).

### 3. Conséquences d'un stress salin

La salinité est l'un des facteurs limitant pour la croissance des plantes. Les effets de la salinité sont : l'arrêt de la croissance, le dépérissement des tissus sous forme de nécroses marginales, suivi par une perte de turgescence, par une chute des feuilles et finalement par la mort de la plante (ZID, 1982).

**Notons** que les effets de la salinité varient suivant le stade du développement, la tolérance à celle-ci augment de puis la germination jusqu'à la fructification. (LEMEE, 1978).

D'une façon générale, la tolérance au sel n'est pas constante pour une même espèce ou variété. Elle peut changer en fonction de l'espèce, du génotype, l'âge, de l'état physiologique de l'organe ; par exemple l'orge et le blé sont particulièrement résistants à la salinité après la germination (ELMEKAOUI, 1990 ; BENNABI, 2005).



**Figure 1-5. Conséquence de stress sur la plante (LEMEKHEDDEM et DEBBACHE, 2014)**

#### 4. Types de salinité :

Bien que l'altération des roches et les minéraux primaires soit la principale source de tous les sels, les sols salés sont rarement formés par accumulation de sels in situ. Plusieurs causes sont à l'origine de ce phénomène (MAILLARD, 2001).

##### Salinisation primaire :

Près de 80 % des terres salinisées ont une origine naturelle « édaphique », on qualifie alors la salinisation de « primaire ». Dans ce cas, celle-ci est due à la formation des sels pendant l'altération des roches ou à des apports naturels externes :

- Dans les régions côtières, intrusion de l'eau salée ou submersion des terres basses. - Inondation périodique par de l'eau de mauvaise qualité.

- Remontée d'une nappe phréatique salée près de la zone racinaire (MERMOUD, 2006) Ce type de sol est très fréquent dans les zones arides dû à une évapotranspiration potentielle qui dépasse largement la quantité d'eau arrivée au sol (ANTIPOLIS, 2003).

##### Salinisation secondaire :

Près de 20% des terres salinisées ont une origine humaine ou anthropique ; sont qualifiées de « secondaires » dû principalement à l'irrigation des terres avec une eau de mauvaise qualité (eau saline), un lessivage insuffisant et un drainage défaillant (ANONYME, 2006 ; GOUPIL, 1974).

#### 5. Effet de la salinité sur la plante :

La salinité constitue un facteur limitant non négligeable pour l'agriculture mondiale (HILLEL, 2000). L'effet de la salinité se manifeste généralement chez la plupart des plantes cultivées par une réduction de la croissance et le développement (MUNNS *et al*, 1983). Cet effet néfaste se traduit par des changements morphologiques, physiologiques, biochimiques et moléculaires qui affectent négativement la croissance et la productivité végétale (ASHRAF *et HARRIS*, 2004).

##### 5.1. Effet de la salinité sur la germination :

La plupart des plantes sont plus sensibles à la salinité durant leurs phases de germination et de levée (MAILLARD, 2001) Parmi les causes de l'inhibition de la

germination en présence de sel, la variation de l'équilibre hormonal a été évoquée (UNGAR, 1978 ET KABAR, 1986). Bien que les halophytes possèdent une teneur très élevée en sel dans leurs tissus au stade adulte, leurs graines ne sont pas aussi tolérantes au sel au stade germination (BELKHODJA et BIDAI, 2004).

Le stade germination est souvent limité par la salinité du sol et se montre le plus sensible que les autres stades (BOUDAS et HADDIOUI, 2011)

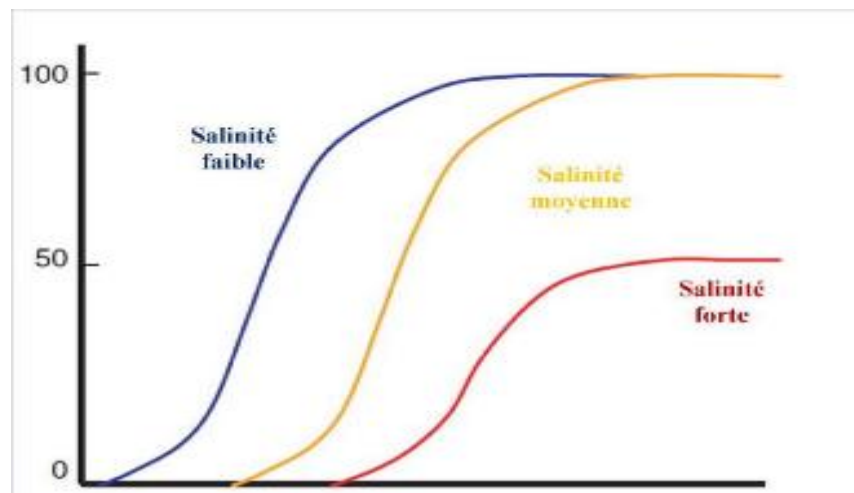


Figure 1-6. Diminution du pourcentage de germination avec l'augmentation de la salinité (ZOUBIR et CHAMEKH, 2010)

## 5.2. Effet de la salinité Sur la croissance et le développement :

La salinité est une contrainte majeure qui affecte la croissance et le développement des plantes (BOUAOUINA *et al*, 2000). La salinité affecterait de plusieurs manières la croissance de la plante :

La concentration élevée de NaCl diminue également l'absorption de  $Ca^{2+}$  qui est relativement tolérante au sel, l'augmentation de la concentration en  $Na^{+}$  s'accompagne d'une réduction de la concentration en  $Mg^{2+}$ ,  $K^{+}$ , N, P et  $Ca^{2+}$  dans la plante (LEVITT, 1980). Ce déséquilibre nutritionnel est une cause possible des réductions de croissance en présence de sel lorsque des ions essentiels comme  $K^{+}$ ,  $Ca^{2+}$  ou  $NO_3^{-}$  deviennent limitant (SOLTANI, 1988 ; HAOUALA *et al*, 2004).

Les effets osmotiques du stress salin peuvent également limiter la croissance des racines, ce qui limite les possibilités d'absorption des éléments nutritifs du sol (JABNOUNE, 2008).

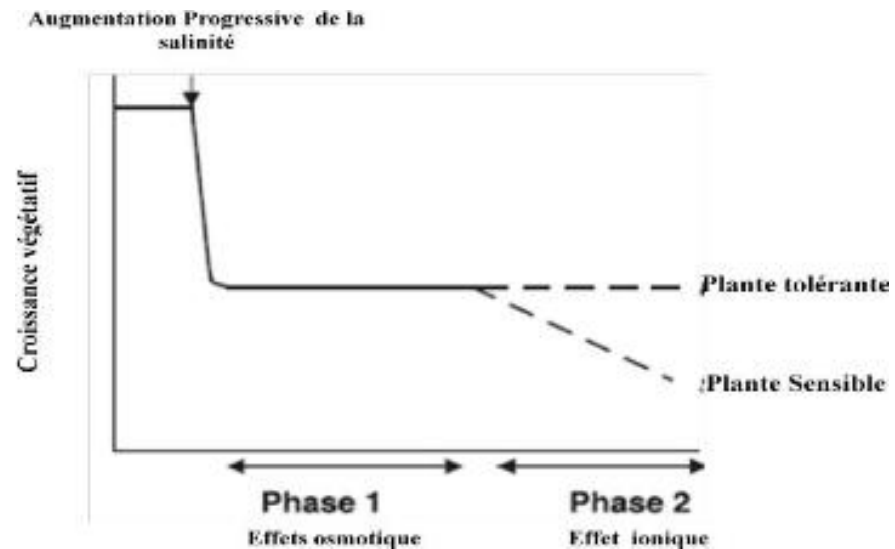


Figure 1-7. Schéma des deux phases de développement des plantes tolérantes et sensible sous stress salin (ZOUBIR et CHAMEKH, 2010)

### 5.3. Effet de la salinité sur la morphologie de la plante :

Il existe 3 effets de la salinité sur la morphologie de la plante :

#### a) Effet de la salinité sur l'architecture de la plante :

L'architecture de la plante est profondément modifiée sous un stress osmotique, même très modéré et ne présentant pas de symptômes flagrants. Par exemple, chez des dicotylédones comme le pois ou la vigne, le nombre de ramifications et le nombre d'organes élémentaires (phytomères) de la tige sont drastiquement réduits. Il en va de même chez les graminées, où le nombre de talles est réduit en cas d'un stress osmotique.

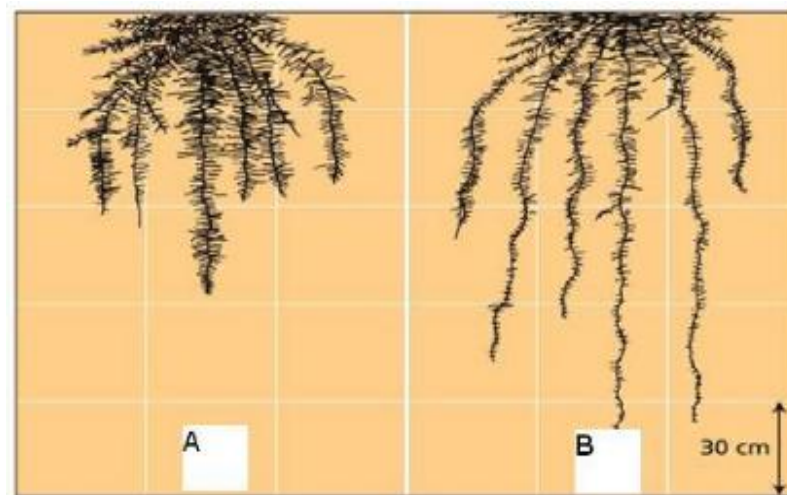
#### b) Effet de la salinité sur la partie aérienne :

D'après MUNNS et RAWSON (1999), MAAS et POSS (1989), l'effet de la salinité se traduit généralement par une réduction de la croissance végétative (réduction de la hauteur, nombre de talles et de feuilles) qui est en fonction de la division et l'élongation cellulaire. Elle

retarde la croissance des pousses qui sont plus sensibles aux sels que les racines mais elle pousse prématurément la plante vers la maturité.

**c) Effet de la salinité sur la partie racinaire :**

La salinité affecte en particulier la croissance des racines des plantes (**LAUCHLI et EPSTEIN, 1990 ; BAYUELO et al., 2002**) ont montré qu'elle augmente le rapport PR/PA. En effet, les plantes maintiennent une croissance racinaire relativement importante sous forte contrainte saline, l'augmentation du rapport PR/PA qui s'ensuit semble être associée à une augmentation de leur tolérance au sel. **KAFKAI (1991)**, suggère que sous contrainte saline, la plante dépense plus d'énergie photosynthétique pour maintenir un statut hydrique élevé et pour la production de racines en vue de la recherche d'eau et/ou la réduction de la perte d'eau. Dans ces conditions, il semble que l'arrêt de la croissance foliaire soit déclenché par des signaux hormonaux (**MUNNS, 2002**) et qu'une part importante des photosynthétats soit alors réallouée à la croissance racinaire. C'est l'une des réponses anatomiques clés aux stress osmotiques chez de nombreuses espèces, dont le caractère adaptatif apparaît évident puisqu'une augmentation du ratio masse des racines/masse de la canopée maximise la surface d'absorption de l'eau en diminuant la surface d'évaporation (**MUNNS, 2002**).



**Figure 1-7. Développement racinaire du blé en situation de stress (A) ou normal (B) (ZOUBIR et CHAMEKH, 2010)**

#### 5.4. Effet de la salinité sur la biochimie de la plante :

La salinité réduit la vitesse de la photosynthèse suite à une diminution de la conduction stomatique de CO<sub>2</sub> (SANTIAGO *et al.*, 2000). La diminution de la vitesse photosynthétique est due à plusieurs facteurs comme la déshydratation des membranes cellulaires ce qui réduit leur perméabilité au CO<sub>2</sub>, la toxicité du sel, la réduction de l'approvisionnement en CO<sub>2</sub> à cause de la fermeture des stomates, la sénescence accrue induite par la salinité et le changement dans l'activité des enzymes causé par le changement dans la structure cytoplasmique (IYENGAR et REDDY, 1996). Chez diverses espèces plus ou moins résistantes, un taux élevé des sucres totaux résultant du blocage de la glycolyse ou du saccharose provenant d'une grande hydrolyse de l'amidon (ASLOUM, 1990).

#### 5.5. Effet de la salinité sur la physiologie de la plante

L'effet de la salinité sur la physiologie de la plante se fait sur deux paramètres : sur les échanges gazeux et la photosynthèse et sur la reproduction.

##### a) Sur les échanges gazeux et la photosynthèse

D'après ALEM *et al.* (2002) la salinité affecte l'activité physiologique de la feuille, et plus particulièrement la photosynthèse, qui présente la cause principale de la réduction de la productivité végétale. Selon MUNNS (2008), la réduction de la photosynthèse est liée à la diminution du potentiel hydrique foliaire, qui est à l'origine de la fermeture des stomates (PRICE et HENDRY, 1991; ALLEN, 1995), qui cause la réduction de la conductance stomatique (ORCUTT et NILSEN, 2000). La diffusion du CO<sub>2</sub> à l'intérieur des stomates devient alors limitée et sa fixation au niveau des chloroplastes diminue par conséquent la régénération du RuBP (Ribulose Biphosphate) devient limitée.

##### b) Effet de la salinité sur la physiologie de la reproduction :

Selon HU *et al.*, (2005) la salinité réduit le taux de croissance de la plante et ses organes reproducteurs. Ils ont étudié l'effet de la salinité sur la physiologie de la reproduction, ils ont constaté que le nombre du pollen dans deux différents types de cultivars de l'orge a été réduit de 24 à 37%. Des études réalisées par MUNNS et RAWSON (1999), sur l'effet de l'accumulation du sel dans le méristème de l'orge sur la reproduction et le développement, montrent que les courtes périodes de stress salin pendant l'organogenèse peuvent avoir des conséquences irréversibles sur la fertilité de l'épi, elle provoque l'avortement des ovaires

### 5.6. Effets sur la nutrition minérale des végétaux :

Les effets nutritionnels de la salinité incluent les deux actions primaires du sel sur les plantes : la toxicité directe due à l'accumulation excessive des ions dans les tissus et un déséquilibre nutritionnel provoqué par un excès dans certains ions. Des concentrations salines trop fortes dans le milieu provoquent une altération de la nutrition minérale des plantes (**LEVIGNERO et al. 1995**). L'accumulation des ions  $\text{Na}^+$  dans la plante limite l'absorption des cations indispensables tels que  $\text{K}^+$  et  $\text{Ca}^{2+}$ . Il y aurait une compétition entre  $\text{Na}^+$  et  $\text{Ca}^{2+}$  pour les mêmes sites de fixation apoplasmique. L'interaction entre les ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Ca}^{2+}$  (**JENDOUBI, 1997**).

### 6. Comportement de la plante en milieu salin :

Selon la tolérance au sel, on peut définir deux groupes des végétaux : **les halophytes et les glycophytes**.

Les halophytes supportent les concentrations en sel et la croissance est stimulée par la concentration entre 200 et 500 mM (**FLOWERS et al., 1997**).

Les glycophytes représentent la majorité des espèces végétales dont leur croissance est ralentie dès que la concentration des milieux externes dépasse 100 mM et devient létale à partir de 300 mM (**GEREENWAY et MUNNS, 1980**). Les halophytes et les glycophytes, peuvent développer mécanisme d'exclusion des sels en excès (**ALEM et al, 2005**) ou les compartimentent dans la vacuole (**NIU et al, 2005 ; KACI et al 2012**). On peut distinguer deux comportements des plantes vis-à-vis du sel : les incluser et les excluser.

- a) **Excluser** : Les plantes excluser sont généralement sensibles à la salinité et sont incapable de contrôler le niveau de  $\text{Na}^+$  cytoplasmique. Cet ion est transporté dans le xylème, véhiculé vers les feuilles par le courant de transpiration puis en partie ré-circule par le phloème pour être ramené vers les racines ces espèces sensible contiennent donc  $\text{Na}^+$  dans les feuilles et un excès dans les racines (**JABNOUNE, 2008**).
- b) **Incluser** : les plantes résistantes au  $\text{NaCl}$ , accumulant le  $\text{Na}^+$  dans les feuilles ou est séquestré soit dans la vacuole de l'épiderme foliaire ou les limbes âgés... (**JABNOUNE, 2008**). Le sel est stocké dans les vacuoles grâce à des systèmes de pompes moléculaires. Les vacuoles sont des compartiments fermées au sein de la cellule, le sel est aussi isolé dans des constituants cellulaires vitaux (**BERTHMIEU**

*et al.*, 2003), ou excrété par des glandes vers l'extérieur (ALEM et AMRI, 2005). plusieurs mécanismes pour assurer leur cycle de croissance et de développement.

## **7. Mécanismes de la tolérance des plantes à la salinité :**

### **7.1. Répartition et accumulation des ions dans la plante :**

Une forte capacité d'absorption et une accumulation préférentielle de Cl<sup>-</sup> et Na<sup>+</sup> dans les parties aériens surtout les feuilles chez les halophytes. Ainsi, plus de 90% de Na<sup>+</sup> sont accumulés au niveau de la partie aérienne (80% dans les feuilles) (ASLOUM, 1990), qui a pour but d'élever le potentiel osmotique qui peut dépasser 50 atm. Celui-ci contribue à maintenir le potentiel hydrique de la plante inférieur à celui de la solution du sol (LEMEE, 1978).

### **7.2. Le contrôle membranaire :**

L'adaptation au stress salin se met en place également au niveau des membranes cellulaires (membrane plasmique, tonoplaste). La modification qualitative et quantitative des aquaporines (protéines trans-membranaires) est par exemple un processus capable de modifier la conductivité hydrique de la plante et de favoriser de restreindre les mouvements d'eau (YEO, 1998). En termes de transport ionique, la stratégie de résistance à la salinité est qualitative et quantitative. La sélectivité des ions à l'entrée constitue la composante qualitative qui se définit à partir des différents transporteurs membranaires récents (antiports Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>). Dans la diffusion facilitée comme dans le transport actif, les protéines membranaires peuvent être très spécifiques de certains solutés. Néanmoins, plusieurs solutés peuvent entrer en compétition pour une même protéine de transport (Na<sup>+</sup> et K<sup>+</sup>). D'un point de vue quantitative, la perméabilité membranaire au Na<sup>+</sup> ainsi que l'activité, la quantité, la sensibilité des antiports Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> membranaire évoluent pour s'adapter à un stress sodique à long terme (NIU *et al.*, 1995 ; Terman et SKERRETT, 1999).

### **7.3. Le transport de sodium :**

Les canaux ioniques et les transporteurs qui régulent les mouvements du sel à travers les membranes des cellules ont été examinés par plusieurs chercheurs, il n'y a aucun transporteur spécifique des ions Na<sup>+</sup> mais ils font l'entrée par la concurrence avec d'autres cations, en particulier, les ions K<sup>+</sup> (BLUMWALD, 2000).

**a) L'efflux de sodium :**

Les ions  $\text{Na}^+$  peuvent être effluées du cytoplasme par un antiport  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ , poussés par le gradient de pH à travers le plasmalemma. Ces transports et ces processus travaillent ensemble pour contrôler la concentration cytoplasmique des ions  $\text{Na}^+$ . Le potentiel négatif de la membrane plasmique des cellules végétales favorise le transport passif des ions  $\text{Na}^+$  dans les cellules. Ces ions pénètrent dans les cellules végétales par les transporteurs de potassium à haute affinité HKT1 et les canaux cationiques non sélectifs (MASER *et al*, 2002).

**b) Compartimentation vacuolaire de sodium :**

La compartimentation est la stratégie la plus efficace pour éviter la toxicité de  $\text{Na}^+$  sur des sites métaboliques dans le cytoplasme (JEBNOUNE, 2008). La plante utilise en effet le sel pour ajuster la pression osmotique de ses cellules. Elle capte le sel qui parvient aux feuilles, au même titre que l'eau, par le mouvement ascendant de la sève dans les vaisseaux. A l'intérieur des cellules, le sel est alors stocké dans les vacuoles grâce à des systèmes de "pompes" moléculaires. Les vacuoles étant des compartiments fermés au sein de la cellule; le sel est ainsi isolé dans des constituants cellulaires vitaux (SENTENAC et BERTHOMIEU, 2003 in BOUCHOUKH, 2010).

**7.4. Prélèvement du potassium ( $\text{K}^+$ )**

Dans les conditions optimales, les plantes maintiennent un haut ratio cytosolique  $\text{K}^+/\text{Na}^+$ . Le stress salin entraîne la diminution de ce ratio, du fait que les ions ( $\text{Na}^+$ ) sont en concurrence avec les ions ( $\text{K}^+$ ), ce qui est défavorable pour les processus biochimiques cellulaires. De même, une forte concentration de potassium augmente le potentiel osmotique qui entraîne une entrée d'eau à partir du milieu extérieur (CLAUSEN, 1996). Le prélèvement du ( $\text{K}^+$ ) est essentiel pour la turgescence cellulaire et le déroulement des processus biochimiques sous contrainte saline. Le niveau de transcription des gènes codant pour les transporteurs de ( $\text{K}^+$ ) reflète probablement une différence de capacité de la plante à prélever le  $\text{K}^+$  sous stress salin. Par exemple chez *Arabidopsis*, le stress salin augmente le niveau de transcription du gène *AtKC1* correspondant à un transporteur de ( $\text{K}^+$ ) (Pilot *et al*; 2003).

**8. Les plantes face à la salinité :**

Les mécanismes de tolérance à la salinité peuvent être classés en trois catégories:

- ✚ **La tolérance au stress osmotique :** Le stress osmotique diminue la croissance et la productivité des plantes. Il ralentit le taux de division et d'expansion des cellules, en causant une perte de turgescence qui est liée à l'insuffisance de l'eau due à l'augmentation du sel autour des racines. Les diminutions du potentiel hydrique foliaire et de la teneur relative en eau de la plante (TRE) observées conduisent à une diminution des capacités photosynthétiques chez la plante (**TEZARA *et al*, 1999**).
- ✚ **L'exclusion de Na<sup>+</sup> des limbes :** Sous un stress salin l'exclusion de Na<sup>+</sup> de la plante par des divers mécanismes, ne garantit pas son accumulation avec des concentrations toxiques dans les feuilles. Cette accumulation de Na<sup>+</sup> se manifeste par un effet toxique après un jour et peut aller à une semaine, selon les espèces, et cause la mort des feuilles âgées prématurément (**MUNNS et TESTER, 2008**).
- ✚ **Tolérance des tissus :** La tolérance des tissus exige la compartimentation intracellulaire de Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> pour éviter leurs effets toxiques dans le cytoplasme, en particulier dans les cellules de mésophyle de la feuille. La toxicité se produit après l'augmentation de Na<sup>+</sup> à des concentrations élevées dans les feuilles. Cette concentration peut être tolérée par les tissus par deux types d'adaptations anatomiques au niveau cellulaire :
- Augmentation de la taille des cellules en raison de l'augmentation du volume vacuolaire, suite de la séquestration des ions toxiques à l'intérieur des vacuoles.
  - Partitionnement des ions à l'intérieur de cellules, les processus de transport intracellulaires des ions toxiques favorisent le cloisonnement de la feuille ce qui garantit que ces ions ne seront pas stockés dans les mêmes cellules. Chez l'orge par exemple soumis à un stress salin, il y a une grande accumulation de Cl<sup>-</sup> dans l'épiderme et non pas dans les mésophyles, contrairement aux ions K<sup>+</sup>, mais il n'existe aucune preuve de partitionnement des ions Na<sup>+</sup>. (**MUNNS et TESTER, 2008**).

### III. Les étiquettes de séquences exprimées ou ‘expressed sequence tags’ (ESTs) :

#### 1. Introduction :

De nos jours, l'analyse du génome utilise un outil rapide connu sous le nom de *balises* ou *étiquettes de séquences exprimées*. En 1983, SD **PUTNEY** a démontré pour la première fois l'utilisation de l'ADNc dans l'identification du génome. Le terme marqueurs/étiquettes de séquences exprimées (EST) a été inventé par **Anthony KERLAVAGE** à l'Institute for Genomic Research. En 1991, **Mark ADAMS** a utilisé l'EST pour la découverte des gènes dans le projet du génome humain.

**Les marqueurs de séquences exprimées** ou les technologies de l'information, comme le suggère le nom, sont des outils de nouvelle génération qui fournissent une nouvelle dimension à l'analyse du *transcriptome* (ensembles des ARNm exprimés par une cellule en réponse dans une situation donnée). Ce sont de minuscules séquences de cistrons sélectionnées au hasard parmi la bibliothèque du génome et qui peuvent être utilisées pour identifier et cartographier le génome entier d'une espèce particulière. Les EST ont généralement une longueur de 200 à 500 nucléotides et sont générés par séquençage des extrémités de l'ADN.

Les EST peuvent être obtenus sans beaucoup de dépenses et sont assez rapides dans l'analyse génomique. Les séquences EST peuvent être utilisées pour rechercher les organismes homologues dans différentes bases de données telles que NCBI (National Center for Biotechnology Information). Ainsi, nous pouvons recueillir des informations sur les modèles d'expression de différentes espèces. Par conséquent, ils jouent un rôle vital dans la découverte et l'analyse des gènes et du génome.

#### 2. Génération des ESTs:

La présence d'introns rend l'identification des gènes très difficile. L'ADN est d'abord transcrit en ARNm qui est la clé pour la synthèse des protéines par le processus de traduction. Fait intéressant, les ARNm ne contiennent pas la séquence transcrite des introns. Ainsi, l'isolement de l'ARNm est la clé de la construction des EST. L'ARNm est assez instable à l'extérieur de la cellule, donc la transcription inversée est effectuée pour le convertir en ADNc, ce qui est relativement stable.

Les ESTs sont générés à partir d'ADNc issu d'ARNm d'une espèce particulière. Comme l'ADNc utilisé est complémentaire de l'ARNm, les ESTs représentent des portions de gènes exprimés.

Les ESTs peuvent être générés par les étapes suivantes :

- ✓ Transcription de l'ADN génomique : l'ADN génomique est d'abord transcrit pour générer l'ARNm Nascent suivi d'un épissage de synthèse l'ARNm parfait.
- ✓ Transcription inverse de l'ARNm: l'ARNm peut également être isolé directement de l'espèce en utilisant différents kits (par exemple, RNAgent Promega). L'ARNm synthétisé subit une transcription inverse pour former une banque d'ADNc.

Génération d'EST: à partir de la bibliothèque d'ADNc 5' ou 3'-EST sont générés par séquençage final d'ADNc. 5'EST est formé à partir de la région de transcription qui forme une protéine tandis que la partie terminale de l'ADNc forme le 3'EST.

### **3. Assemblage et organisation des technologies de l'information :**

Les ESTs construits peuvent ensuite être assemblés séparément dans l'assemblage de séquence multimédia, l'assemblage de séquences ponctuelles et les petites grappes en fonction de la taille des EST.

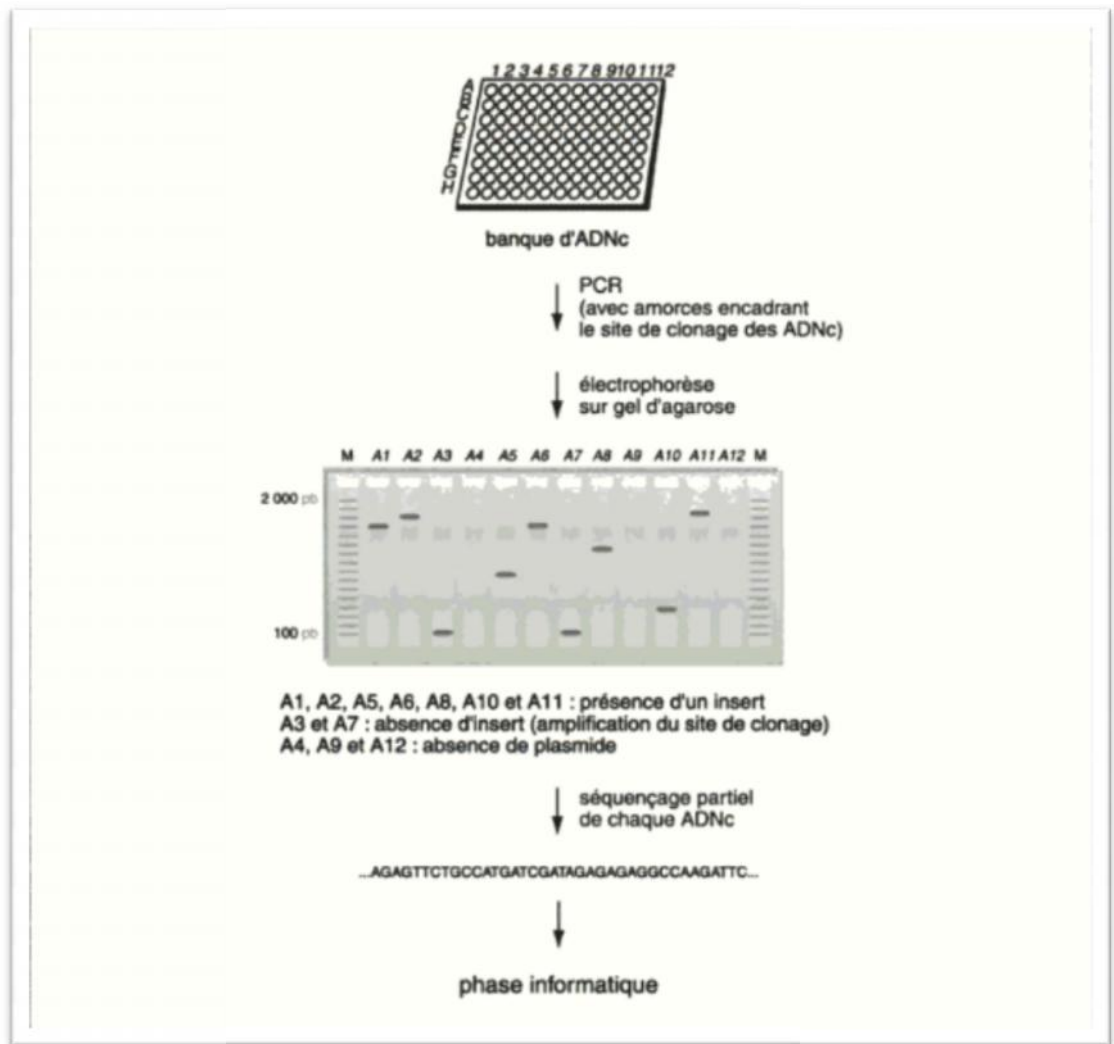


Figure 1-11. Phases d'un projet EST (TAGU, 2003).

#### 4. L'utilisation d'EST dans les recherches de similarité :

En raison de leur comportement putatif et rapide, NCBI inclus des millions de bases de données EST pour plusieurs espèces. Les scientifiques ainsi que les centres de séquençage du génome utilisent largement ces ESTs pour la recherche de similarité entre différentes espèces.

La séquence exprimée et le polymorphisme nucléotidique unique fournissent une connaissance approfondie de la biologie végétale. L'émergence de nombreuses techniques d'étiquetage moléculaire est en train de stimuler et d'accélérer le processus de production de mutations dans la recherche sur la biologie moléculaire des plantes. Ceci, couplé à la disponibilité de techniques de séquençage peu coûteuses et à l'accès à une séquence complète du génome, a été démontré pour compléter l'approche basée sur le marqueur traditionnel. Les ESTs ont fourni une source importante pour l'analyse du polymorphisme de nucléotide

unique dans les plantes. Les marqueurs ESTs sont devenus populaires en partie en raison de leur haute densité dans le génome et aussi, la facilité avec laquelle ils sont caractérisés (KWADWO OWUSU, 2008).

#### IV. Banques et bases de données biologiques :

Souvent les termes de banque ou base sont utilisés sans distinction particulière. Toutefois, il existe une différence non seulement pour l'utilisateur mais aussi pour l'implantation informatique de ces dernières :

##### 1. Banque de données :

C'est un ensemble de données relatives à un domaine défini des connaissances et organisé pour être offert aux utilisateurs ([http://plage-desinvolve.pagesperso-orange.fr/d\\_agora/d\\_bioinfo/N-bioinfo.pdf](http://plage-desinvolve.pagesperso-orange.fr/d_agora/d_bioinfo/N-bioinfo.pdf)).

Une base de données est un ensemble structuré et organisé permettant le stockage de grandes quantités d'informations afin d'en faciliter leur utilisation (ajout, mise à jour, recherche et éventuellement analyse dans les systèmes les plus évolués).

Elle est organisée en fonction d'un modèle de données (data model) qui peut être de différents types : modèle hiérarchique (hierarchical model), modèle en réseau (network model), modèle relationnel (relational model), modèle orienté objet (object oriented model), modèle semi structuré (semi-structured model), modèle associatif (associative model), modèle EAV (Entity-Attribute-Value data model) ou encore modèle contextuel (context model).

L'un des modèles les plus utilisés aujourd'hui est le modèle de bases de données relationnelles qui a été inventé en 1970 par **EDGAR FRANK CODD**.

Afin de créer ces banques de données relationnelles, il est nécessaire d'avoir recours à un système informatique nommé **Système de Gestion de Bases de Données Relationnel** (SGBDR) dont les plus connus sont : *Oracle, Access, SQLServer, Informix, Sybase, DB2, MySQL, 4D, Filmaker* (BEROUD, 2011).

## 1.1. Les banques de séquences généralistes :

Genbank (banque américaine créée en 1982) et EMBL (banque européenne qui existe depuis 1980) sont les grandes banques de séquences généralistes. Leur mission est de rendre publiques les séquences qui ont été déterminées. On trouve également une expertise biologique directement liées aux séquences traitées (**DAMIEN et MOHAMED SAYED**)

### ❖ Trois banques de séquence nucléiques :

1. **EMBL** : banque européenne créée en 1980 et financée par l'EMBO (European Molecular Biology Organization), elle est aujourd'hui diffusée par l'EBI (European Bioinformatics Institute, Cambridge, UK).

EMBL Nucleotide Sequence Database

The EMBL Nucleotide Sequence Database (also known as EMBL-Bank) constitutes Europe's primary nucleotide sequence resource. Main sources for DNA and RNA sequences are [direct submissions](#) from individual researchers, genome sequencing projects and patent applications.

The database is produced in an international [collaboration](#) with GenBank (USA) and the DNA Database of Japan (DDBJ). Each of the three groups collects a portion of the total sequence data reported worldwide, and all new and updated database entries are exchanged between the groups on a daily basis. The [current database release](#) (Release 96, September 2008), with according [Release notes](#) and [user manual](#) are available from the EBI servers. A sample database entry is shown [here](#).

A publication in [Nucleic Acids Research 2008 Oct 31. \[Epub ahead of print\]](#) provides further information and details.

The EMBL nucleotide sequence database is part of the [The Protein and Nucleotide Database Group \(PANDA\)](#). This is jointly headed by [Dr. Rolf Apweiler](#) and [Dr. Ewan Birney](#), with Dr. Birney taking responsibility for Nucleotides.

Link	Explanation
<a href="#">Access</a>	<a href="#">Database queries</a> , <a href="#">Completed genomes webserver</a> , <a href="#">FTP archives</a> (EMBL release, alignments etc), <a href="#">EMBL sequence version archive (SVA)</a> , <a href="#">Browse by geography</a> .
<a href="#">Submission</a>	Primary sequence submissions, third party annotation, updates.
<a href="#">Documentation</a>	<a href="#">Release notes</a> <a href="#">user manual</a> , <a href="#">Information for Submitters</a> , <a href="#">FAQ</a> , <a href="#">Release information</a> , <a href="#">Forthcoming Changes</a> , <a href="#">EMBL database statistics</a> , <a href="#">Feature table</a> , <a href="#">XML documentation</a> , <a href="#">Sample entry</a> , <a href="#">Accession Number Prefix Codes</a> , <a href="#">Examples of annotation</a> , <a href="#">EMBL Features &amp; Qualifiers</a> , <a href="#">DE line standards</a> , <a href="#">Database Policies</a>
<a href="#">Publications</a>	Group publications
<a href="#">People</a>	Group members
<a href="#">Contact</a>	How to contact the EMBL Nucleotide Sequence Database
<a href="#">News</a>	List of recent changes on this site

Figure 1-12: The EMBL Nucleotide Sequence Database (EBI-UK)

(<http://www.ebi.ac.uk/embl/>)

2. **GenBank** : créée en 1982 par la société IntelliGenetics et diffusée maintenant par le NCBI (National Center for Biotechnology Information, Los Alamos, US)

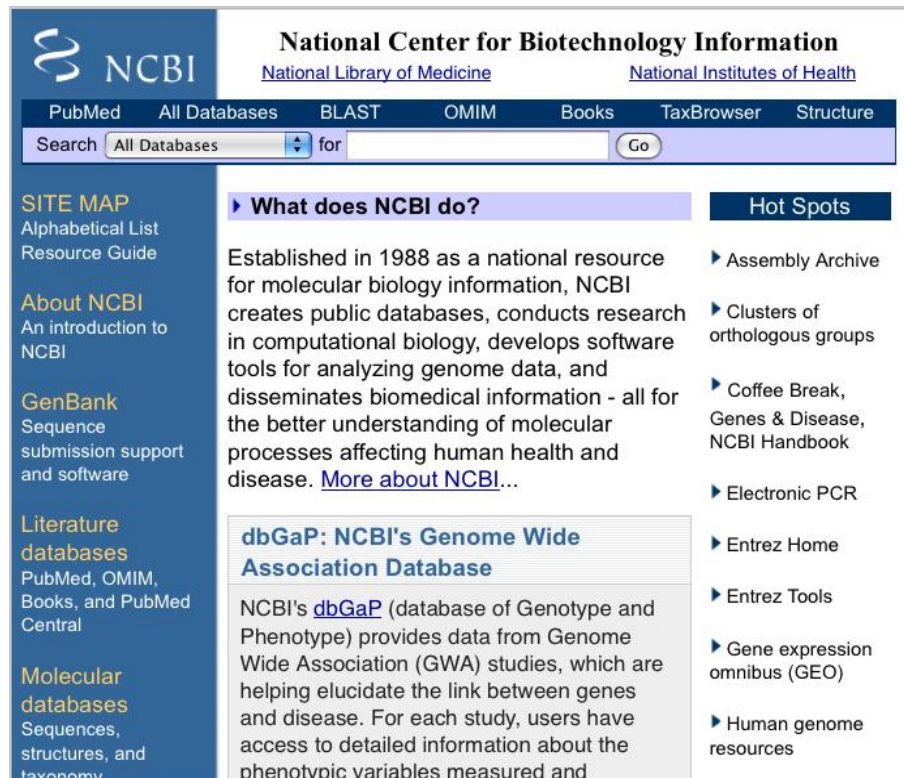


Figure 1-13. Genbank (NCBI - USA) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Genbank/>)

1. **DDBJ** : créée en 1986 et diffusée par le NIG (National Institute of Genetics, Japon)



Figure 1-14. DDBJ - DNA Data Bank of Japan (<http://www.ddbj.nig.ac.jp/>)

Ces trois banques échangent systématiquement leur contenu depuis 1987 et ont adopté un système de conventions communes : The DDBJ/EMBL/Genbank Feature Table Definition.

❖ **Trois banques protéiques :**

3. **PIR-NBRF** : créée en 1984 par la NBRF (National Biomedical Research Foundation). Elle est maintenant un ensemble de données issues du MIPS (Martinsried Institute for Protein Sequences, Munich, Allemagne) et de la banque japonaise JIPID (Japan International Protein Information Database)
4. **SwissProt** : créée en 1986 à l'Université de Genève et maintenue depuis 1987 dans le cadre d'une collaboration, entre cette université (via ExPASy, Expert Protein Analysis System) et l'EBI. Celle-ci regroupe aussi des séquences annotées de la banque PIRNBRF ainsi que des séquences codantes, traduites de l'EMBL.

Elles contiennent les protéines obtenues de plusieurs manières différentes :

- *in silico* : déduite à partir de la séquence nucléique, par simple traduction du ou des exons la codant
- isolée à partir de la cellule
- ou encore par génie génétique

[http://plage-desinvolte.pagesperso-orange.fr/d\\_agora/d\\_bioinfo/N-bioinfo.pdf](http://plage-desinvolte.pagesperso-orange.fr/d_agora/d_bioinfo/N-bioinfo.pdf)

5. **Uniprot** : L'Universal Protein Resource (UniProt) fournit une ressource centrale stable, complète, accessible librement sur les séquences de protéines et l'annotation fonctionnelle. Le Consortium UniProt est une collaboration entre l'Institut européen de bioinformatique (EBI), la Protein Information Resource (PIR) et l'Institut suisse de bioinformatique (SIB) <http://www.uniprot.org>.



Figure 1-15. UniProt (Universal Protein Ressource) (<http://www.uniprot.org/>)

## 1.2. Les banques spécialisées :

De nombreuses bases de données spécifiques ont été créées pour des besoins spécifiques liés à l'activité d'un groupe de personnes. Elles ont pour but de recenser des familles de séquences autour de caractéristiques biologiques comme les gènes identiques issus d'espèces différentes. Elles peuvent aussi regrouper des classes sériques de séquences comme les vecteurs de clonage ou toutes les séquences d'un même génome.

## 2. Diffusion et utilisation des banques de données :

### 2.1. La diffusion

Les bases de données sont mises à jour plusieurs fois par an. Pendant longtemps, le mode de distribution était l'envoi postal. Depuis 1990 et le développement des réseaux informatiques à haut débit, un grand nombre de bases sont stockés sur des serveurs publics. Ainsi beaucoup de serveurs mettent à disposition de nombreuses bases avec une mise à jour quotidienne des données (comme la banque EMBL).

### 2.2. Interrogation

Il existe deux types de logiciels pour que les utilisateurs puissent extraire les informations qui les intéressent. Les premiers sont des logiciels déjà programmés (comme le logiciel ACNUC ou SRS). Par contre, les deuxièmes sont des programmes établis à l'aide de systèmes de gestion de bases de données (SGBD) qui utilise un langage de requête (**DAMIEN et MOHAMED SAYED**).

## 3. Logiciels pour traitement des données.

### 3.1. BLAST2GO:

Blast2GO est une plate-forme de bioinformatique pour une annotation fonctionnelle de haute qualité et une analyse des ensembles de données génomiques. Il permet d'analyser et de visualiser les génomes nouvellement séquencés en combinant les méthodologies à la fine pointe de la technologie, les ressources standards et les algorithmes. Blast2GO permet d'obtenir des connaissances biologiques rapides et faciles même pour des génomes complètement nouveaux. Effectuez l'ensemble du flux de travail de l'annotation fonctionnelle

de vos ensembles de données transcriptomiques, y compris son analyse et son interprétation biologique.

Blast2GO est une solution de bioinformatique ALL in ONE pour l'annotation fonctionnelle des séquences (nouvelles) et l'analyse des données d'annotation. Sa principale fonction est d'assigner des informations sur la fonction biologique des séquences de gènes ou de protéines en utilisant diverses ressources publiques comme les algorithmes de comparaison et les bases de données. Le logiciel identifie des séquences similaires déjà caractérisées et transfère ses étiquettes fonctionnelles aux séquences non caractérisées. De cette manière, il est possible d'obtenir des informations fonctionnelles pour tout un ensemble de données beaucoup plus rapide que par expérimentation. En dehors de la simple caractérisation de la séquence fonctionnelle "in-silico", la suite logicielle comporte de nombreuses autres fonctions, y compris les procédures jointes de visualisation de données et d'analyse statistique. Ces caractéristiques aident le biologiste moléculaire dans le processus d'interprétation fonctionnelle des ensembles de données expérimentales. Le logiciel a été développé dans JAVA, est indépendant de la plate-forme. La version de base est offerte entièrement à la communauté scientifique (à but non lucratif). <https://www.blast2go.com/blast2go-pro>

Quatre principaux concepts de conduite constituent la base du logiciel Blast2GO: orientation biologique, haut débit, flexibilité d'annotation et capacité d'exploration de données.

**a) Orientation vers biologie :**

Les utilisateurs cibles de Blast2GO sont des chercheurs en biologie travaillant sur des projets de génomique fonctionnelle dans des laboratoires où un support de bioinformatique solide n'est pas nécessairement présent. Par conséquent, l'application a été conçue pour être facile à installer, pour avoir des exigences de configuration et de maintenance minimales et pour offrir une interface utilisateur intuitive. B2G a été implémenté sous la forme d'une application de bureau Java multiplateforme rendue accessible par la technologie Java Webstart. Cette solution utilise la plus grande polyvalence d'une application en cours d'exécution tout en assurant des mises à jour automatiques à condition qu'une connexion Internet soit disponible. Cette implémentation s'est révélée efficace dans le transfert rapide vers les utilisateurs de nouvelles fonctionnalités et pour les corrections de bogues. En outre, l'accès aux données dans B2G est renforcé par des paramètres graphiques qui, d'une part,

permettent une identification et une sélection faciles des séquences à différents stades du processus d'annotation et, d'autre part, permettent la visualisation conjointe des résultats d'annotation et la mise en évidence des plus pertinentes fonctionnalités.

**b) Haut débit tant que interactif :**

Blast2GO s'efforce d'être l'application de choix pour l'annotation de nouvelles séquences dans des projets de génomique fonctionnelle où des milliers de fragments doivent être caractérisés. En principe, B2G accepte toute quantité d'enregistrements dans les ressources de mémoire du poste de travail de l'utilisateur. Les fichiers de données typiques de 20 à 30 000 séquences peuvent être facilement annotés sur un PC RAM de 2 Giga (les projets plus importants peuvent utiliser la version gratuite de l'interface graphique de Blast2GO). Au cours du processus d'annotation, les résultats intermédiaires peuvent être consultés et modifiés par l'utilisateur si désiré.

**c) Annotation flexible :**

L'annotation fonctionnelle dans Blast2GO est basée sur le transfert d'homologie. Dans ce cadre, la procédure d'annotation actuelle est configurable et permet de concevoir différentes stratégies d'annotation. Les paramètres d'annotation Blast2GO comprennent le choix de la base de données de recherche, la force et le nombre de résultats d'explosion, l'extension de la correspondance de requête, la qualité des annotations transférées et l'inclusion de l'annotation de motif. Les vocabulaires soutenus par B2G sont des termes d'ontologie génétique, des codes enzymatiques (EC), des ID InterPro et des voies KEGG.

**d) Exploration de données sur les résultats d'annotation :**

Blast2GO n'est pas un simple générateur d'annotations fonctionnelles. L'application comprend une large gamme de fonctions statistiques et graphiques pour l'évaluation de la procédure d'annotation et des résultats finaux. En particulier, l'abondance (relative) des termes fonctionnels peut être facilement évaluée et visualisée (CONESA et GÔTZ, 2008)

La première étape dans B2G est de trouver des séquences similaires à celles d'une requête définie par la recherche Blast. La recherche d'homologie peut être effectuée dans des bases de données publiques (par exemple, NCBI nr et est à l'aide de Qblast) ou des bases de données personnalisées (p. Ex., Les ensembles de séquences annotées GO et les DB d'une seule espèce) lorsque l'installation d'local www-Blast est disponible. Les valeurs d'attentes

élevées (E-value) et les seuils de nombre de bits sont fournis pour récupérer des résultats significatifs. Pour éviter le risque d'annotation par des raccords courts avec des valeurs E faibles, un filtre supplémentaire peut être réglé sur la longueur de l'alignement minimal (longueur hsp). L'annotation, cependant, sera finalement basée sur des niveaux de similarité de séquence puisque les pourcentages de similarité sont indépendants sur la taille de la base de données et plus intuitifs que les valeurs E.

Afin de récupérer les termes GO associés aux résultats obtenus, un mappage assez simple est effectué. En utilisant les génotypes de succès de Blast (gi) et les accessions de gènes, B2G récupère toutes les annotations de GO pour les séquences de succès, ainsi que leurs codes de preuve (EC) ( **CONESA *et al* ; 2005**)

Figure. 1. Présentation de l'application. La figure montre schématiquement un cycle typique de B2G. Les symboles utilisés sont décrits dans la légende intégrée. Les champs numérotés renvoient aux principales étapes de l'application. De gauche à droite, ils sont

- 1- **Blasting:** un groupe de séquences sélectionnées est lancé contre les NCBI ou les bases de données personnalisées,
- 2- **Cartographie:** Les termes GO sont mappés sur les résultats de l'explosion en utilisant les fichiers d'annotation fournis par le Consortium GO qui sont téléchargés sur une base mensuelle sur le serveur Blast2GO,
- 3- **Annotation:** Les séquences sont annotées à l'aide d'une règle d'annotation qui prend les paramètres fournis par l'utilisateur
- 4- **Analyses statistiques.** Éventuellement, l'analyse des différences de répartition du terme GO entre les groupes de séquences peut être effectuée.
- 5- **Visualisation:** annotation et statistiques resultscan être visualisées sur le DAG aller. À chacune de ces étapes, différents tableaux sont disponibles pour évaluer la progression de l'analyse et les données peuvent être sauvegardées et exportées dans différents formats.

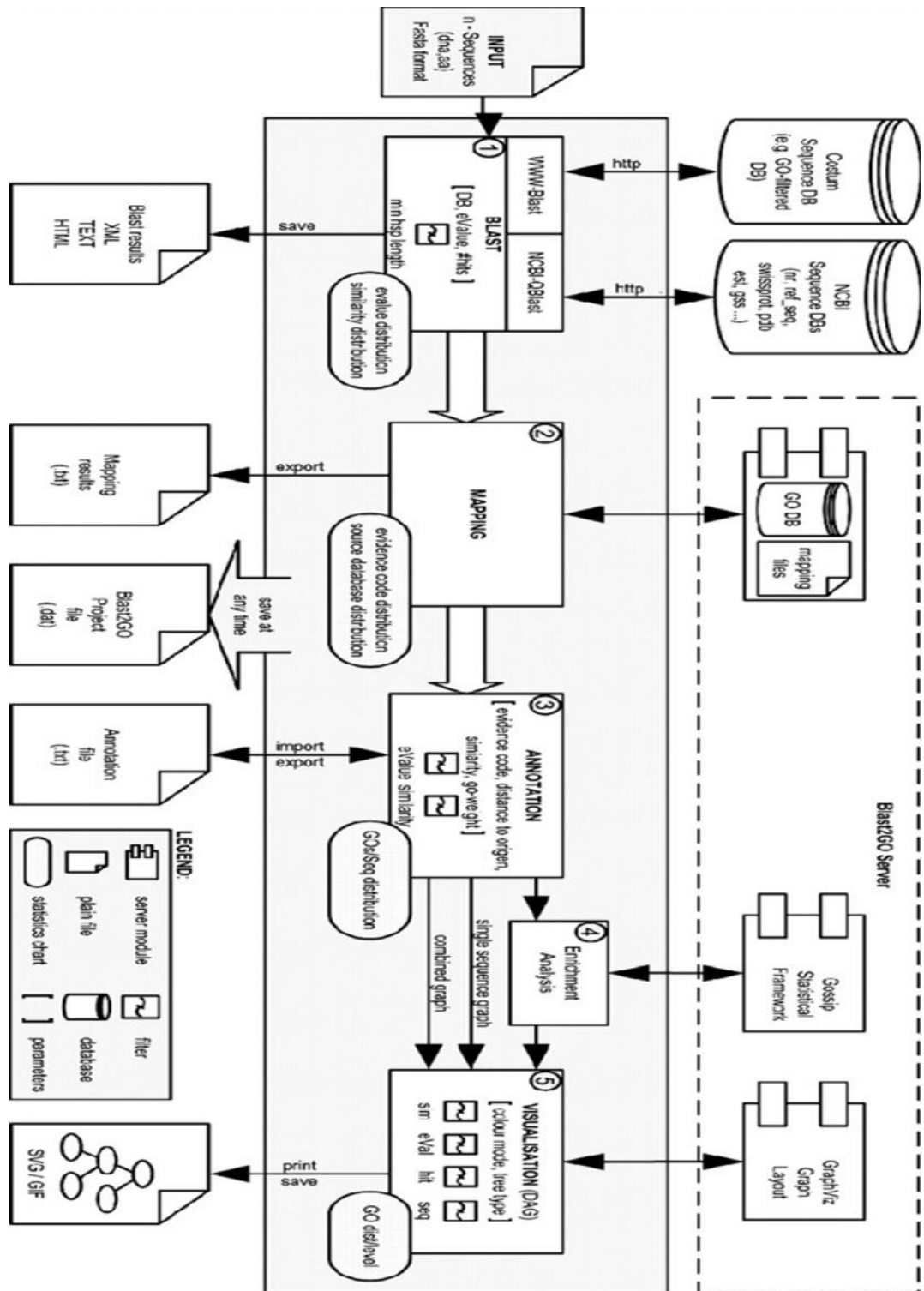


Figure 1-16. Vue d'ensemble de l'application

([https://www.researchgate.net/publication/7679544\\_BLAST2GO\\_A\\_universal\\_tool\\_for\\_annotation\\_visualization\\_and\\_analysis\\_in\\_functional\\_genomics\\_research](https://www.researchgate.net/publication/7679544_BLAST2GO_A_universal_tool_for_annotation_visualization_and_analysis_in_functional_genomics_research)).

3.2. EGAssembler : **EGassembler**

3.2.1. Définition :

EGassembler est un service en ligne qui fournit un outil d'analyse automatisé et personnalisé pour le nettoyage, le masquage répétitif, le découpage de vecteur, le masquage d'organelles, le regroupement et l'assemblage d'EST et de fragments génomiques. EGAssembler se compose d'un pipeline des cinq composants suivants, chacun utilisant des outils open source hautement fiables (voir Remerciements pour plus de détails) et une base de données personnalisée non redondante de vecteurs et de répétitions couvrant presque tous les vecteurs accessibles au public et répète les bases de données. La figure montre un organigramme du processus EGAssembler (ALI MASOUDI et al ; 2006)

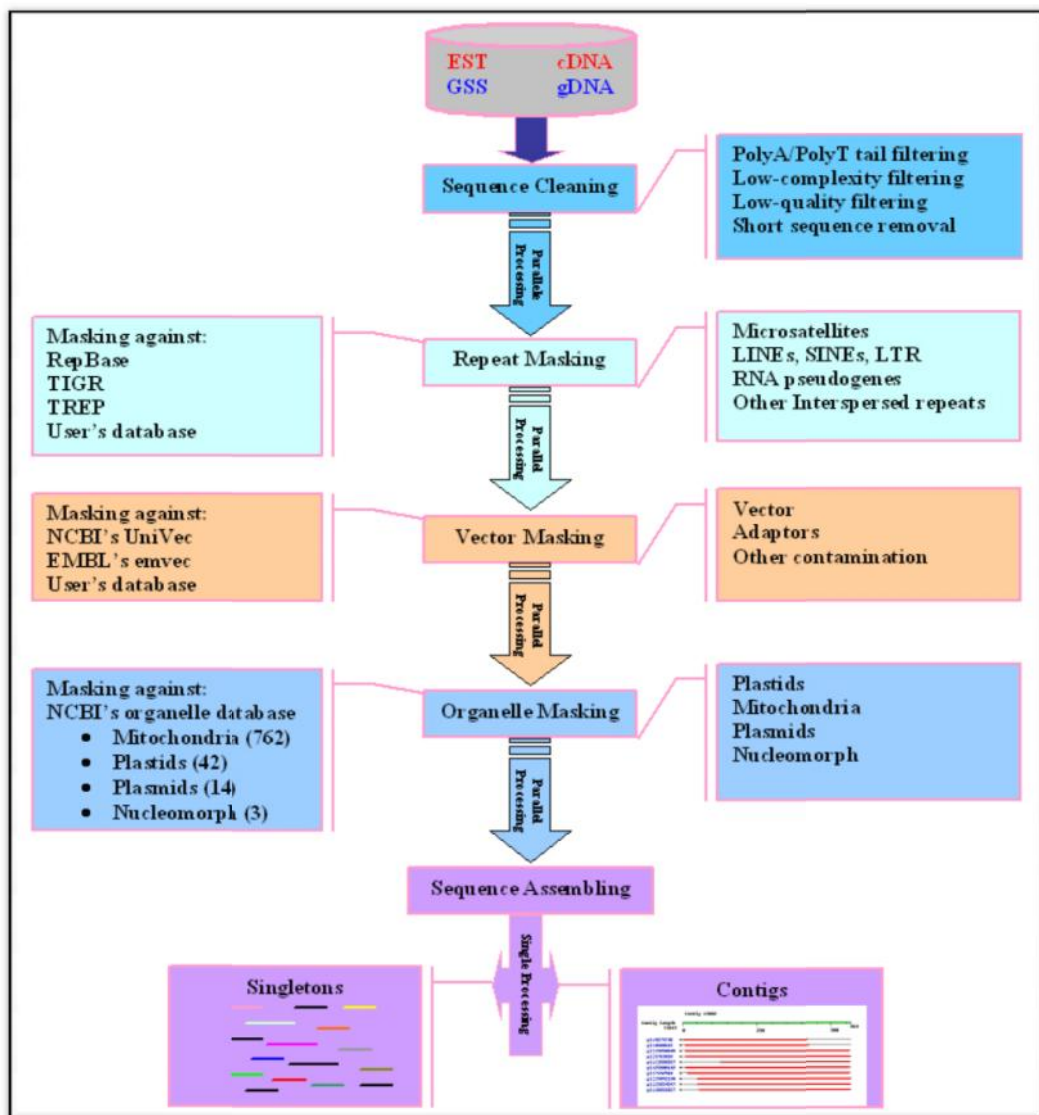


Figure 1-17. Processus d'EGAssembler

(<http://www.genome.jp/tools/egassembler/img/EGassembler-tutorial-3-Figure-1.jpg>)

### 3.2.2. Description de la canalisation:

Montre un organigramme du processus EGassembler. Le serveur Web accepte tout type de séquences d'ADN au format FASTA (EST, GSS, ADNc, ADN gDNA).

- Le processus de nettoyage des séquences implique des procédures de base telles que l'élimination de la queue polyA / polyT, l'écrêtage des extrémités de mauvaise qualité (les extrémités riches en bases indéterminées) et de jeter celles qui sont trop courtes (plus courtes que 100) ou qui semblent être généralement faibles, Séquences de complexité.

- Le processus de masquage répété compare la séquence de requête à un ou plusieurs fichiers de séquences FASTA (bibliothèque pour masquer).

- Les vecteurs et organelles de masquage sont effectués en utilisant le programme Cross\_Match (EWING et al ; 1998) où est un utilitaire à usage général pour comparer deux ensembles de séquence d'ADN. Il est utilisé pour comparer les séquences de requêtes à un ensemble de séquences vectorielles ou organelles et produire des versions masquées / organelles masquées des séquences d'entrée.

Le processus d'assemblage de séquence utilise le programme CAP3 (HUANG et MADAN, 1999) pour le regroupement et l'assemblage des séquences en contigs et singletons. CAP3 assemble des EST à partir d'un même gène selon des critères plus stricts par rapport à d'autres approches, et est capable de distinguer les membres de la famille de gènes tout en tolérant l'erreur de séquençage.

Tous les processus du pipeline, à l'exception de l'étape d'assemblage, sont exécutés en parallèle à l'aide de toutes les ressources CPU disponibles sur le serveur. Les programmes qui ont été écrits à l'origine comme des programmes en série, en utilisant une seule CPU, sont maintenant exécutés en parallèle par la mise en place d'un nouvel algorithme à l'aide du module Perl thread. Cette implémentation est particulièrement utile pour tailler le vecteur et masquer les séquences organelles. L'utilisation du programme original sur une seule CPU nécessitait plusieurs jours selon les séquences d'entrée, mais maintenant, il ne faut que quelques heures (**Figure 1-18**) :

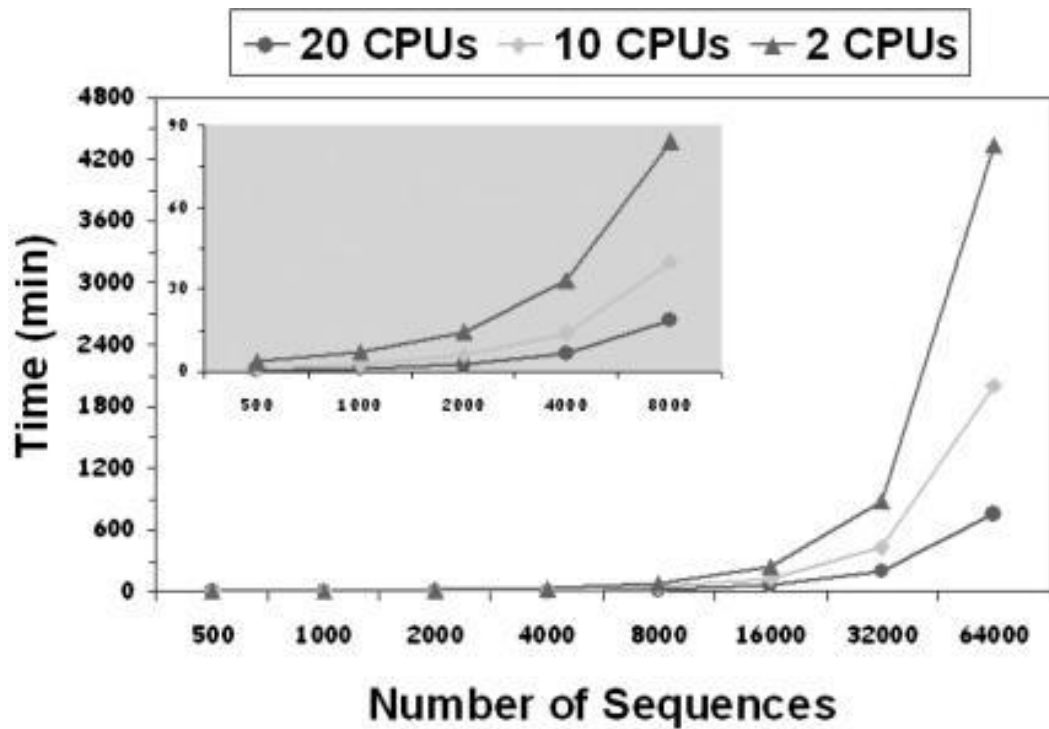


Figure 1-18. Diagramme de la performance de EGAssembler sous différentes charges (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1538775/figure/fig2/>)

### 3.2.3. Description de l'interface :

Le menu principal de l'interface EGAssembler comporte trois sous-menus proposant aux utilisateurs les options de traitement suivantes :

- (1) Assemblage en une clique
- (2) Assemblage étape –par- étape
- (3) Traitement autonome



Figure 1-19. Page d'accueil d'EGAssembler

**a) Assemblage en une clique**

Tous les composants de la pipeline sont exécutés consécutivement avec leurs options par défaut. Après avoir téléchargé les séquences, le choix des bibliothèques pour le découpage et le masquage, l'assemblage des résultats peut être obtenu en un clic. Les résultats de toutes les étapes sont à la disposition des utilisateurs pour téléchargement en tant que les deux adresses URL dans un seul fichier zippé et en tant que fichiers séparés pour chaque étape. L'adresse URL des résultats est valable pour l'accès des utilisateurs pendant une semaine après l'achèvement.

**b) Assemblage étape-par-étape**

Les utilisateurs exécutent tous les composants décrits dans le pipeline de manière interactive et ont la possibilité d'exécuter chacun d'entre eux avec des options avancées. La sortie de chaque étape du processus est automatiquement utilisée comme entrée à l'étape suivante de la pipeline; Les utilisateurs peuvent également passer à n'importe quelle étape à tout moment avec les résultats précédents.

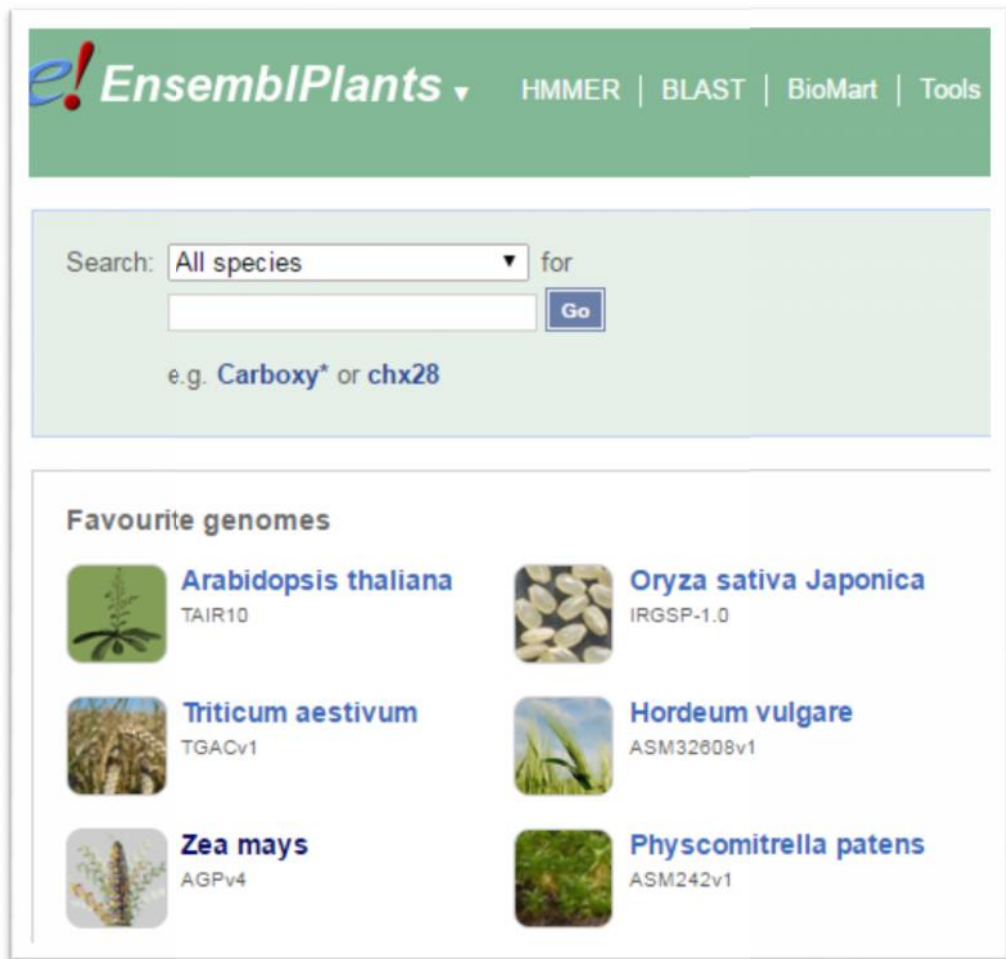
**c) Traitement autonome**

Les utilisateurs peuvent utiliser chacun des composants uniquement avec toutes les options disponibles. L'interface Web affiche les paramètres par défaut des programmes d'origine, dont les utilisateurs peuvent choisir / changer pour chaque programme (ALI MASOUDI et al, 2006).

**15-3- Ensembl Plants:**

Le projet Ensembl Genomes produit des navigateurs génome pour des espèces importantes de toute la gamme taxonomique, en utilisant le système logiciel Ensembl. Cinq sites sont maintenant disponibles : Ensembl Bacteria, Ensembl Fungi, Ensembl Metazoa, Ensembl Plants et Ensembl Protists.

Ensembl Plants comprend des assemblages génomiques de référence et des constructions de gènes pour 15 espèces de plantes, y compris des données fonctionnelles, comparatives et de variation pour des espèces de cultures importantes <http://plants.ensembl.org>.



**e! EnsemblPlants** ▾ HMMER | BLAST | BioMart | Tools

Search:  ▾ for

e.g. **Carboxy\*** or **chx28**

**Favourite genomes**







 <b>Arabidopsis thaliana</b> TAIR10	 <b>Oryza sativa Japonica</b> IRGSP-1.0
 <b>Triticum aestivum</b> TGACv1	 <b>Hordeum vulgare</b> ASM32608v1
 <b>Zea mays</b> AGPv4	 <b>Physcomitrella patens</b> ASM242v1

Figure 1-20. Page d'accueil d'Ensembl Plants (<http://plants.ensembl.org>)

1. Obtention des séquences des ESTs et formation des Contigs :

Dans cette étude, 5140 ESTs ayants rapport avec le sel dans le betterave (Beta vulgaris) ont été téléchargés depuis NCBI ([www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)) (Figure 2-1) sous format (FASTA).

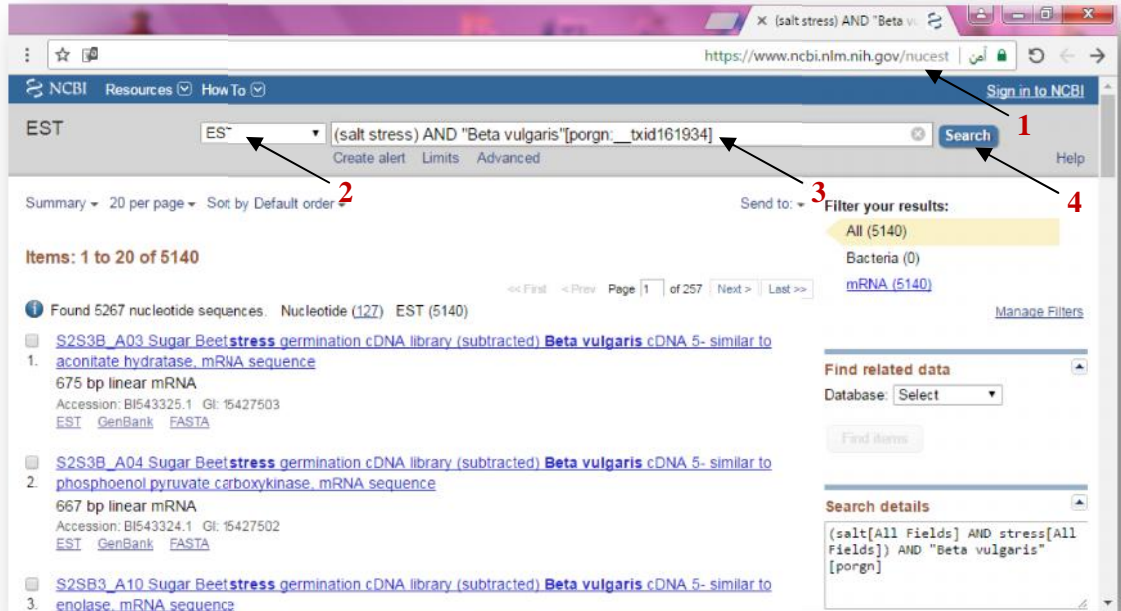


Figure 2-1. Obtention des ESTs depuis NCBI (1) Rendez-vous sur [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov) (2) depuis le menu déroulant sélectionner EST (3) dans la boîte de recherche tapez votre requête (4) appuyez sur Search.

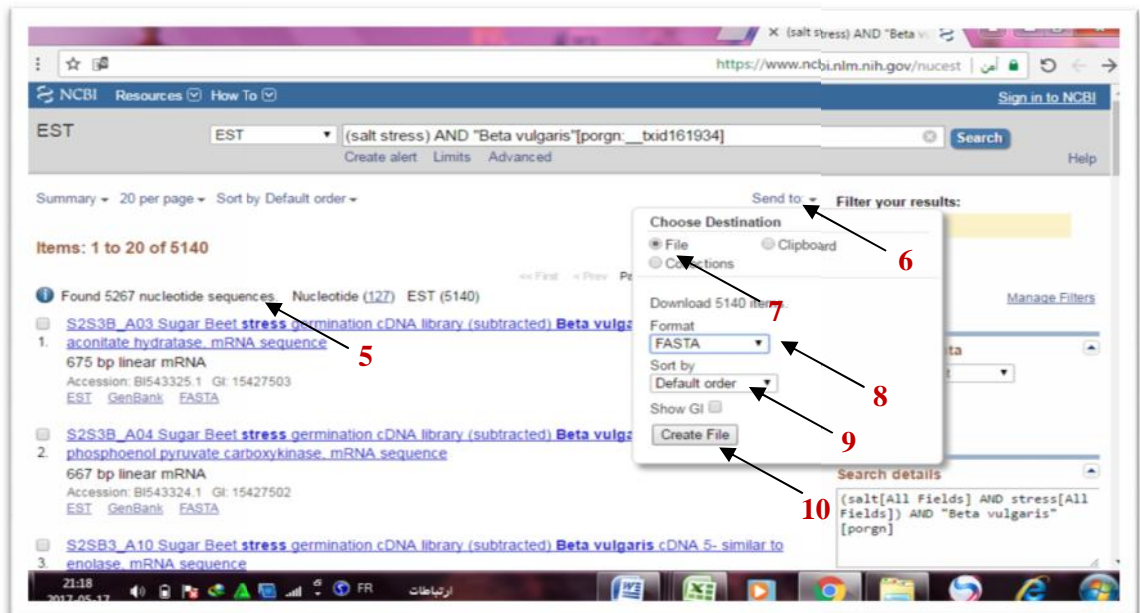


Figure 2-2. (5) Obtention les résultats de la recherche (6) pour télécharger les séquences appuyez sur Send to (7) choisissez File (8) choisissez le format FASTA (9) choisissez l'ordre de tri des séquences (10) appuyez sur Create File pour télécharger le fichier.

Ce fichier nommé par défaut (sequence.fasta) est chargé sur le logiciel EGassembler gratuitement disponible en ligne (<http://www.genome.jp/tools/egassembler/>) et les paramètres sont choisis comme montrent les figures suivantes :

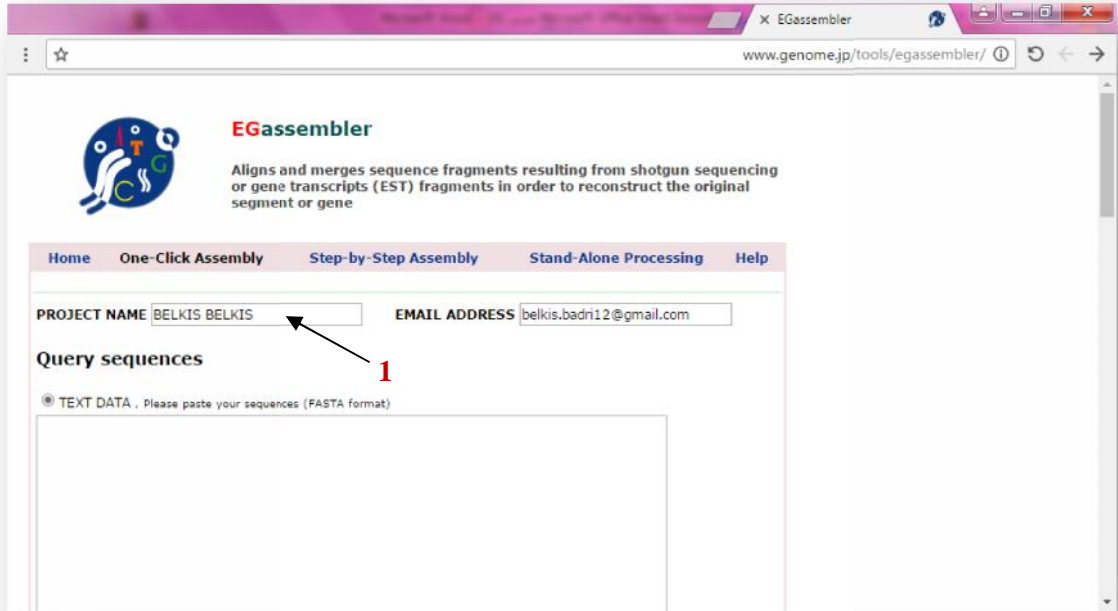


Figure 2-3. Chargement du fichier FASTA sur EGassembler (1) tapez un nom pour le projet (2) fournir un @mail vers lequel les résultats seront envoyés.

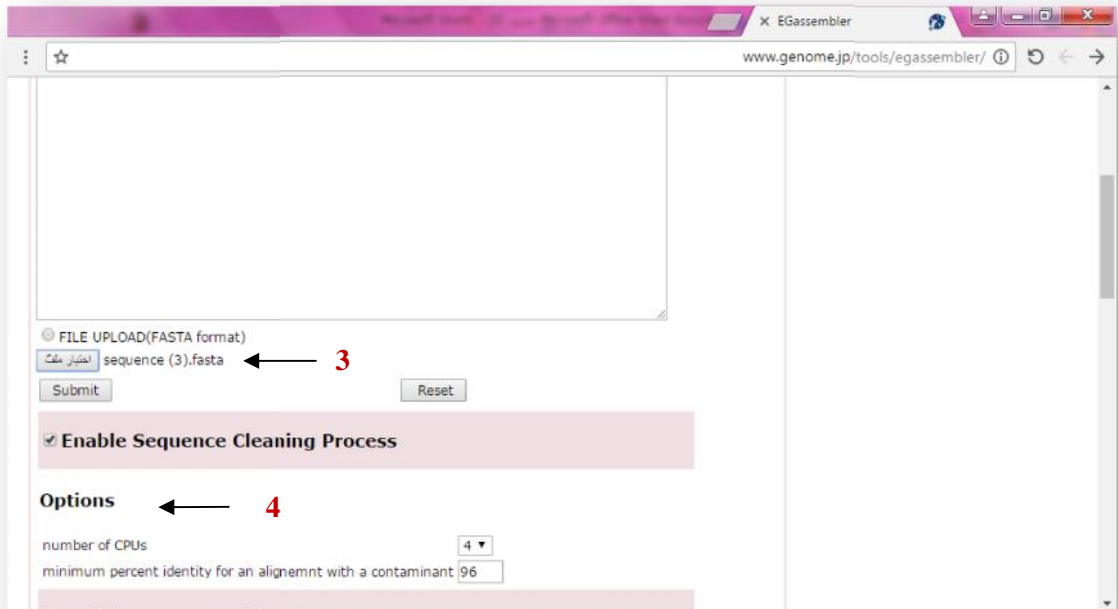


Figure 2-4. Chargement du fichier FASTA sur EGassembler (3) nom du fichier à charger (4) Options pour l'élimination des séquences des contaminants.

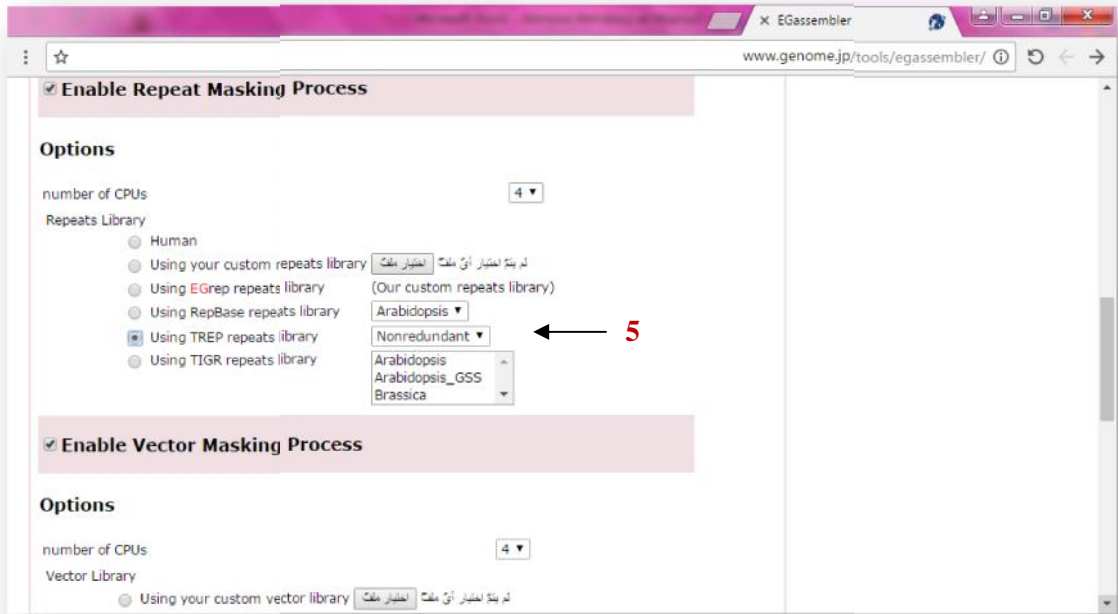


Figure 2-5. Chargement du fichier FASTA sur EGassembler (5) Options pour l'élimination de répétitions.

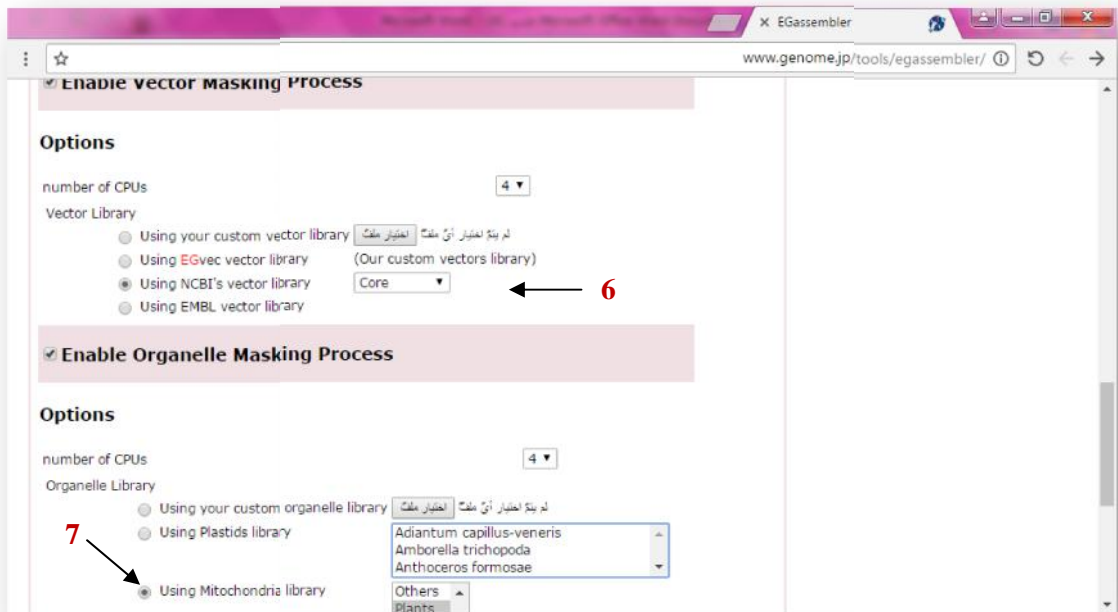
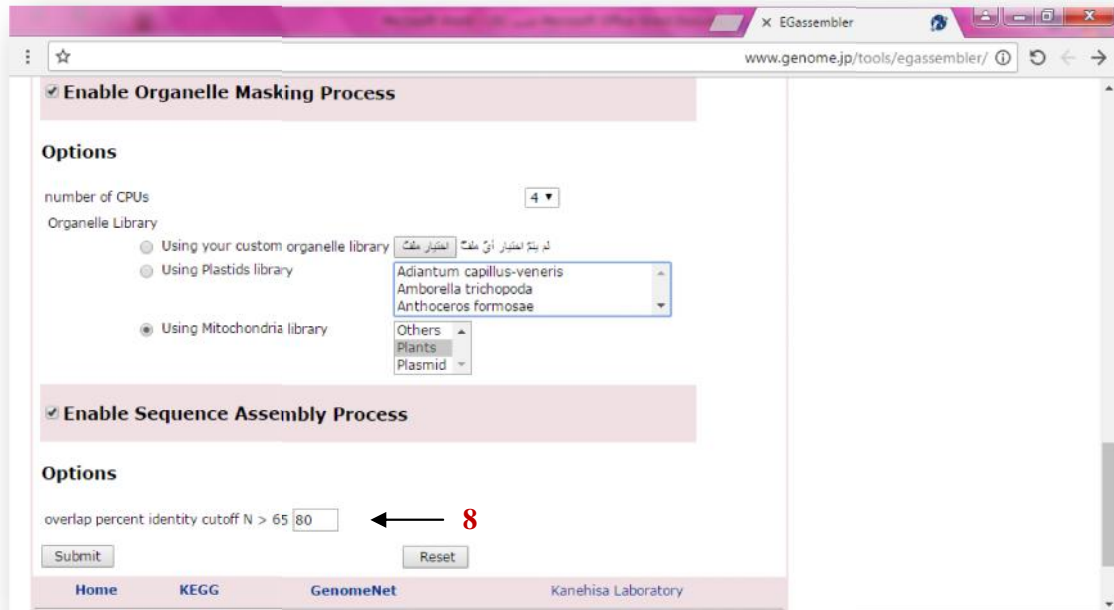


Figure 2-6. Chargement du fichier FASTA sur EGassembler (6) Options pour l'élimination du vecteur (7) Options pour l'élimination de l'organelle.



**Figure 2-7. Chargement du fichier FASTA sur EGAssembler (8) Options pour la formation des contigs**

## 2. EGAssembler va :

- Éliminer les séquences qui vont causer un groupement incorrect (par comparaison avec des contaminants connus selon un % minimum d'alignement, par défaut, égal à 96%) (élément 4 de la Figure 2-4).
- Éliminer les répétitions de séquences connues pour *Arabidopsis* \_GSS disponible sur la bibliothèque de répétitions de « TREP ». (élément 5 de la Figure 2-5).
- Éliminer les séquences des vecteurs en comparant les séquences avec la bibliothèque des vecteurs de NCBI. (élément 6 de la Figure 2-6).
- Éliminer les séquences des organelles des plantes repérées par comparaison avec la bibliothèque des organelles « Mitochondria ». (élément 7 de la Figure 2-6).
- Former les contigs. (élément 8 de la Figure 2-7).

## 3. Identification et analyse fonctionnelle des EST-contigs

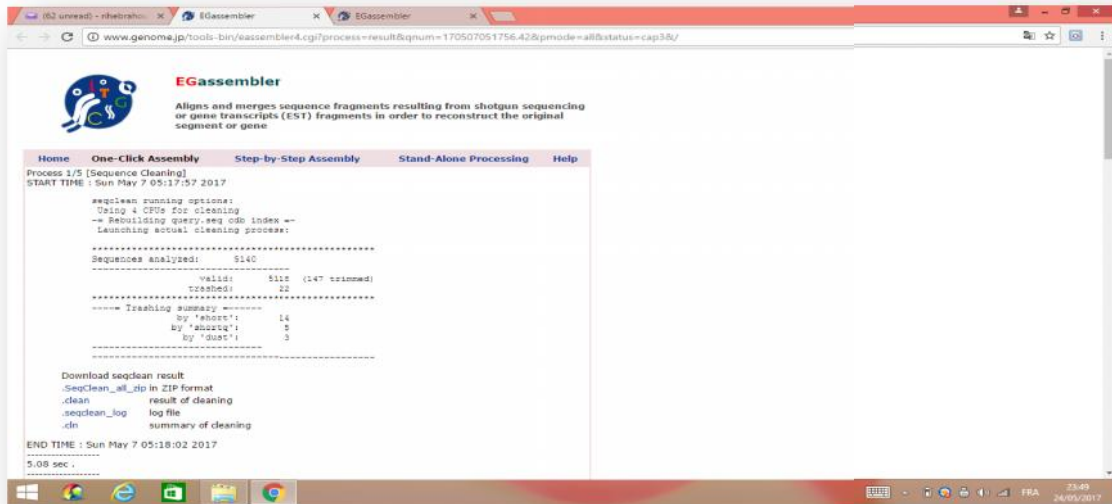
Les résultats ainsi obtenus de la première analyse par EGAssembler (457 contigs), sont par la suite introduits dans le logiciel Blast2GO pour effectuer différents analyses notamment l'alignement (blasting), et l'annotation génomique.

Les paramètres d'analyse ont été choisis sur la base d'études antérieures et des tests préliminaires. Les protéines/gènes ainsi identifiés sont par la suite analysés statistiquement et classés fonctionnellement dans différentes catégories fonctionnelles selon les termes GO.

Par ailleurs, les EST-contigs pour lesquels des termes GO ne sont pas affectés ont été alignés sur le génome de *Beta vulgaris* en utilisant le programme BLAST/BLAT intégré dans l'interface Ensembl Plants.

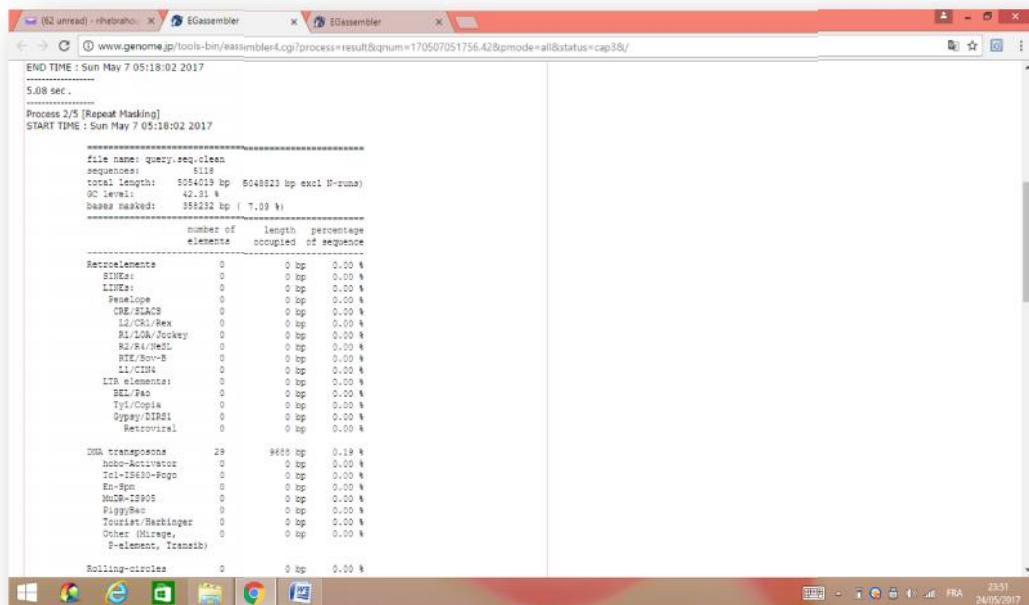
## 1. RÉSULTATS

Des 5140 ESTs examinés, 22 séquences étaient éliminés (non valides) et donc 5118 séquences valides (**Figure 3-1**)



**Figure 3-1. Résultats pour l'élimination des séquences non valides**

Ces 5140 ESTs dont la longueur était de 5054019pb contenaient 358232pb de répétitions soit 7,09 % des 2025 EST, éliminées au cours de la deuxième étape (**Figure 3-2 et 3-3**).



**Figure 3-2. Résultats pour l'élimination des répétitions**

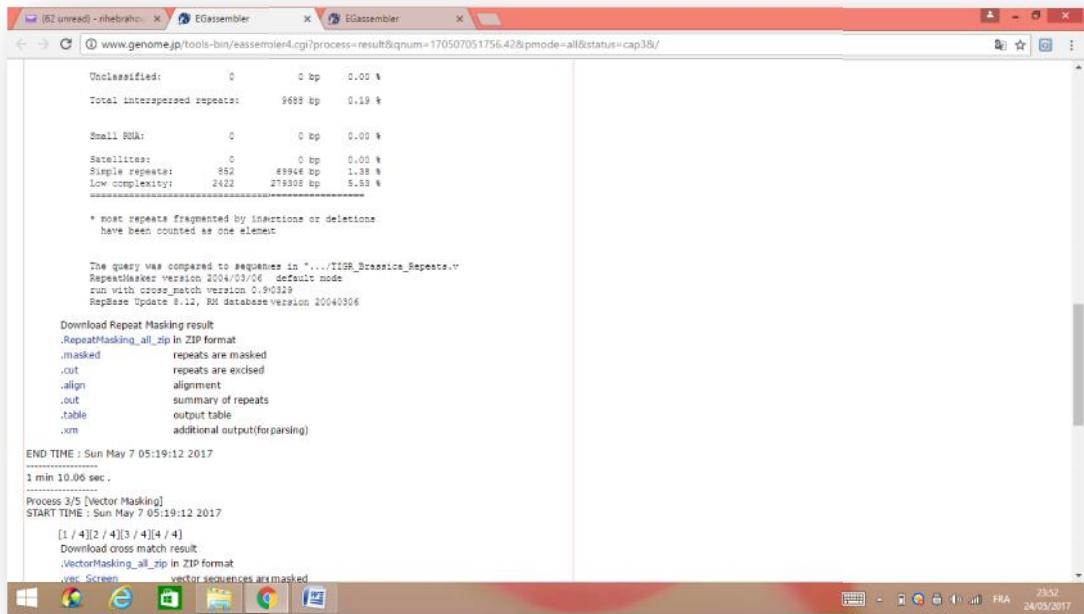


Figure 3-3. Résultats pour l'élimination des répétitions

De la même façon les séquences propres aux vecteurs et aux organelles était éliminées (Figure 3-4).

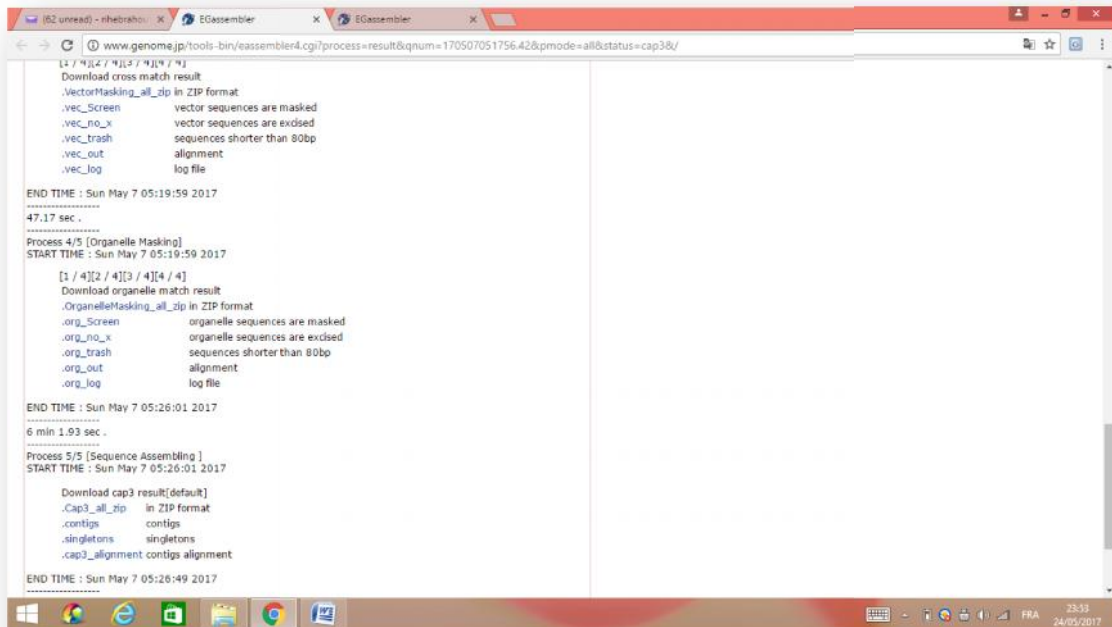
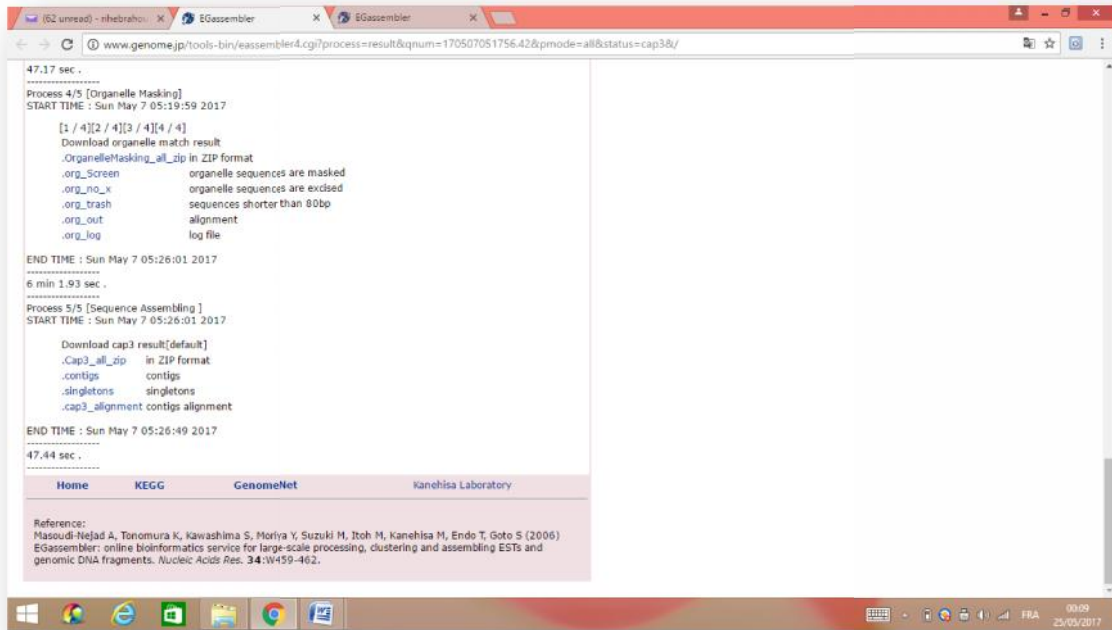


Figure 3-4. Élimination des séquences propres aux vecteurs et aux organelles

Et la dernière étape était la formation des contigs en utilisant le logiciel CAP3 de l'EGassembler (Figure 3-5).



**Figure 3-5. Formation des contigs**

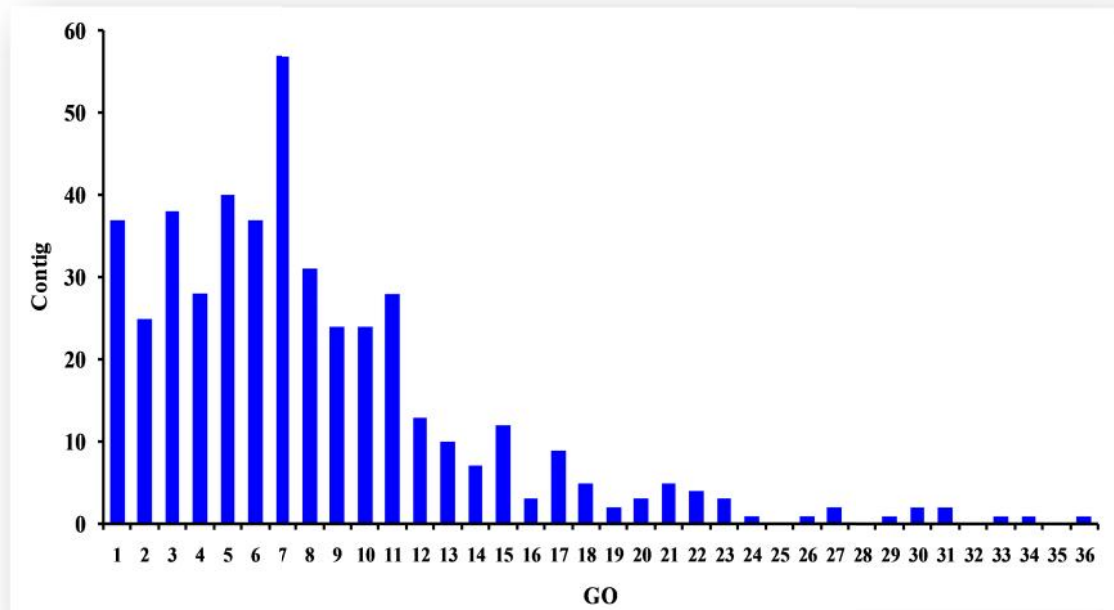
Les séquences qui n'ont pas pu être regroupées dans des contigs à cause de leur basse similitude avec les ESTs connus forment les singletons, ces singletons peuvent être les résultats d'une contamination ou des gènes dont un seul ARNm été collecté pour le gène exprimé. Le total des contigs ainsi obtenus était de 552 contigs.

## 2. Analyse fonctionnelle des contigs

L'analyse fonctionnelle des contigs d'ESTs était performée avec Blast 2GO v 3.2.7 qui est un outil d'annotation basé sur Ontologie de gène (GO), connu d'être efficace dans la caractérisation fonctionnelle des séquences de données des plantes.

Sur les 457 contigs analysés, 12 contigs n'avaient pas d'annotation, un total de 3268 termes GO ont été obtenu soit 13 termes par contig en moyenne pour le reste des contigs. Le nombre maximum de termes par contig était de 35.

En général, on observe que la relation entre le nombre des termes GO et le nombre des contigs est inversement proportionnelle (Figure 3-6).



**Figure 3-6. Relation entre le nombre des termes GO et le nombre des contigs**

Les résultats de l'analyse sont récapitulés dans le Tableau 3.

Les séquences des contigs d'ESTs étaient alors classées dans des catégories selon la fonction des protéines qu'elles codent :

- Intervention dans le métabolisme (39 contigs ~ 9 %).
- Control de l'énergie (29 contigs ~ 6 %).
- Division et maturation cellulaire (2 contigs ~0.44 %).
- Transcription (18 contigs ~ 2%).
- Synthèse de protéines (94 contigs ~21 %).
- Stockage des protéines (32 contigs ~ 7.00%).
- Transport (11 contigs ~2%).
- Structure cellulaire (17 contigs ~4 %).
- Transduction du signal (30 contigs ~7 %).
- Intervention en cas de maladies/pour la défense (58 contigs ~13 %).
- Métabolisme secondaire (5 contigs ~1 %).

Le reste des contigs représente soit :

- Des protéines dont la classification n'est pas claire (85 contigs ~19 %).
- Des protéines non classées (25 contigs ~5 %).
- Des protéines non identifiées (12 contigs ~3 %).

Ces résultats sont représentés sur la Figure 3-7.

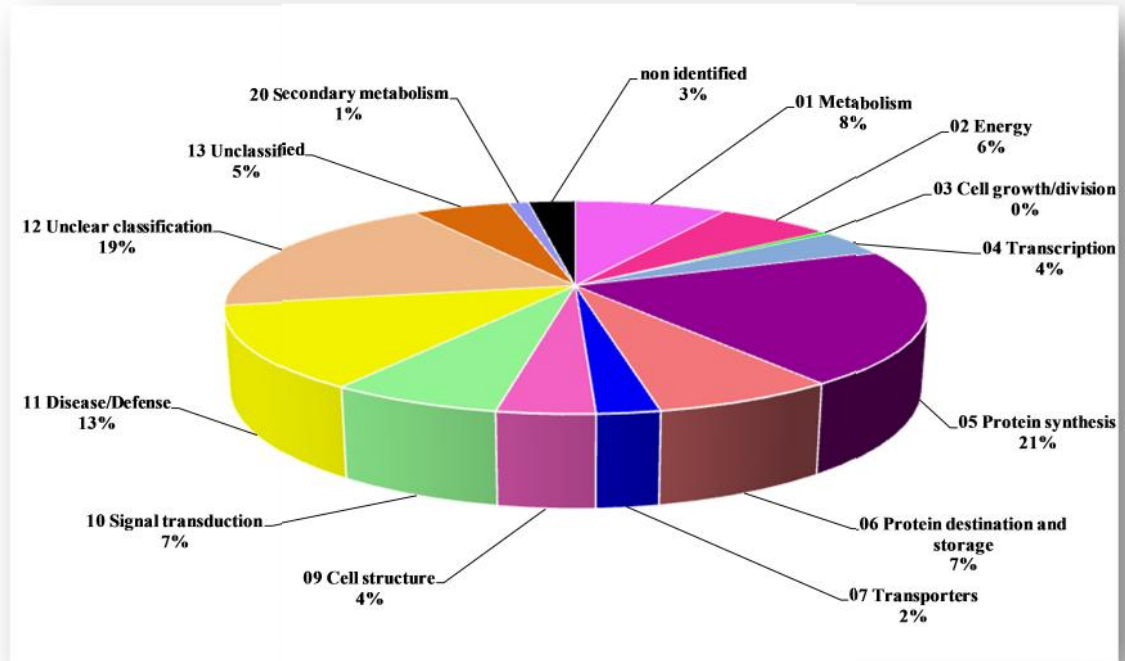


Figure 3-7. Classification des contigs selon la fonction des protéines

Tableau 1: classification et description fonctionnelles des protéines (gènes) identifiées.

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
<b>01 Metabolism</b>								
Contig223	CURVATURE THYLAKOID chloroplastic	2357	100	3.44E-17	88.04	4	01 Metabolism	01.01 Amino acid
Contig115	serine carboxypeptidase-like	630	100	1.21E-89	88.5	6	01 Metabolism	01.01 Amino acid
Contig333	serine decarboxylase-like	660	100	1.27E-98	73.23	7	01 Metabolism	01.01 Amino acid
Contig74	arginase mitochondrial isoform X2	1330	14	1.03E-43	59.14	1	01 Metabolism	01.01 Amino acid
Contig122	arginine decarboxylase	1186	100	1.70E-89	70.38	5	01 Metabolism	01.01 Amino acid
Contig179	aspartate cytoplasmic	872	100	1.03E-81	93.72	33	01 Metabolism	01.01 Amino acid
Contig271	casein kinase II subunit alpha	582	100	2.89E-59	94.2	5	01 Metabolism	01.01 Amino acid
Contig91	dual specificity phosphatase PHS1 isoform X2	404	100	7.26E-11	87.89	6	01 Metabolism	01.01 Amino acid
Contig379	pyruvate dehydrogenase E1 component subunit beta- mitochondrial-like	707	100	8.78E-123	90.24	10	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig6	alpha-1,4-glucan- synthase [UDP-forming] 2	702	100	2.69E-148	95.42	13	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig419	alpha-amylase	1569	100	7.53E-95	86.57	4	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig380	Alpha-amylase-like isoform 2	701	100	1.60E-145	85.45	5	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig39	alpha-glucosidase	1188	100	1.08E-61	69.64	9	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig404	ATP synthase 24 kDa mitochondrial	472	100	2.88E-35	88.27	9	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig243	beta-glucosidase 13	1244	100	9.89E-83	52.29	3	01 Metabolism	01.05 Sugars and polysaccharides
Contig438	beta-glucosidase 13-like	626	100	5.84E-144	68.46	10	01 Metabolism	01.05 Sugars and polysaccharides
Contig238	fructose-bisphosphate aldolase cytoplasmic isozyme	829	100	4.31E-156	89.76	9	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig212	fructose-bisphosphate cytoplasmic isozyme	1379	100	1.48E-64	74.87	9	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig195	glutamyl chloroplastic	1211	100	7.44E-28	64.27	7	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig105	L-type lectin-domain containing receptor kinase	705	100	2.12E-36	68.35	3	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig361	malate dehydrogenase	1687	100	1.63E-149	94.28	11	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig247	malate glyoxysomal	2184	100	0	83.23	7	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig155	methyltransferase PMT26	1198	100	1.24E-102	83.84	7	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig429	alpha,alpha-trehalose-phosphate synthase [UDP-forming] 7	602	100	2.57E-141	91.22	6	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig327	alpha-xylosidase 1-like	676	100	2.27E-132	82.13	8	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig254	chloroplastic	635	100	8.71E-75	88.67	17	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig205	pyrophosphate--fructose 6-phosphate 1-phosphotransferase subunit beta	710	100	2.05E-40	93.06	20	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig299	pyrophosphate--fructose 6-phosphate 1-phosphotransferase subunit beta	1300	100	0	90.26	20	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig354	pyruvate dehydrogenase E1 component subunit mitochondrial	778	100	5.66E-93	87.46	16	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig391	trifunctional UDP-glucose 4,6-dehydratase UDP-4-keto-6-deoxy-D-glucose 3,5-epimerase UDP-4-keto-L-rhamnose-reductase RHM1	607	100	1.39E-95	96.75	19	01 Metabolism	01.05 Sugars and Polysaccharides
Contig16	crocetin chloroplastic-like	971	100	3.33E-146	75.24	5	01 Metabolism	01.06 Lipid and sterol
Contig19	linoleate 9S-lipoxygenase 5	700	100	1.61E-82	77.33	6	01 Metabolism	01.06 Lipid and sterol
Contig228	pEARLI1-like lipid transfer 1	1339	2	1.17E-09	74.5		01 Metabolism	01.06 Lipid and sterol
Contig135	phospho-2-dehydro-3-deoxyheptonate aldolase chloroplastic-like	1343	100	1.82E-43	64.86	1	01 Metabolism	01.06 Lipid and sterol
Contig230	topless-related 3 isoform X1	1335	100	1.74E-27	85.66	3	01 Metabolism	01.06 Lipid and sterol
Contig150	UPF0047 isoform X1	1191	100	9.99E-123	83.42	2	01 Metabolism	01.06 Lipid and sterol
Contig268	3-ketoacyl- synthase 11-like	191	2	9.27E-06	83	7	01 Metabolism	01.06 Lipid and sterol
Contig362	3-oxoacyl-[acyl-carrier- ] synthase chloroplastic-like	484	100	1.70E-90	77.78	10	01 Metabolism	01.06 Lipid and sterol
Contig342	acetyl- cytosolic 1-like	687	100	3.00E-62	92.39	12	01 Metabolism	01.06 Lipid and sterol
<b>02 Energy</b>								
Contig2	enolase	1328	100	8.66E-112	72.71	8	02 Energy	02.01 Glycolysis
Contig119	phosphoenolpyruvate	633	100	3.53E-75	91.41	13	02 Energy	02.01 Glycolysis
Contig1	phosphoenolpyruvate carboxykinase [ATP]-like	930	100	3.37E-139	76.83	9	02 Energy	02.01 Glycolysis
Contig197	phosphoenolpyruvate carboxylase 2	534	100	6.17E-40	94.84	9	02 Energy	02.01 Glycolysis
Contig3	Phosphoglucomutase phosphomannomutase family	641	100	1.83E-96	78.18	22	02 Energy	02.01 Glycolysis
Contig221	cytochrome b-c1 complex subunit 6	633	100	1.13E-42	89.38	6	02 Energy	02.20 E-transport
Contig196	cytochrome b-c1 complex subunit 7-2	1308	100	4.05E-59	81.53	10	02 Energy	02.20 E-transport
Contig214	cytochrome b-c1 complex subunit 8	576	100	7.73E-43	86.75	7	02 Energy	02.20 E-transport

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig330	cytochrome b-c1 complex subunit 9	495	100	2.28E-43	88.8	8	02 Energy	02.20 E-transport
Contig182	cytochrome c oxidase subunit 5b- mitochondrial	1279	100	2.16E-64	89.7	6	02 Energy	02.20 E-transport
Contig294	cytochrome c oxidase subunit 6b-1-like	736	100	1.20E-65	97.25	8	02 Energy	02.20 E-transport
Contig405	cytochrome P450 76AD1	670	100	1.44E-107	84.76	6	02 Energy	02.20 E-transport
Contig414	cytochrome P450 76AD1	801	100	1.94E-108	85.15	6	02 Energy	02.20 E-transport
Contig44	ATP synthase delta chloroplastic	431	100	3.49E-47	90.2	10	02 Energy	02.20 E-transport
Contig131	ATP synthase subunit mitochondrial	1029	100	1.67E-76	72.55	6	02 Energy	02.20 E-transport
Contig188	ATP synthase subunit mitochondrial	1233	100	2.98E-99	92.76	11	02 Energy	02.20 E-transport
Contig72	ATP synthase subunit mitochondrial	1239	100	2.87E-49	90.78	5	02 Energy	02.20 E-transport
Contig428	ATP-dependent 6-phosphofructokinase 6-like isoform X2	647	100	3.02E-113	84.82	12	02 Energy	02.20 E-transport
Contig431	ATP-dependent zinc metalloprotease FTSH chloroplastic mitochondrial	591	1	8.59E-32	99	4	02 Energy	02.20 E-transport
Contig314	12-oxophytodienoate reductase 11	731	100	2.28E-112	93.3	6	02 Energy	02.20 E-transport
Contig255	succinate dehydrogenase [ubiquinone] iron-sulfur subunit mitochondrial-like	637	100	2.25E-124	85.04	10	02 Energy	02.20 E-transport
Contig270	nascent polypeptide-associated complex subunit beta-like	1352	100	3.89E-83	94.97	2	02 Energy	02.30 photosynthesis
Contig86	photosystem I reaction center subunit chloroplastic-like	721	100	4.11E-128	90.54	4	02 Energy	02.30 photosynthesis
Contig153	phosphoglycerate chloroplastic	1370	100	4.12E-88	91.23	16	02 Energy	02.30 photosynthesis
Contig317	plastocyanin	1346	100	6.55E-83	79.81	12	02 Energy	02.30 photosynthesis
Contig426	polyphenol chloroplastic	710	100	2.06E-136	72.74	8	02 Energy	02.30 photosynthesis
Contig409	ru large subunit-binding subunit chloroplastic	1876	100	6.40E-163	90.84	3	02 Energy	02.30 photosynthesis
Contig201	soluble inorganic pyrophosphatase chloroplastic-like	490	100	1.20E-44	96.41	6	02 Energy	02.30 photosynthesis
Contig400	polyadenylate-binding 2	503	100	1.60E-63	83.26	3	02 Energy	
<b>03 Cell growth/division</b>								
Contig18	DSBA oxidoreductase family isoform 1	1258	100	1.19E-122	76.31	7	03 Cell growth/division	03.26 Growth regulators
Contig369	mitochondrial dicarboxylate tricarboxylate transporter DTC	1299	100	1.27E-152	77.06	17	03 Cell growth/division	03.26 Growth regulators

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
<b>04 Transcription</b>								
Contig337	polyadenylate-binding 2	696	100	7.51E-30	84.34	3	04 Transcription	04.1901 General TFs
Contig430	adenosylhomocysteinase	1308	100	1.43E-36	58.66	5	04 Transcription	04.1907 Chromatin modification
Contig376	adenosylhomocysteinase	1288	100	1.45E-125	91.68	16	04 Transcription	04.1907 Chromatin modification
Contig427	glycine cleavage system H mitochondrial	675	100	5.00E-109	84.78	7	04 Transcription	04.22 mRNA processing
Contig67	glycine-rich RNA-binding 7	670	100	4.17E-55	86.47	28	04 Transcription	04.22 mRNA processing
Contig42	glycine-rich RNA-binding mitochondrial	734	100	8.67E-84	79.76	3	04 Transcription	04.22 mRNA processing
Contig198	glycine-rich RNA-binding mitochondrial-like	1221	100	1.72E-32	78.04	2	04 Transcription	04.22 mRNA processing
Contig173	alpha amylase inhibitor	647	2	6.09E-58	85.5	2	04 Transcription	
Contig175	AP2 ERF and B3 domain-containing transcription factor RAV1	1464	100	6.30E-113	67.61	6	04 Transcription	
Contig246	mediator of RNA polymerase II transcription subunit 28	735	100	4.34E-68	84.91	9	04 Transcription	
Contig203	RNA polymerase II transcriptional coactivator KIWI-like	596	100	1.27E-56	83.32	7	04 Transcription	
Contig256	transcription factor bHLH18-like	431	14	2.81E-50	78.71	3	04 Transcription	
Contig151	transcription factor bHLH18-like	1185	100	4.26E-68	72.41	3	04 Transcription	
Contig283	transcription factor bHLH63	341	100	1.25E-33	68.34	1	04 Transcription	
Contig390	transcription factor MYB44-like	642	100	1.34E-95	90.38	14	04 Transcription	
Contig264	transcriptional corepressor LEUNIG-like isoform X3	586	100	1.80E-132	80.43	1	04 Transcription	
Contig185	aminoacyl tRNA synthase complex-interacting multifunctional 1	1186	100	4.77E-103	91.55	6	04 Transcription	
Contig116	14/03/2003	549	100	7.39E-74	94.28	10	04 Transcription	
<b>05 Protein synthesis</b>								
Contig311	30S ribosomal chloroplastic	710	100	5.31E-125	78.32	10	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig217	30S ribosomal S6 chloroplastic	1282	100	6.81E-74	92.81	7	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig61	40S ribosomal S11	717	100	4.97E-90	98.29	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig25	40S ribosomal S12	712	100	5.68E-82	95.09	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig146	40S ribosomal S13	1357	100	1.00E-66	95.33	14	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig27	40S ribosomal S14-3	663	100	1.33E-82	97.09	7	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig260	40S ribosomal S15-4	697	100	5.80E-83	95.39	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig73	40S ribosomal S15-4	662	100	3.28E-82	95.7	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig100	40S ribosomal S15a-1	1289	100	8.65E-86	98.7	16	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig406	40S ribosomal S17	695	100	1.94E-86	90.74	8	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig140	40S ribosomal S19-3	1195	100	6.28E-95	91.99	10	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig107	40S ribosomal S20-2	661	100	6.01E-81	93.7	10	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig252	40S ribosomal S20-2	556	100	5.05E-82	94.23	10	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig224	40S ribosomal S21	2157	100	4.34E-47	89.15	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig200	40S ribosomal S23	646	100	8.40E-97	97.02	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig178	40S ribosomal S24-1	658	100	1.26E-79	95.35	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig189	40S ribosomal S24-1	1313	100	7.92E-79	96.31	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig83	40S ribosomal S2-4-like	1267	100	3.33E-131	91.93	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig109	40S ribosomal S25-4-like	622	100	6.29E-47	84.54	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig71	40S ribosomal S26-1	632	100	9.37E-46	92.62	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig233	40S ribosomal S27-2	1746	100	1.09E-43	98.02	8	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig436	40S ribosomal S28	375	100	4.52E-28	95.39	11	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig40	40S ribosomal S28	516	100	1.79E-27	95.55	11	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig52	40S ribosomal S29	1276	100	3.90E-31	95.56	7	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig183	40S ribosomal S30	461	100	3.07E-34	94.71	14	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig328	40S ribosomal S3a	1126	100	8.04E-93	69.49	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig29	40S ribosomal S3a-like	1148	100	1.19E-64	68.12	2	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig401	40S ribosomal S4-1	1319	100	4.57E-150	93.12	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig321	40S ribosomal S6	1048	100	1.53E-144	94.03	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig318	40S ribosomal S7	747	100	5.48E-136	90.5	7	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig359	40S ribosomal S8	1275	100	5.43E-99	92.15	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig279	50S ribosomal chloroplastic	1473	100	3.40E-122	78.92	7	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig312	50S ribosomal chloroplastic-like	672	100	3.10E-40	70.5	11	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig154	50S ribosomal L18-like	733	100	6.42E-63	89.28	7	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig75	60S acidic ribosomal P0	583	100	1.05E-66	92.62	20	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig347	60S acidic ribosomal P1	549	100	2.29E-33	86.01	9	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig80	60S acidic ribosomal P1	576	100	2.98E-33	85.75	9	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig194	60S acidic ribosomal P2B	1389	100	3.53E-31	81.46	7	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig364	60S ribosomal L10	854	100	8.56E-157	96.76	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig164	60S ribosomal L10	1284	100	1.12E-128	94.08	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig402	60S ribosomal L11	848	100	1.38E-119	97.71	12	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig403	60S ribosomal L11-	1293	100	2.67E-23	97.99	12	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig242	60S ribosomal L12	783	100	2.76E-111	96.91	13	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig331	60S ribosomal L13-1	858	100	5.85E-142	90.86	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig324	60S ribosomal L14-1	1189	100	2.09E-78	92.24	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig413	60S ribosomal L17-2	778	100	6.92E-123	95.78	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig336	60S ribosomal L18-2	1239	100	8.03E-116	95.02	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig453	60S ribosomal L18a	697	100	4.17E-130	93.61	10	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig202	60S ribosomal L18a-like	806	100	3.99E-93	78.7	11	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig236	60S ribosomal L19-1	901	100	2.02E-108	91.16	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig353	60S ribosomal L19-3-like	695	100	2.52E-110	97.15	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig199	60S ribosomal L21-1-like	1364	100	2.83E-103	92.56	7	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig450	60S ribosomal L21-1-like	704	100	6.89E-116	93.01	7	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig206	60S ribosomal L23	1357	100	1.46E-90	97.63	9	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig415	60S ribosomal L23	683	100	1.33E-95	98.17	9	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig310	60S ribosomal L23a	688	100	1.00E-56	96.99	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig398	60S ribosomal L23a-like	630	100	2.96E-62	96.53	11	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig449	60S ribosomal L24-2	702	100	9.09E-77	94.92	8	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig170	60S ribosomal L27	623	100	7.92E-90	92.74	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig417	60S ribosomal L27a-3	1263	100	4.13E-95	91.64	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig448	60S ribosomal L27a-3	585	100	4.20E-102	94.53	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig446	60S ribosomal L28-2-like	663	100	2.65E-96	86.37	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig326	60S ribosomal L29-1	371	100	1.66E-34	90.86	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig350	60S ribosomal L30	632	100	6.28E-72	95.45	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig161	60S ribosomal L30	1214	100	2.76E-36	78.53	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig227	60S ribosomal L31	1260	100	6.28E-60	95.83	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig169	60S ribosomal L32-1	738	100	1.68E-77	94.51	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig78	60S ribosomal L34	699	100	7.23E-60	96.4	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig93	60S ribosomal L35	652	100	5.39E-62	94.39	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig64	60S ribosomal L35a-1	642	100	4.77E-75	94.09	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig176	60S ribosomal L36-2	971	100	1.50E-44	91.57	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig163	60S ribosomal L37-3	531	100	1.65E-51	97.44	7	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig365	60S ribosomal L37a	614	100	7.09E-59	95.71	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig208	60S ribosomal L38	450	100	7.36E-42	98.1	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig53	60S ribosomal L38	510	100	2.72E-42	97.46	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig225	60S ribosomal L39-3	2164	100	1.37E-25	94.44	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig304	60S ribosomal L4	1018	100	2.40E-119	89.19	4	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig65	60S ribosomal L44	1148	100	2.27E-57	95.37	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig442	60S ribosomal L5	1710	100	3.99E-134	88.03	6	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig455	60S ribosomal L6	785	100	1.49E-96	86.12	5	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig418	60S ribosomal L6-like	901	100	5.21E-114	88.33	10	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig456	60S ribosomal L7a	751	100	1.72E-109	92.88	9	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig358	60S ribosomal L8-3-like	1307	100	7.26E-129	88.27	12	05 Protein synthesis	05.01 Ribosomal proteins
Contig407	elongation factor 1-alpha	920	100	0	98.12	6	05 Protein synthesis	05.04 Translation factors
Contig339	elongation factor 1-gamma	1833	100	0	84.06	26	05 Protein synthesis	05.04 Translation factors
Contig296	elongation factor G- mitochondrial	701	100	2.44E-129	92.92	9	05 Protein synthesis	05.04 Translation factors
Contig301	Eukaryotic isoform 2	613	49	7.58E-86	58.06	1	05 Protein synthesis	05.04 Translation factors
Contig303	eukaryotic peptide chain release factor subunit 1-3	1269	100	1.98E-109	84.06	5	05 Protein synthesis	05.04 Translation factors
Contig82	eukaryotic translation initiation factor 1A-like	1257	100	4.81E-66	93.55	3	05 Protein synthesis	05.04 Translation factors
Contig239	eukaryotic translation initiation factor 3 subunit D-like	566	100	3.31E-40	86.65	10	05 Protein synthesis	05.04 Translation factors
Contig106	eukaryotic translation initiation factor 5A	854	100	2.42E-80	94.42	8	05 Protein synthesis	05.04 Translation factors
Contig282	translation factor SUI1 homolog	728	100	7.57E-76	97.88	4	05 Protein synthesis	05.04 Translation factors
Contig10	translationally-controlled tumor homolog	858	100	2.19E-115	88.86	1	05 Protein synthesis	05.04 Translation factors
Contig346	tRNA-splicing ligase	1883	100	1.42E-114	80.99	3	05 Protein synthesis	05.04 Translation factors
<b>06 Protein destination and storage</b>								
Contig218	RING-box 1a	1267	100	8.68E-60	92.26	14	06 Protein destination and storage	06.04 Translation factors
Contig4	14 kDa proline-rich -like	653	100	7.63E-52	85.95		06 Protein destination and storage	06.01 Folding and stability
Contig286	calcium uniporter mitochondrial	530	100	1.50E-31	78.78	3	06 Protein destination and storage	06.01 Folding and stability
Contig158	chaperone dnaJ 10	443	100	3.42E-44	85.34	2	06 Protein destination and storage	06.01 Folding and stability
Contig244	Chaperonin 60 subunit beta	1230	100	3.05E-23	69.36	21	06 Protein destination and storage	06.01 Folding and stability
Contig62	chaperonin CPN60-like mitochondrial	686	100	8.01E-101	85.58	11	06 Protein destination and storage	06.01 Folding and stability
Contig289	disulfide isomerase-like 1-4	472	100	2.18E-105	92	15	06 Protein destination and storage	06.01 Folding and stability
Contig226	kDa class V heat shock	1936	100	5.74E-78	73.78	3	06 Protein destination and storage	06.01 Folding and stability
Contig443	photosystem II 10 kDa chloroplastic	734	100	7.86E-80	86.04	6	06 Protein destination and storage	06.01 Folding and stability
Contig43	atp synthase subunit beta	545	100	2.21E-51	77.69		06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig377	TVP38 TMEM64 family membrane slr0305	1462	100	4.13E-133	87.21	3	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig112	ubiquitin 5	470	100	4.36E-44	97.46	6	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig382	ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase 23	688	100	6.41E-68	91.66	4	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig345	ubiquitin domain-containing DSK2a-like	695	100	7.89E-96	77.33	1	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig313	ubiquitin-40S ribosomal S27a-like	692	100	2.55E-90	96.75	10	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig57	ubiquitin-60S ribosomal L40	739	100	1.24E-87	97.34	7	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig49	ubiquitin-conjugating enzyme E2 35	1272	100	1.15E-104	98.43	17	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig395	leucine-rich repeat extensin 6	552	100	3.82E-119	80.75	6	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig98	ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase FAM188A	498	100	2.85E-20	80.4	1	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig433	DNA ligase	1802	100	2.47E-165	70.15	1	06 Protein destination and storage	06.04 Translation factors
Contig308	26S protease regulatory subunit 10B homolog A	1223	100	6.43E-83	74.96	12	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig440	26S proteasome non-ATPase regulatory subunit 8 homolog A	674	100	1.54E-126	89.7	6	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig147	induced stolen tip TUB8	1519	2	2.56E-20	77		06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig373	proteasome subunit alpha type-7	932	100	8.01E-159	97.14	6	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig420	proteasome subunit beta type-2-A	691	100	1.47E-141	94.56	9	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig341	proteasome subunit beta type-5	703	100	8.99E-127	91.24	5	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig14	basic 7S globulin-like	1693	100	0	61	2	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig47	cathepsin B-like	892	100	8.79E-91	83.38	6	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig265	COP9 signalosome complex subunit 2	642	100	4.94E-113	95.59	4	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig245	cyclin-B1-2-like	608	100	4.84E-99	85.56	7	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig251	Xaa-Pro aminopeptidase P	624	100	2.29E-138	85.97	6	06 Protein destination and storage	06.13 Proteolysis
Contig187	SKP1 1B	1245	100	1.17E-94	87.42	23	06 Protein destination and storage	
<b>07 Transporters</b>								
Contig124	ADP-ribosylation factor	1183	100	5.99E-122	98.89	13	07 Transporters	07.16 Purine/pyrimidines
Contig384	ADP-ribosylation factor	1269	100	1.20E-122	95.78	10	07 Transporters	07.16 Purine/pyrimidines

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig35	ADP-ribosylation factor 1	402	100	1.33E-26	95.44	8	07 Transporters	07.16 Purine/pyrimidines
Contig444	mitochondrial outer membrane porin 2-like	619	100	5.65E-99	80.75	13	07 Transporters	07.16 Purine/pyrimidines
Contig315	ABC transporter F family member 1	1215	100	1.98E-61	93.45	9	07 Transporters	07.25 ABC-type
Contig79	lipid transfer	608	100	3.40E-60	73.09	4	07 Transporters	
Contig132	mitochondrial phosphate carrier mitochondrial-like	1212	100	6.29E-113	78.11	12	07 Transporters	
Contig26	non-specific lipid-transfer	659	100	1.93E-75	70.05	4	07 Transporters	
Contig121	Excitatory amino acid transporter 1	1894	100	3.28E-28	86.45	9	07 Transporters	
Contig297	FATTY ACID EXPORT chloroplastic	1264	100	6.60E-26	86.24	2	07 Transporters	
Contig374	SPIRAL1-like 1	809	100	1.13E-40	71.81	4	07 Transporters	
<b>09 Cell structure</b>								
Contig97	actin 1, partial	1290	100	8.14E-55	97.74	3	09 Cell structure	09.04 Cytoskeleton
Contig159	actin T1	1417	100	4.60E-62	80.45	3	09 Cell structure	09.04 Cytoskeleton
Contig370	actin-7	734	100	1.86E-170	98.57	19	09 Cell structure	09.04 Cytoskeleton
Contig381	tubulin beta-4 chain	1043	100	0	98	6	09 Cell structure	09.04 Cytoskeleton
Contig156	tubulin-folding cofactor B	692	100	9.62E-91	86.78	10	09 Cell structure	09.04 Cytoskeleton
Contig302	alpha tubulin1	961	100	3.40E-178	98.31	6	09 Cell structure	09.04 Cytoskeleton
Contig216	Ama v allergen	1205	100	1.48E-85	91.7	4	09 Cell structure	09.04 Cytoskeleton
Contig95	BRICK 1	456	100	2.32E-44	93.88	11	09 Cell structure	09.04 Cytoskeleton
Contig181	DNA-binding DDB_G0278111	1226	100	2.27E-42	92.95	7	09 Cell structure	09.13 Chromosomes
Contig31	Histidinol-phosphate aminotransferase	514	100	8.46E-15	80.4	2	09 Cell structure	09.13 Chromosomes
Contig152	Histone	1344	100	4.37E-88	98.87	29	09 Cell structure	09.13 Chromosomes
Contig392	histone	631	100	9.80E-62	97.86	4	09 Cell structure	09.13 Chromosomes
Contig432	histone deacetylase complex subunit SAP18	583	100	1.91E-73	78.64	6	09 Cell structure	09.13 Chromosomes
Contig145	histone H4	487	100	9.99E-45	99.98	30	09 Cell structure	09.13 Chromosomes
Contig94	histone H4	513	100	1.32E-44	99.96	30	09 Cell structure	09.13 Chromosomes

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig277	histone -like	673	100	3.53E-79	97.27	6	09 Cell structure	09.13 Chromosomes
Contig174	nucleosome assembly 1 2	574	100	1.89E-25	58.23	2	09 Cell structure	09.13 Chromosomes
<b>10 Signal transduction</b>								
Contig263	MAP kinase	606	100	1.42E-108	93.65	7	10 Signal transduction	10.0404 Kinase
Contig355	pollen-specific C13	682	100	2.62E-112	69.41	1	10 Signal transduction	10.0404 Kinase
Contig192	seleno K	599	100	4.19E-48	77.79	6	10 Signal transduction	10.0407 Phosphatases
Contig292	serine threonine- kinase At5g01020	469	100	9.24E-52	58.84	5	10 Signal transduction	10.0407 Phosphatases
Contig396	serine threonine- kinase WNK9 isoform X1	651	100	9.87E-123	73.13	6	10 Signal transduction	10.0407 Phosphatases
Contig11	14-3-3 GF14 kappa isoform X1	1059	100	8.61E-179	92.37	2	10 Signal transduction	
Contig34	ABSCISIC ACID-INSENSITIVE 5 2	434	100	4.45E-37	79.93	5	10 Signal transduction	
Contig17	ADPG pyrophosphorylase small subunit	702	100	8.55E-140	89.76	10	10 Signal transduction	
Contig160	auxin-binding ABP19a	1279	100	4.13E-131	79.58	8	10 Signal transduction	
Contig344	auxin-binding ABP19a	697	100	7.07E-136	78.53	6	10 Signal transduction	
Contig123	auxin-induced 15A-like	1123	100	1.25E-35	76.64	2	10 Signal transduction	
Contig383	C2 calcium-dependent membrane targeting	706	100	5.83E-138	93.72	8	10 Signal transduction	
Contig96	C2 domain-containing family	440	100	5.63E-16	87.64	7	10 Signal transduction	
Contig437	calcium-transporting ATPase plasma membrane-type	584	100	7.57E-83	90.31	9	10 Signal transduction	
Contig45	calmodulin	769	100	3.31E-100	96.65	17	10 Signal transduction	
Contig168	calmodulin-7-like isoform X2	1263	100	2.79E-99	99.91	20	10 Signal transduction	
Contig88	Gibberellin regulated	646	100	2.20E-43	64.49	2	10 Signal transduction	
Contig186	gibberellin-regulated 6-like	1231	100	7.42E-45	88.45	7	10 Signal transduction	
Contig439	GTP-binding nuclear Ran-3	1457	100	1.12E-149	97.49	10	10 Signal transduction	
Contig204	GTP-binding SAR1A	1797	100	1.31E-104	90.24	8	10 Signal transduction	
Contig293	inositol-tetrakisphosphate 1-kinase 2-like	535	26	4.48E-19	92.27	11	10 Signal transduction	
Contig59	jasmonate-induced homolog	626	64	1.73E-113	48.77	1	10 Signal transduction	

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig288	metal-nicotianamine transporter YSL7	514	100	7.39E-51	73.18	8	10 Signal transduction	
Contig231	methyltransferase PMT26	675	100	1.29E-51	63.91	6	10 Signal transduction	
Contig451	phosphatidylinositol 3,4,5-trisphosphate 3-phosphatase and -tyrosine-phosphatase PTEN2A	600	100	2.40E-69	63.73	3	10 Signal transduction	
Contig298	solanesyl-diphosphate synthase chloroplastic	520	2	6.58E-07	95	3	10 Signal transduction	
Contig280	transmembrane 120 homolog	455	41	5.86E-34	73.2	1	10 Signal transduction	
Contig394	zinc finger A20 and AN1 domain-containing stress-associated 8-like	1271	100	6.09E-121	81.86	3	10 Signal transduction	
Contig316	pfkB-type carbohydrate kinase family	1048	100	0	81.59	4	10 Signal transduction	
Contig190	small acidic 1	976	72	2.05E-16	72.69	4	10 Signal transduction	
<b>11 Disease/Defense</b>								
Contig220	alpha-peptide	916	1	0.0133246	54		11 Disease/Defense	11.02 Defence-related
Contig357	mannose glucose-specific lectin	1588	100	4.97E-110	78.03	1	11 Disease/Defense	11.02 Defence-related
Contig157	plasma membrane-associated cation-binding 1	1281	100	4.23E-71	84.22	35	11 Disease/Defense	11.02 Defence-related
Contig148	trypsin inhibitor 3	1214	100	2.89E-124	50.71	2	11 Disease/Defense	11.02 Defence-related
Contig213	UPF0057 membrane At4g30660-like	940	100	8.89E-29	87.36	2	11 Disease/Defense	11.02 Defence-related
Contig209	21 kDa -like	1392	100	3.13E-43	70.11	4	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig13	2-Cys peroxiredoxin chloroplastic	1363	100	5.37E-118	70.49	4	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig261	aquaporin PIP2-5	510	100	2.05E-83	82.62	9	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig104	aquaporin PIP2-8	1265	100	6.93E-140	80.9	14	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig142	aquaporin TIP1-3	1208	100	5.44E-129	87.14	9	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig410	betaine aldehyde dehydrogenase	708	100	4.64E-114	87.92	26	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig85	cold and drought-regulated CORA-like	1101	1	4.40E-07	100		11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig445	dehydration-responsive element-binding 2D	761	13	1.71E-115	72.85	6	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig307	glutamate dehydrogenase	661	100	3.18E-125	96.71	17	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig408	glutathione S-transferase	713	100	3.84E-106	75.25	19	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig454	heat shock cognate 80	829	100	0	86.46	6	11 Disease/Defense	11.05 Stress response

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig320	heat shock cognate 80	1410	100	2.73E-151	76.89	22	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig232	Heat shock Hsp90	883	100	1.07E-48	93.41	6	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig386	L-ascorbate cytosolic	1129	100	1.62E-156	93.73	10	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig352	L-ascorbate cytosolic	1564	100	4.69E-152	93.42	10	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig425	L-ascorbate oxidase homolog	1045	100	0	86.68	9	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig129	L-ascorbate peroxidase peroxisomal	1168	100	1.16E-135	74.65	21	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig368	monodehydroascorbate reductase	683	100	3.00E-121	92.01	14	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig421	monodehydroascorbate reductase	872	100	9.03E-100	84.34	14	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig133	root R-B1-like	664	100	5.28E-83	77.48	5	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig389	S-adenosylmethionine decarboxylase uORF	639	100	1.25E-10	85.39	5	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig452	S-adenosylmethionine synthase	511	100	4.41E-23	68.37	5	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig375	S-adenosylmethionine synthase 1	1153	100	0	97.54	14	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig285	S-adenosylmethionine synthase 1	1512	100	0	91.15	7	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig306	S-adenosylmethionine synthase 2	1374	100	4.57E-142	83.45	18	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig253	sorbitol dehydrogenase	710	100	8.50E-74	75.56	5	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig87	thioredoxin CXXS1	455	100	3.34E-70	80.37	16	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig165	thioredoxin mitochondrial	1141	100	1.56E-73	71.91	13	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig114	thioredoxin YLS8	1163	100	9.03E-100	98.72	8	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig137	universal stress PHOS32-like	1091	100	3.88E-82	85.74	4	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig393	V-type proton ATPase subunit B 2	575	100	2.79E-131	97.62	14	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig300	V-type proton ATPase subunit C	705	100	3.99E-87	89.94	14	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig356	V-type proton ATPase subunit E	677	100	4.35E-128	88.34	4	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig422	V-type proton ATPase subunit F	652	100	6.30E-62	92.62	8	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig349	glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase	1531	100	0	92.35	29	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig5	shaggy-related kinase alpha	1328	100	2.00E-116	79.29	9	11 Disease/Defense	11.05 Stress response

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig340	triosephosphate cytosolic	670	100	2.64E-143	92.29	25	11 Disease/Defense	11.05 Stress response
Contig171	NADH dehydrogenase [ubiquinone] 1 alpha subcomplex subunit 12	653	100	3.86E-52	87.97	10	11 Disease/Defense	11.06 Detoxification
Contig351	NADH dehydrogenase [ubiquinone] 1 alpha subcomplex subunit 13-B	576	100	3.69E-75	88.64	10	11 Disease/Defense	11.06 Detoxification
Contig127	NADH dehydrogenase [ubiquinone] 1 beta subcomplex subunit 7-like	1893	100	2.75E-57	83.49	9	11 Disease/Defense	11.06 Detoxification
Contig222	NADH dehydrogenase [ubiquinone] iron-sulfur mitochondrial	1275	100	2.28E-39	87.75	10	11 Disease/Defense	11.06 Detoxification
Contig180	NADH-ubiquinone reductase complex 1 MLRQ subunit	627	100	6.59E-48	93.21	2	11 Disease/Defense	11.06 Detoxification
Contig22	NADH-ubiquinone reductase complex 1 MLRQ subunit	1192	100	3.20E-55	85.6	2	11 Disease/Defense	11.06 Detoxification
Contig240	NADH-ubiquinone reductase complex 1 MLRQ subunit	634	100	7.23E-48	93.02	2	11 Disease/Defense	11.06 Detoxification
Contig366	serine arginine-rich SC35-like splicing factor SCL30	1709	100	1.43E-27	94.07	5	11 Disease/Defense	11.06 Detoxification
Contig281	serine arginine-rich splicing factor SR45a isoform X2	615	8	1.55E-16	94.13	3	11 Disease/Defense	11.06 Detoxification
Contig272	phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase	1286	100	5.72E-92	91.73	16	11 Disease/Defense	11.06 Detoxification
Contig269	disease resistance RPP13 4	571	100	9.06E-100	73.46	6	11 Disease/Defense	
Contig371	WAT1-related chloroplastic	700	100	5.07E-121	88.94	2	11 Disease/Defense	
Contig435	6-phosphogluconate decarboxylating 3	675	100	6.95E-102	90.18	10	11 Disease/Defense	
Contig338	annexin D4	1212	100	1.65E-152	74.52	5	11 Disease/Defense	
Contig441	cysteine ase RD21A	1428	100	3.71E-165	80.5	16	11 Disease/Defense	
Contig108	nucleoside diphosphate kinase 1	721	100	4.77E-102	90.22	21	11 Disease/Defense	
<b>12 Unclear classification</b>								
Contig33	hypothetical protein BVRB_014730	1231	3	1.62E-16	60.67		12 Unclear classification	
Contig329	hypothetical protein BVRB_016750	1868	100	1.03E-58	84.67	2	12 Unclear classification	
Contig241	hypothetical protein BVRB_1g005580	633	9	2.46E-43	61.33		12 Unclear classification	
Contig113	hypothetical protein BVRB_3g054730	1304	2	1.06E-22	93		12 Unclear classification	
Contig48	hypothetical protein BVRB_3g064170	1253	7	2.38E-80	81.57	2	12 Unclear classification	
Contig434	hypothetical protein BVRB_3g064170	722	5	1.15E-52	83.6	2	12 Unclear classification	
Contig139	hypothetical protein BVRB_3g068700	498	5	6.26E-42	86.6	1	12 Unclear classification	

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig309	hypothetical protein BVRB_5g102710 isoform C	773	100	2.21E-130	70.74	2	12 Unclear classification	
Contig193	hypothetical protein BVRB_6g132490	2281	4	2.91E-59	81.25		12 Unclear classification	
Contig118	hypothetical protein BVRB_6g144920	1777	1	9.11E-31	98		12 Unclear classification	
Contig167	hypothetical protein BVRB_7g159960	584	10	8.05E-54	72.8		12 Unclear classification	
Contig36	hypothetical protein BVRB_7g159960	571	9	2.43E-63	80.22		12 Unclear classification	
Contig457	hypothetical protein BVRB_7g167800 isoform B	353	2	1.56E-24	100	1	12 Unclear classification	
Contig111	hypothetical protein BVRB_7g180590	1186	11	3.67E-60	73.09		12 Unclear classification	
Contig125	hypothetical protein BVRB_7g180590	1298	8	7.75E-45	83.13		12 Unclear classification	
Contig162	hypothetical protein BVRB_9g202480	460	2	1.71E-55	88		12 Unclear classification	
Contig166	hypothetical protein BVRB_9g211930	535	1	1.07E-12	100		12 Unclear classification	
Contig215	hypothetical protein BVRB_9g218780	1049	6	1.52E-47	86.83	4	12 Unclear classification	
Contig258	hypothetical protein GLYMA_13G021700, partial	1015	100	1.46E-93	89.72		12 Unclear classification	
Contig149	autophagy-related 8i	1148	100	8.81E-83	87.96	3	12 Unclear classification	
Contig207	calreticulin precursor	1355	100	1.02E-26	62	2	12 Unclear classification	
Contig262	Casparian strip membrane 2	570	100	2.29E-61	69.59	6	12 Unclear classification	
Contig335	dihydrolipoyl dehydrogenase chloroplastic-like	594	100	5.74E-44	91.14	15	12 Unclear classification	
Contig126	B-cell receptor-associated	1145	100	1.55E-72	86.3	5	12 Unclear classification	
Contig20	bifunctional enolase 2 transcriptional activator-like	1785	100	7.64E-141	90.6	32	12 Unclear classification	
Contig51	chalcone isomerase	1160	100	8.84E-149	71.94	2	12 Unclear classification	
Contig267	classical arabinogalactan 9-like	849	14	9.68E-20	79.93		12 Unclear classification	
Contig130	DNA-directed RNA polymerases and III subunit RPABC5	502	100	1.63E-44	96.2	13	12 Unclear classification	
Contig77	DNA-directed RNA polymerases IV and V subunit 12	1240	100	3.13E-25	92.4	14	12 Unclear classification	
Contig41	dolichol-phosphate mannosyltransferase subunit 3	760	100	2.15E-54	85.79	8	12 Unclear classification	
Contig275	D-xylose-proton symporter-like chloroplastic	568	100	4.93E-98	80.34	9	12 Unclear classification	
Contig237	eukaryotic initiation factor 4A-8-like	1285	100	4.73E-147	74.94	6	12 Unclear classification	

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig211	Fiber Fb15	1391	100	3.25E-51	79.83	4	12 Unclear classification	
Contig322	fiber Fb34	693	100	4.26E-102	83.9	1	12 Unclear classification	
Contig319	gamma carbonic anhydrase mitochondrial	586	100	2.24E-94	95.12		12 Unclear classification	
Contig138	GDP-L-galactose phosphorylase 1	731	100	1.87E-44	68.33	3	12 Unclear classification	
Contig447	glutamate-1-semialdehyde 2,1- chloroplastic	707	100	1.13E-96	81.53	11	12 Unclear classification	
Contig90	glutaredoxin-C4	1667	100	6.47E-96	86.32	11	12 Unclear classification	
Contig184	glycerol 3-phosphate	1210	100	4.51E-85	84.79	4	12 Unclear classification	
Contig423	glycylpeptide N-tetradecanoyltransferase 1-like	710	100	2.28E-152	86.45	4	12 Unclear classification	
Contig21	glyoxysomal fatty acid beta-oxidation multifunctional MFP-a	1319	100	8.33E-62	71.47	21	12 Unclear classification	
Contig7	guanine nucleotide-binding subunit beta	1350	100	9.97E-144	87.5	20	12 Unclear classification	
Contig387	H ACA ribonucleo complex subunit 1 1	430	100	2.61E-57	96.46	7	12 Unclear classification	
Contig99	heme-binding chloroplastic	1352	100	1.67E-93	73.61	10	12 Unclear classification	
Contig9	hexokinase-1 isoform X3	774	100	4.05E-144	68.84	18	12 Unclear classification	
Contig348	hydroxymethylglutaryl- synthase-like	1116	100	7.13E-102	88.4	8	12 Unclear classification	
Contig360	isocitrate lyase	1343	100	0	96.66	6	12 Unclear classification	
Contig248	luminal-binding 5	669	100	1.88E-129	92.41	5	12 Unclear classification	
Contig323	mitochondrial-processing peptidase subunit mitochondrial	632	100	5.49E-119	89.78	6	12 Unclear classification	
Contig70	NC domain-containing	505	100	8.90E-55	80.48	2	12 Unclear classification	
Contig68	NEP1-interacting -like 1	716	100	2.32E-127	63.99	2	12 Unclear classification	
Contig60	NHP2 1	1133	100	1.62E-70	98.45	12	12 Unclear classification	
Contig363	NUCLEAR FUSION DEFECTIVE 4-like	703	100	9.67E-108	84.24	1	12 Unclear classification	
Contig334	nuclear transport factor 2	1230	100	9.90E-82	91.87	6	12 Unclear classification	
Contig305	nuclear valosin-containing -like	548	100	4.22E-34	81.02	6	12 Unclear classification	
Contig234	nucleolar and coiled-body phospho 1	713	100	4.74E-51	64.51	1	12 Unclear classification	
Contig143	ornithine mitochondrial-like	1259	100	1.21E-90	81.7	14	12 Unclear classification	

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig24	peptidyl-prolyl cis-trans isomerase FKBP17- chloroplastic	540	100	1.80E-109	86.85	7	12 Unclear classification	
Contig287	peroxidase P7	478	100	8.10E-72	80.43	16	12 Unclear classification	
Contig210	petal death	1255	100	8.66E-68	57.23	4	12 Unclear classification	
Contig38	PHD finger-like domain-containing 5B	645	100	5.54E-49	89.74	22	12 Unclear classification	
Contig120	phosphatidylglycerol phosphatidylinositol transfer DDB_G0282179	1249	100	5.35E-103	73.96	3	12 Unclear classification	
Contig8	phospho-2-dehydro-3-deoxyheptonate aldolase chloroplastic-like	665	100	1.10E-117	75.58	8	12 Unclear classification	
Contig397	phytase (plasmid)	1322	38	6.99E-80	62.34	1	12 Unclear classification	
Contig284	plant F18G18-20	510	100	1.06E-73	66.68		12 Unclear classification	
Contig28	pre-mRNA-splicing factor ATP-dependent RNA helicase DEAH5	599	100	4.78E-96	98.45	8	12 Unclear classification	
Contig378	puromycin-sensitive aminopeptidase isoform X1	957	100	0	95.35	4	12 Unclear classification	
Contig412	pyrophosphate-energized vacuolar membrane proton pump	1469	100	1.13E-142	98.45	8	12 Unclear classification	
Contig325	REF SRPP At3g05500	547	100	1.17E-41	76.07	7	12 Unclear classification	
Contig12	RER1B	672	100	2.05E-103	89.05	6	12 Unclear classification	
Contig276	Retrovirus-related Pol poly from transposon TNT 1-94	561	100	8.73E-66	63.78	10	12 Unclear classification	
Contig291	ribulose biphosphate carboxylase small chain	734	100	1.55E-118	88.68	8	12 Unclear classification	
Contig372	ribulose-phosphate 3- chloroplastic	701	100	8.11E-132	88.47	16	12 Unclear classification	
Contig343	rRNA-processing fcf2-like	1798	100	7.66E-125	77.84	2	12 Unclear classification	
Contig278	sorting and assembly machinery component 50 homolog B-like	567	100	2.25E-77	79.62	3	12 Unclear classification	
Contig15	T-complex 1 subunit epsilon	2475	100	0	95.31	6	12 Unclear classification	
Contig89	trafficking particle complex subunit 2	1178	100	4.33E-87	94.61	3	12 Unclear classification	
Contig101	translocon-associated subunit beta-like	1220	100	2.91E-107	84.56	5	12 Unclear classification	
Contig144	tryptophan--tRNA chloroplastic mitochondrial	642	100	1.46E-83	87.58	8	12 Unclear classification	
Contig250	UDP-glucuronic acid decarboxylase 2-like	540	100	8.59E-103	73.27	15	12 Unclear classification	
Contig332	UTP--glucose-1-phosphate uridylyltransferase	709	100	6.45E-117	90.03	7	12 Unclear classification	
Contig134	vesicle-associated 1-2-like	1256	100	5.87E-72	91.28	2	12 Unclear classification	

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig128	vignain-like	1160	100	1.83E-129	77.72	6	12 Unclear classification	
Contig110	vignain-like isoform X1	1311	100	3.20E-56	82.78	7	12 Unclear classification	
Contig259	WD repeat-containing 20	456	100	5.24E-21	86.26	2	12 Unclear classification	
<b>13 Unclassified</b>								
Contig46	acyl- -binding	638	100	3.48E-58	81.8	6	13 Unclassified	
Contig274	acyl- -binding domain-containing 1	565	100	1.44E-51	77.38	12	13 Unclassified	
Contig50	CURVATURE THYLAKOID chloroplastic	1185	100	7.47E-79	72.68	2	13 Unclassified	
Contig177	HEAT repeat-containing 8	583	100	2.82E-62	57.03	1	13 Unclassified	
Contig388	phosphatidylinositol 4-kinase gamma 5-like	924	100	2.48E-84	74.19	2	13 Unclassified	
Contig266	starch synthase chloroplastic amyloplastic	489	100	2.15E-62	66.49	2	13 Unclassified	
Contig69	uncharacterized protein At3g49720	516	100	3.91E-65	88.64	1	13 Unclassified	
Contig117	uncharacterized protein LOC104885003	1113	100	7.98E-84	96.01	3	13 Unclassified	
Contig219	uncharacterized protein LOC104885318	1704	3	1.43E-38	76.33	4	13 Unclassified	
Contig399	uncharacterized protein LOC104888549	611	100	5.09E-43	92.88	3	13 Unclassified	
Contig66	uncharacterized protein LOC104890322	1212	3	7.70E-18	82	1	13 Unclassified	
Contig23	uncharacterized protein LOC104896515	456	30	2.20E-81	75.87	4	13 Unclassified	
Contig235	uncharacterized protein LOC104900575	606	8	7.19E-74	59.13		13 Unclassified	
Contig424	uncharacterized protein LOC104901825	997	100	1.72E-64	54.05		13 Unclassified	
Contig367	uncharacterized protein LOC104902167	1842	100	1.73E-86	78.29	1	13 Unclassified	
Contig411	uncharacterized protein LOC104902507 isoform X1	788	100	6.01E-101	63.29	2	13 Unclassified	
Contig172	uncharacterized protein LOC104904447	690	100	3.23E-53	92.66	1	13 Unclassified	
Contig191	uncharacterized protein LOC104904451	595	4	1.75E-24	91		13 Unclassified	
Contig37	uncharacterized protein LOC104908516	444	100	1.59E-35	86.41	3	13 Unclassified	
Contig273	WD-40 repeat family	672	100	4.78E-129	92.93	1	13 Unclassified	
Contig102	zinc finger BED domain-containing RICESLEEPER 4-like	362	6	6.00E-22	89.17	2	13 Unclassified	

SeqName	Description	Length	#Hits	e-Value	sim mean	#GO	Function	Functional description
Contig141	zinc finger MYND domain-containing 15 isoform X1	1230	100	1.38E-142	68.71	2	13 Unclassified	
Contig81	4F5 family	1382	8	1.76E-04	78.63		13 Unclassified	
Contig257	ALG-2 interacting X	541	100	2.00E-111	87.64	2	13 Unclassified	
Contig229	deSI At4g17486	1030	100	4.88E-112	88.24	2	13 Unclassified	
<b>20 Secondary metabolism</b>								
Contig249	porphobilinogen chloroplastic	480	100	1.19E-53	90.24	8	20 Secondary metabolism	
Contig385	flavonoid 3 ,5 -methyltransferase-like	917	100	5.12E-136	81.09	11	20 Secondary metabolism	
Contig416	2-carboxy-1,4-naphthoquinone chloroplastic	1033	100	0	77.55	10	20 Secondary metabolism	
Contig54	caffeic acid 3-O-methyltransferase	1211	100	1.68E-93	57.31	4	20 Secondary metabolism	
Contig295	caffeoyl- O-methyltransferase	737	100	1.54E-142	92.31	9	21 Secondary metabolism	
<b>Non Identified</b>								
Contig103	---NA---	405						
Contig136	---NA---	487						
Contig290	---NA---	411						
Contig30	---NA---	1175						
Contig32	---NA---	1332						
Contig55	---NA---	517						
Contig56	---NA---	1334						
Contig58	---NA---	385						
Contig63	---NA---	664						
Contig76	---NA---	437						
Contig84	---NA---	1158						
Contig92	---NA---	386						

## 2. DISCUSSION

La salinité est l'un des stress abiotiques majeurs affectant la croissance et le développement des plantes (Munns et Tester, 2008). La tolérance des plantes aux stress salin fait intervenir plusieurs voies de signalisation cellulaire et de métabolisme. L'identification des gènes impliqués dans le contrôle et la régulation de ces voies semble d'une importance capitale pour envisager quelque stratégie d'amélioration génétique de la tolérance des plantes au stress salin (Ashraf et Akram, 2009).

L'analyse des séquences EST associées aux stress abiotiques est l'une des approches efficaces pour la prédiction ou l'identification des gènes impliqués dans la tolérance des plantes aux stress abiotiques (Changming et Jie, 2011; Eswaran et al., 2012; Houde et al., 2006).

Dans la présente étude 5140 séquences EST associées à la réponse de la betterave sucrière au stress salin, disponibles sur la banque de données NCBI, ont été analysées dans le but d'identifier et de prédire *in-silico* les gènes/protéines impliqués dans la tolérance de la betterave sucrière à la salinité.

Dans ce qui suit, nous discutons l'importance potentielle des gènes identifiés dans la tolérance de la betterave sucrière à la salinité.

### 2.1 Gènes impliqués dans la signalisation cellulaire/la transcription et le contrôle de la croissance cellulaire

Sur les 457188 contigs-EST obtenus, 30 sont identifiés comme étant des gènes/protéines associés à la signalisation cellulaire, la transcription, le contrôle de la croissance ou division cellulaire (Figure 3-7 et Tableau 3-1)

Les différents aspects de la croissance et du développement des plantes ainsi que les activités physiologiques sont connus pour être contrôlés et régulés à travers un réseau de signaux chimiques tels que les ions  $\text{Ca}^{2+}$ , les phytohormones, les MAP kinases, ... etc. (Mahajan et al., 2008).

L'adaptation des plantes à la salinité, comme tout autres stress abiotiques, dépend en premier lieu de la perception du STRESS et la transduction des signaux intra- et intercellulaires pour aboutir à l'élaboration d'une réponse d'adaptation (Zhu, 2002).

Les protéines sérine/thréonine kinases sont des protéines impliquées dans la réponse des plantes aux différents types de stress et maladies par l'intermédiaire d'une cascade de signalisation vraisemblablement conservée dans le monde végétal (**Zhang et al., 2001**).

Les MAPs sont également impliquées dans la différenciation cellulaire, la division et la réponse au stress (**Robinson & Cobb, 1997**). Dans de nombreuses études il a été démontré que les MAPK signalent les stress biotiques et abiotiques, y compris le froid et la sécheresse (**Jonak et al., 1996**) les blessures (**Zhang & Klessig, 1998**), l'action des hormones (**Ligterink & Hirt, 2001**) ainsi que l'attaque des agents pathogènes aux plantes.

En accord avec ce qui vient d'être dit, nous avons identifiées plusieurs gènes impliqués dans la signalisation et le contrôle de la croissance cellulaire tels est l'exemple des gènes codant pour auxin-binding ABP19a contig 160 et serine threonine- kinase WNK9 isoform X1 contig 396.

En outre, 18 gènes étaient identifiés comme étant des gènes qui codent pour des facteurs de transcription ou des protéines/enzymes impliquées dans la transcription. Parmi les gènes identifiés nous citons l'ARN polymérase qui réalise la transcription de l'ADN pour produire l'ARN pré-messager et l'essentiel des petits ARN nucléaires, il s'agit d'un complexe protéique de 550Kda qui demande un grand nombre de facteurs de transcription afin de se lier à son promoteur et déclencher la transcription.

En effet, de nombreuses familles de facteurs de transcription (FTs) notamment ; les protéines MYB, 'Leucine Zipper', doigts de zinc (Zinc Finger) et WRKY semblent être impliquées dans la régulation de la transcription de beaucoup de gènes en réponse aux stress abiotiques.

MYB est l'une des plus importantes familles de FTs impliqués dans la réponse des plantes au stress salin - voie dépendante de ABA - (**Dubos et al., 2010**). La transcription des MYB s'est révélée pour être induite par la déshydratation et que cette sur-expression reste de mise jusqu'à la réhydratation (**Urao et al., 1993**).

Les protéines 'Leucine Zipper' (contig71) jouent un rôle pivotant dans la réponse des plantes aux stress abiotiques, la régulation de la croissance des plantes en réponse aux signaux environnementaux (**Ariel et al., 2007**).

Les protéines de zinc 'Zinc finger' sont nécessaires pour de nombreuses fonctions clés, comme la régulation transcriptionnelle du développement et la défense contre les pathogènes et les stress abiotiques (**Ciftci-Yilmaz & Mittler, 2008**).

Plusieurs gènes impliqués dans la synthèse et la signalisation des phytohormones ont été identifiés, notamment ceux de DSBA oxydoréductase et la décarboxylase mitochondriale contig (18, 149).

D'autre part, la modification de la composition des structures cellulaires/nucléaires semble aussi être importante pour la tolérance des stress abiotiques. En effet, de nombreux gènes impliqués dans ces processus ont été identifiés, à l'exemple des facteurs de dépolymérisation de l'actine (97, 159, 370); la tubuline (381, 156); l'histone (152, 392, 145, 432, 94, 277).

Les actines et les tubulines sont des protéines impliquées dans de nombreux processus de bases incluant la détermination de la polarité cellulaire, la division cellulaire, le dépôt des constituants des parois et l'élongation cellulaire (**Mascarenhas, 1993**).

## **2.2 Gènes impliqués dans le métabolisme primaire et énergétique :**

Trente neuf gènes ont été identifiés pour être impliqués dans le métabolisme primaire et la production de l'énergie. Parmi ces gènes 8 gènes (contigs: 223, 115, 333, 91, 271, 179, 74, 122) sont impliqués dans le métabolisme des acides aminés et l'azote, 22 gènes (contigs 379, 6, 419, 380, 39, 404, 243, 438, 212, 195, 105, 361, 247, 155, 429, 327, 252, 205, 299, 354, 391) impliqués dans le métabolisme des sucres simples et polysaccharides, et 9 gènes dans le métabolisme des lipides (contig 16, 19, 228, 135, 230, 150, 268, 362, 342).

La réponse des plantes aux stress abiotiques est souvent associée avec ou résulte de l'ajustement de diverses voies métaboliques. Les gènes de cette classe sont impliqués dans différentes voies métaboliques notamment celles des acides aminés, des glucides et des lipides.

Nombre de gènes impliqués dans le métabolisme des glucides tels que l'aldéhyde déshydrogénase (ADH), la Glycéraldéhyde-3 Phosphate Déshydrogénase (GAPDH), la Malate déshydrogénase (MDH), etc., semblent jouer un rôle important dans la réponse des plantes aux stress abiotiques.

La plupart de ces enzymes sont connues pour changer leur expression en réponse aux stress (**Laxalt et al., 1996**), car elles sont impliquées dans le maintien du pool métabolique pour aider les voies métaboliques à contourner les stress, notamment en ce qui concerne la dépense énergétique.

Parmi les gènes identifiés dans cette catégorie : glutamyl chloroplastique (contig 195) et l'Arginine décarboxylase (contig 122) sont impliquées dans la synthèse de la proline.

Les teneurs en proline s'accroissent rapidement chez de nombreuses plantes soumises à un stress salin (**Silva-Ortega et al., 2007**). Cette augmentation de la concentration de proline cytoplasmique est consécutive à la stimulation de sa synthèse, résultant d'une élévation des quantités des messagers codant pour l'enzyme qui convertit le glutamate semi-aldéhyde en proline. Il existe deux voies de biosynthèse de la proline chez les plantes, celle de l'ornithine et celle du glutamate. Cette dernière semble être prédominante sous conditions de stress (**Silva-Ortega et al., 2007**). Il semble que la stimulation de la synthèse de proline soit parallèle à une activation globale d'une voie métabolique partant du glutamate semi-aldéhyde et conduisant à la proline, mais aussi aux polyamines, via l'ornithine et l'arginine (**Bartels et Sunkar, 2005**).

La proline agit en tant que composé soluble compatible dans l'ajustement osmotique pouvant atteindre de fortes concentrations sans exercer d'effet toxique comme le cas des ions (**Silva-Ortega et al., 2007**). En plus du rôle osmotique attribué à la proline, celle-ci intervient dans la détoxification des formes actives d'oxygène (**Kocsy et al., 2005**) et la stabilisation des protéines (**Ashraf & Foolad, 2007**), protégerait l'intégrité de la membrane plasmique (**Mansour, 1998**) et constituerait une source de carbone et d'azote (**Sairam & Tyagi, 2004**).

L'Arginine décarboxylase (ADC, EC 4.1.1.19, contig122 et 74) est la première enzyme de la biosynthèse des polyamines (PAs) à partir de l'arginine. L'implication des polyamines, tels que la putrescine, la spermidine et la spermine, dans la tolérance à la salinité a été récemment évoquée par **Alcázar et al. (2006)**, **Groppa & Benavides (2007)** et **Toumi et al. (2010)**, probablement via le contrôle de plusieurs fonctions cellulaires, notamment l'activité anti-oxydante, la biosynthèse des protéines et de l'éthylène, et la neutralisation des radicaux libres (**Sairam & Tyagi, 2004**). Étant de nature poly-cationique et chargés positivement à pH physiologique, les polyamines pourraient établir des liaisons avec les sites anioniques, tels que ceux associés aux acides nucléiques et aux phospholipides membranaires, et affecteraient par conséquent les systèmes physiologiques. Cependant, persistent des doutes

concernant le rôle que celles-ci jouent dans la tolérance au stress, et certains points inconnus restent encore à élucider (**Groppa & Benavides, 2007**).

### **2.3 Gènes associés à la réponse des plantes au stress**

L'un des effets indirects de la salinité sur les plantes, l'induction d'un stress oxydatif. Le stress salin est considéré comme l'une des causes essentielles de la dégradation des membranes cellulaires et la mort cellulaire (**Bartel, 2001**). Les aldéhydes constituent la majeure portion des produits de la peroxydation des lipides et sont toxiques à cause de leur réactivité chimique.

L'augmentation de l'activité des aldéhydes déshydrogénases (contig 410) représente ainsi une voie potentielle pour l'amélioration de la tolérance des plantes au stress salin via la protection des constituants cellulaires contre l'action des aldéhydes toxiques et la réduction de la peroxydation des lipides.

L'activation des phospholipases est à l'origine de la production de molécules de signalisation importantes dans la défense, telles que les oxylipines et le jasmonate, ainsi que des messagers secondaires puissants (IP<sub>3</sub>). Il a été constaté que la phospholipase A et phospholipase C jouent un rôle important dans le contrôle de la réponse de défense de la plante à l'attaque des envahisseurs pathogènes (**Munnik et al., 2009**).

Afin de protéger ces membranes et ces macromolécules contre les effets du stress oxydatif, les plantes utilisent une large gamme d'enzymes antioxydantes ou impliquées dans la biosynthèse des molécules antioxydantes (**Sairam & Tyagi, 2004**).

Les formes actives d'oxygène, telles que le peroxyde d'oxygène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), les radicaux superoxydes (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) et hydroxyl (OH), sont produites au cours des processus cellulaires aérobies et de façon plus accrue suite aux stress abiotiques, notamment la salinité (**Foyer & Noctor, 2000; Brosché et al., 2010**). Ces composés, lorsqu'ils sont accumulés en faible quantité, peuvent servir de signal pour induire l'expression de gènes de réponse et de défense cellulaires (**Parent et al., 2008**). Plus de 150 gènes ont été recensés chez *Arabidopsis* pour être impliqués dans le réseau complexe de détoxification (**Mittler et al., 2004**). La production excessive de ces composés provoque des dégâts oxydatifs, et ils deviennent toxiques pour la cellule (**Mahajan et al., 2008**). Le radical hydroxyl, par exemple, risque d'endommager les structures chlorophylliennes, protéiques, nucléiques et lipidiques, et par conséquent entraver le métabolisme cellulaire, la physiologie de la plante et finalement la croissance et le

rendement (**Imlay & Linn, 1988**). Par conséquent, la plante doit constamment déployer ses mécanismes de défense pour pallier ces dommages. De ce fait, et afin d'éliminer ces ROS, les plantes possèdent des antioxydants (de nature non enzymatique) de faible masse moléculaire, tels que les composés phénoliques, les flavonoïdes, les anthocyanes, et l'acide ascorbique (**Ashraf, 2008**), mais aussi, elles emploient une vaste panoplie d'enzymes, telles que la superoxyde dismutase (SOD), la catalase (CAT), l'ascorbate peroxydase (APX), la glutathion S-transférase (GST) et la glutathion peroxydase (GPX) (**Blumwald et al., 2004; Sairam & Tyagi, 2004**).

L'acide ascorbique est l'antioxydant le plus abondant dans la nature et probablement le plus puissant composé de détoxification des formes actives d'oxygène (**Ashraf, 2008**). En accord, plusieurs gènes impliqués dans la biosynthèse de l'acide ascorbique sont identifiés dans cette étude (contigs 386, 352, 425, 129).

Le glutathion est un tripeptide abondamment présent dans les tissus végétaux et pratiquement ubiquitaire dans tous les compartiments cellulaires ; sous sa forme réduite, il est capable de réaliser la détoxification des formes actives d'oxygène et de contrôler le système redox cellulaire (**Ashraf, 2008**). En accord, plusieurs gènes impliqués dans le métabolisme du glutathion sont identifiés dans cette étude (contigs 408).

## CONCLUSION

Nous pouvons conclure que Cette étude a été réalisée dans le but caractériser fonctionnellement des gènes de réponse au stress salin chez betterave à sucre en analysant des séquences EST obtenues de la banque de données NCBI

L'analyse des 5140 séquences-EST nous a permis d'identifier un nombre assez important de contigs-EST (457) comme étant des gènes potentiellement impliqués dans la tolérance de l'orge à la salinité. Sur ces 457 contigs-EST, nous avons identifié 445 gènes, parmi lesquels 58 gènes ont été identifiés comme étant des gènes de défense contre les stress.

Pour le reste des gènes identifiés (378 gènes), l'analyse bibliographique a révélé qu'une partie assez importante (+75 %) est déjà connue pour être impliquée dans la tolérance des glycophytes (non halophytes) à la salinité. En ce qui concerne les gènes identifiés mais dont on ignore les rôles joués dans la tolérance à la salinité, ceux-ci constituent de potentiels points de départ pour de futures recherches sur la caractérisation moléculaire de l'adaptation des plantes à la salinité.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALCÁZAR R; MARCO F; CUEVAS JC; PATRON M; FERRANDO A; CARRASCO P; TIBURCIO AF; ALTABELLA T; 2006. Involvement of polyamines in plant response to abiotic stress. *Biotechnol. Lett.* 28(23).p: 1867-1876 .
2. ALEM C *et al.* , 2002 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 24.
3. ALEM C et AMRI A, 2005 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 09.
4. ALI MASOUDI N ; TONOMURA K ; KAWASHIMA S ; MORIYA Y ; SUZUKI M ; KANEHISA M ; ENDO T ; GOTO S ; 2006. EGAssembler: online bioinformatics service for large-scale processing, clustering and assembling ESTs and genomic DNA fragments. 34(Web Server issue): W459–W462.
5. ALLAKHVERDIEV *et al.* ; 2000 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p :05.
6. ALLEN R.D, 1995 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 24.
7. ANONYME, 2006 et GOUPIL, 1974 in LEMEKEDEM H et DEBBACHE H , 2014 . Synthèse bibliographique sur l'effet du stress salin sur la germination de blé. *Biologie et Physiologie Végétale.* p :19 .
8. ANTIPOLIS S, 2003 in LEMEKEDEM H et DEBBACHE H , 2014 . Synthèse bibliographique sur l'effet du stress salin sur la germination de blé. *Biologie et Physiologie Végétale.* p :19 .
9. ARIEL F D., MANAVELLA P. A., DEZAR C. A., et CHAN R. L. (2007). The true story of the HD-Zip family. *Trends in plant science*, 12(9), 419-426.
10. ASHRAF M et AKRAM N. A. (2009). Improving salinity tolerance of plants through conventional breeding and genetic engineering: an analytical comparison. *Biotechnology advances*, 27(6).p: 744-752.

11. ASHRAF M et HARRIS, 2004 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane. Diplôme de Master en Agronomie. Tlemcen. p :22.
12. ASLOUM H, 1990 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'*Atriplex canescens*. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 08-09.
13. AYLAI et MINA, 2002. Effet de la salinité sur la betterave à sucre, valorisation agricole du compost et son effet sur l'amélioration de la tolérance de la betterave à sucre *Beta vulgaris L* : Approche physiologique et environnementale.
14. -BAIZE D, 2000. Guide des analyses en pédologie. 2ème édition. Institut National de la Recherche Agronomique, Paris.p: 206- 207.
15. Bartel D, 2001. Targeting detoxification pathways: An efficient approach to obtain plant with multiple stress tolerance?. *Trends Plant. Sci* 6.p:284-286.
16. Bartels D et Sunkar R, 2005. Drought and salt tolerance in plants. *Crit. Rev. Plant Sci.* 24(1).p: 23-58 CrossRef, ISI.
17. BAYUELO J *et al* ., 2002 1990 1989 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 2 3
18. BELKHODJA M et BIDAI Y, 2004 in MAHROUZ F, 2013 . Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'*Atriplex canescens*. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p :07.
19. BEN HEBIRECHE et DJAFOUR, 2011 in LEMEKEDEM H et DEBBACHE H , 2014 . Synthèse bibliographique sur l'effet du stress salin sur la germination de blé. *Biologie et Physiologie Végétale*. p :13.
20. BENNAEBI F., 2005. Métabolismes glucidique et azote chez une Halophyte (*Atriplex halimus L.*) stressées a la salinité. Thèse magistère en physiologie végétale, Univesité Oran Senia, p :50.
21. BERTHOMIEU P., CONEJERO G., NUBLAT A., BRACHENBURY W.J., LAMBERT C., SAVIO C., UOZUMI N., OIKI S., YAMADA K., CELLIER F., GOSTI F., SIMONNEAU T., ESSAH P.A. , TESTER M., VERY A.A., SENTENAC H., CASSE F., 2003. Functional analysis of *AtHKT1* in *Arabidopsis* shows that  $\text{Na}^+$  recirculation by the phloem is crucial for salt tolerance. *Embo Journal*, Vol. 22 .p: 2004- 2014.

22. BERTRAND N, 2013. Modélisation de la croissance, des relations sources-puits et du rendement en sucre de la betterave sucrière (*Beta vulgaris L.*) sous des régimes contrastés de nutrition azotée. Thèse Doctorat. Sciences agronomiques et écologiques. AgroParisTech. p : 27.
23. BLUMWALD E, 2000. Sodium transport and salt tolerance in plants. *Curr. Opin. Cell Biol.* 12(4).p: 431-434 CrossRef, Medline, ISI.
24. Blumwald E., Grover A., et Good A.G; 2004. Breeding for abiotic stress resistance: challenges and opportunities; 2004 «New directions for a diverse planet ». Dans Proceedings of the 4th International Crop Science Congress, 26 September – 1 October 2004, Brisbane, Australia. [CDROM]. Web site [www.cropscience.org.au](http://www.cropscience.org.au).
25. BOUAOUINA S, ZID E et HAJJI M, 2000 .Tolérance à la salinité, transports ioniques et fluorescence chlorophyllienne chez le blé dur (*Triticum turgidum L.*) .CIHEAM – Options Méditerranéennes. p :02.
26. BOUCHOUKH I, 2010 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l’Atriplex canescens. Diplôme D’Ingénieur d’Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 10
27. BOUDA S et HADDIOUI A, 20112004 in MAHROUZ F,2013 . Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l’Atriplex canescens. Diplôme D’Ingénieur d’Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p :07.
28. Brosché M., Overmyer K., Wrzaczek M., Kangasjärvi J., et Kangasjärvi S; 2010. Stress signaling III: Reactive oxygensSpecies (ROS). Chap. 5. Dans Abiotic stress adaptation in plants: Physiological, molecular and genomic foundation. Sous la direction de A. Pareek, S.K. Sopory, H.J. Bohnert et Govindjee. p. 91–102.
29. Changming, D et Jie Z. (2011). Analysis on maize EST database under the co-stress of drought, salt and alkali. *Agricultural Science & Technology-Hunan*,12(7).p : 1082-1084.
30. Ciftci-Yilmaz, S et Mittler R. (2008). The zinc finger network of plants. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 65(7-8).p: 1150-1160.
31. CLAUSEN T, 1996. The Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> pump in skeletal muscle : quantification , reglation, and fuctional significance .*Acta Phsiol .Scand.*156, 227-235.
32. COLLECTIF DIRECTION CHOPPIN DE JANVRY, 1997 in BERTRAND N, 2013. Modélisation de la croissance, des relations sources-puits et du rendement en sucre de la betterave sucrière (*Beta vulgaris L.*) sous des régimes contrastés de nutrition

- azotée. Thèse Doctorat. Sciences agronomiques et écologiques. AgroParisTech. p : 21.
33. CONESA A ; GÖTZ S ; GÓMEZ J.M.G ; TEROL J ; TALÓN M; ROBLES M ; 2005. last2GO: a universal tool for annotation, visualization and analysis in functional genomics research. Vol. 21 no. 18 2005. p : 3674–3675 .
  34. DAMIEN I et MOHAMED SAYED H. Bionformatique. Université de Nice Sophia Antipolis. p: 07.
  35. DUBEY V. K. Expressed Sequence Tags. Proteomics and Genomics.p:1-2
  36. Dubos C., Stracke R., Grotewold E., Weisshaar B., Martin C., & Lepiniec L. (2010). MYB transcription factors in Arabidopsis. Trends in plant science,15(10),p:573-581.
  37. EL MEKKAOUI M, 1990 in LEMEKEDEM H et DEBBACHE H , 2014 . Synthèse bibliographique sur l'effet du stress salin sur la germination de blé. Biologie et Physiologie Végétale. p :16
  38. ESWARAN N., PARAMESWARAN S., ANANTHARAMAN B., RAJA KRISHNA KUMAR G., SATHRAM B., et SUDHAKAR JOHNSON T. (2012). Generation of an expressed sequence tag (EST) library from salt-stressed roots of *Jatropha curcas* for identification of abiotic stress-responsive genes. Plant Biology, 14(3),p:428-437.
  39. EWING B., HILLIER L., WENDL M.C., GREEN P. Base-calling of automated sequencer traces using Phred I: accuracy assessment. Genome Res. 1998;8,p :175–185.
  40. FLEURY et CANEILL, 1984 in BERTRAND N, 2013. Modélisation de la croissance, des relations sources-puits et du rendement en sucre de la betterave sucrière (*Beta vulgaris L.*) sous des régimes contrastés de nutrition azotée. Thèse Doctorat. Sciences agronomiques et écologiques. AgroParisTech. p : 27
  41. FLOWERS TJ., TROKE PF., YEO AR , 1977 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 08.
  42. GEREENWAY et MUNNS, 1980 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 08.
  43. Groppa MP et Benavides MDm, 2007. Polyamines and abiotic stress: recent advances. Amino Acids34(1),p: 35-45 CrossRef, Medline, ISI.

44. HASEGAWA *et al* ; 1986 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p :05.
45. HILLEL D, 2000 in LEMEKEDDEM H et DEBBACHE H , 2014 . Synthèse bibliographique sur l'effet du stress salin sur la germination de blé. Biologie et Physiologie Végétale. p :21 .
46. HOPKIN W.G., 2003 in MAHROUZ H , 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p :06 ,07.
47. HOUDE M., BELCAID M., OUELLET F., DANYLUK J., MONROY A. F., DRYANOVA A., ... ET MACCARTHY L. (2006). Wheat EST resources for functional genomics of abiotic stress. BMC genomics, 7(1).p:0 1.
48. HU Y *et al* ; 2005 in LAHOUEL H, 2014.Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane. Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 24.
49. HUANG X., MADAN A. CAP3: a DNA sequence assembly program. Genome Res. 1999;9 .p:868–877.
50. IMLAY JA ET LINN S, 1988; DNA damage and oxygen radical toxicity. Science 240(4857): 1302-1309
51. IYENGAR et REDDY, 1996 in MAHROUZ F, 2013 . Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 08.
52. JABNOUNE M ,2008 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 09.
53. JABNOUNE M, 2008 in MAHROUZ F, 2013 . Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p :07.
54. JABNOUNE M, 200820122005 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 10

55. JAMIL M, LEE DB, JUNG KY, ASHRAF M, LEE SC, RHA ES (2006) Effects of salt (NaCl) stress on germination and early seedling growth of four vegetables species. *J Cent Eur Agric* 7(2):273–282
56. JENDOUBI S, 1997 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l’*Atriplex canescens*. Diplôme D’Ingénieur d’Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 08.
57. JONAK C., KIEGERL S., LIGTERINK W., BARKER P. J., HUSKISSON N. S., et HIRT H. (1996). Stress signaling in plants: a mitogen-activated protein kinase pathway is activated by cold and drought. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93(20), 11274-11279.
58. KACI *et al*; 20122005 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l’*Atriplex canescens*. Diplôme D’Ingénieur d’Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 09.
59. KAFKAI U, 1991 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l’étude de l’influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l’orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 2 3
60. KHERFI W, BRAHMI I ; 20112011in LEMEKEDEM H et DEBBACHE H , 2014 . Synthèse bibliographique sur l’effet du stress salin sur la germination de blé. *Biologie et Physiologie Végétale*. p :14 .
61. KOCSY G, LAURIE R, SZALAI G, SZILAGYI V, SIMON-SARKADI L, GALIBA G, DE RONDE JA; 2005. Genetic manipulation of proline levels affects antioxidants in soybean subjected to simultaneous drought and heat stresses. *Physiol. Plant*. 124(2).p: 227-235.
62. KWADWO OWUSU A, 2008. Expressed sequence tags (ESTs) and single nucleotide polymorphisms (SNPs) : Emerging molecular marker tools for improving agronomic traits in plant biotechnology. Department of plant and Environmental Sciences. *African Journal Biotechnology* Vol. 7(4). p: 331-341.
63. LAUCHLI et ESPTEIN, 19901989 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l’étude de l’influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l’orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 2 3
64. LAXALT A. M., TER RIET B., VERDONK J. C., Parigi L., Tamelin W. I., Vossen J., ... et Munnik T. (1996). Characterization of five tomato phospholipase D

- cDNAs: rapid and specific expression of LePLD 1 on elicitation with xylanase. *The Plant Journal*, 26(3) .p : 237-247
65. LECLERC, 1999 et KHERFI W, BRAHMI I , 2011in LEMEKEDEM H et DEBBACHE H , 2014 . Synthèse bibliographique sur l'effet du stress salin sur la germination de blé. *Biologie et Physiologie Végétale*. p :12 .
66. LEMEE G, 1978- Précis d'écologie végétale. Masson, Paris. p : 131-132 .
67. LEVIGNERO *et al* ; 1995 in MAHROUZ F, 2013.Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 08 .
68. LEVITT, 1980 in MAHROUZ F, 2013 . Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p :07.
69. LIGTERINK W., et HIRT H. (2001). Mitogen-activated protein (MAP) kinase pathways in plants: versatile signaling tools. *International review of cytology*,201.p:209-275.
70. LIU H, WANG Q, YU M, ZHANG Y, WU Y, ZHANG H (2008) Transgenic salt-tolerant sugar beet (*Beta vulgaris* L.) constitutively expressing an *Arabidopsis thaliana* vacuolar Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter gene, AtNHX3, accumulates more soluble sugar but less salt in storage roots. *Plant Cell Environ* 31:1325–1334
71. MAAS E. V et POSS J.A, 1989 in LAHOUEL H, 2014.Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 2 3
72. MAATOUGUI, 2001 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'Atriplex canescens. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p :05.
73. Mahajan S; Pandey GK; Tuteja N; 2008. Calcium- and salt-stress signaling in plants: Seedling light on SOS pathway. *Arch. Biochem. Biophys.* 471(2).p: 146-158
74. MAILLARD J, 2001 : Le point sur l'Irrigation et la salinité des sols en zone sahélienne. Risques et recommandations. Handicap International. Novembre 2001.p : 34.
75. MANSOUR MMF, 1998. Protection of plasma membrane of onion epidermal cells by glycinebetaine and proline against NaCl stress. *Plant Physiol. Biochem.* 36(10).p: 767-772

76. MASCARENHAS J. P. (1993). Molecular mechanisms of pollen tube growth and differentiation. *The Plant Cell*, 5(10):p: 1303.
77. MASER P., GIERTH M., Schroeder J.I., 2002. Molecular mechanisms of potassium and sodium uptake in plants. *Plant Soil* 247p: 43–54
78. MENACER, 2007 et KHERFI W, BRAHMI I, 2011 in LEMEKEDEDEM H et DEBBACHE H, 2014. Synthèse bibliographique sur l'effet du stress salin sur la germination de blé. *Biologie et Physiologie Végétale*. p :12 .
79. MENACER, 2007 in BEDDIAR S, BEN KACHROUDA R ; 2013 in LEMEKEDEDEM H et DEBBACHE H, 2014. Synthèse bibliographique sur l'effet du stress salin sur la germination de blé. *Biologie et Physiologie Végétale*. p :15 .
80. MERMOUD A , 2006 . Cours de physique du sol : Maîtrise de la salinité des sols. Ecole polytechnique fédérale de lausanne .p :23.
81. MITTLER R; VANDERAUWERA S; GOLLERY M; VAN BREUSEGEM F; 2004. Reactive oxygen gene network of plants. *Trends Plant Sci*. 9(10):p: 490-498
82. MORILLO-VELARDE R, OBER ES (2006) Water use and irrigation. In: Draycott P (ed) *Sugar beet*. Blackwell Oxford, pp 50–255.
83. MUNNS R *et al* ., 1983 in LEMEKEDEDEM H et DEBBACHE H , 2014 . Synthèse bibliographique sur l'effet du stress salin sur la germination de blé. *Biologie et Physiologie Végétale*. p :21 .
84. MUNNS R et RAWSON H.M, 1999 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 2 3.
85. MUNNS R ET TESTER M, 2008. Mechanisms of salinity tolerance. *Annual Review Plant Biology* 59.p: 651-681
86. MUNNS R, 2002 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 2 3
87. MUNNS R, 2008 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 24.
88. NIU *et al*, 2005 in MAHROUZ F, 2013. Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l'*Atriplex canescens*. Diplôme D'Ingénieur d'Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p : 09.

89. NIU X et al ; 1995 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 28.
90. ORCUTTD.M. et NILSENE.T, 2000 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 24.
91. PARENT C; CAPELLI N; DAT J; 2008. Formes réactives de l'oxygène, stress et mort cellulaire chez les plantes. C. R. Biol. 331(4).p: 255-261
92. PILOT F ; GAYMARRD K ; MOULINE I ; CHEREL H. Sentance 2003. Regulated expression of Arabidopsis shaker K<sup>+</sup> channel genes involved in K<sup>+</sup> uptake and distribution in the plant.
93. PILOT F;GAYMARD K; MOULINE I; CHÉREL H; SENTENAC, 2003 Regulated expression of Arabidopsis shaker K<sup>+</sup> channel genes involved in K<sup>+</sup> uptake and distribution in the plant.
94. PRICE A.H et HENDRY G.A.F, 1991 in LAHOUEL H, 2014. Contribution à l'étude de l'influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l'orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 24.
95. RAJABI, A., KHAYAMIM, S., ABBASI, Z., & OBER, E. (2014). Salt Stress and Sugar Beet Improvement: Challenges and Opportunities. In Improvement of Crops in the Era of Climatic Changes (pp. 121-150). Springer New York.
96. ROBINSON M. J et Cobb M. H. (1997). Mitogen-activated protein kinase pathways. Current opinion in cell biology, 9(2).p:180-186.
97. RUDOLFS in BIDAI (2005) in LEMEKEDEM H et DEBBACHE H , 2014 . Synthèse bibliographique sur l'effet du stress salin sur la germination de blé. Biologie et Physiologie Végétale. p :15.
98. SAIRAM RK et Tyagi ; 2004. Physiology and molecular biology of salinity stress tolerance in plants. Curr. Sci. 86: 407-421
99. SANTIAGO L.S., LAU T.S., MELCHER P.J.,STEELEO.C., GOLDESTEN G., HOUEL H, 2000 in
100. SILVA-ORTEGA CO; OCHOA-ALFARO AE; REYES-AGUERO JA; AGUADO-SANTACRUZ GA; JIMENEZ-BREMONT JF; 2007. Salt stress increases the

- expression of p5cs gene and induces proline accumulation in cactus pear. *Plant Physiol. Biochem.* 46(1): 82-92
- 101.** SOLTANI ,1988 ; HAOUALA *et al*, 2004 in MAHROUZ F,2013 . Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l’*Atriplex canescens*. Diplôme D’Ingénieur d’Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p :07.
- 102.** TEZARA, W., MITCHELL, V.J., DRISCOLL, S.D. AND LAWLOR, D.W. (1999) Water stress inhibits plant photosynthesis by decreasing coupling factor and ATP. *Nature*, 401, 914–917.
- 103.** TOUMI I; MOSCHOU PN; PASCHALIDIS KA; BOUAMAMA B; BEN SALEM-FNAYOU A; GHORBEL AW; MLIKI A; ROUBELAKIS-ANGELAKIS KA; 2010. Abscisic acid signals reorientation of polyamine metabolism to orchestrate stress responses via the polyamine exodus pathway in grapevine. *J. Plant Physiol.*167(7).p: 519-525
- 104.** TYERMAN S.D et SKERRETT IM, 1999 in LAHOUEL H, 2014.Contribution à l’étude de l’influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l’orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 28.
- 105.** UNGAR, 1978 et KABAR, 1986 in MAHROUZ F,2013 . Effet du stress salin sur la croissance et la composition chimique de l’*Atriplex canescens*. Diplôme D’Ingénieur d’Etat. Agronomie saharienne. Ouargla. p :07.
- 106.** URAO T., YAMAGUCHI-SHINOZAKI K., URAO, S., SHINOZAKI K. (1993). An *Arabidopsis* myb homolog is induced by dehydration stress and its gene product binds to the conserved MYB recognition sequence. *The Plant Cell*,5(11).p:1529-1539.
- 107.** YEO A, 19832005 in LAHOUEL H, 2014.Contribution à l’étude de l’influence de la salinité sur le rendement des céréales (cas de l’orge) dans la région de Hemadna à Relizane .Diplôme de Master en Agronomie. Amélioration végétale. Tlemcen. p : 28.
- 108.** ZHANG S et KLESSIG DF, 1998. The tobacco wounding-activated mitogen-activated protein kinase is encoded by SIMK. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 95.p: 7225–7230.
- 109.** ZHU J. K. (2002). Salt and drought stress signal transduction in plants. *Annual review of plant biology*.p:53- 247.

- 110.** ZID E, 1982 in LEMEKEDEM H et DEBBACHE H, 2014. Synthèse bibliographique sur l'effet du stress salin sur la germination de blé. *Biologie et Physiologie Végétale*. p : 15.

### **RÉFÉRENCES WEB**

- 1- [http://plage-desinvolte.pagesperso-orange.fr/d\\_agora/d\\_bioinfo/N-bioinfo.pdf](http://plage-desinvolte.pagesperso-orange.fr/d_agora/d_bioinfo/N-bioinfo.pdf)
- 2- [http:// www.uniprot.org](http://www.uniprot.org) consulté le 28/03/2017.
- 3- <https://www.blast2go.com/blast2go-pro> consulté le 24/04/2017.
- 4- [http:// www.uniprot.org/unpro/PMC1669721](http://www.uniprot.org/unpro/PMC1669721) consulté le 24/04/2017
- 5- [www. sopib .com](http://www.sopib.com). consulté le 04/05/2017