

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	01
I. MATERIELSETMETHODES.....	07
1. Présentation du matériel biologique.....	07
2. Présentation des sites d'études.....	14
3. Evaluation des risques phytosanitaire.....	19
4. Dosage enzymatique.....	23
5. Toxicité aigüe du Decis EC25 chez l'abeille locale Apis mellifera intermissa	27
6. Essais toxicologiques.....	28
7. Analyse statistique	31
II. RESULTATS.....	33
1. Enquête phytosanitaires.....	33
2. Etat sanitaire des abeilles dans les régions d'études	42
3. Mortalités mensuelles des abeilles approximée des ruches d'études durant une année (2011).....	45
4. Mortalités cumulés des abeilles durant les quatre saisons de l'année 2011.....	52
5. Effet des produits phytosanitaires utilisés pour le traitements de vergers sur le poids corporelles des ouvrières d'A. mellifera intermissa durant les quatre saisons de l'année 2011.....	55
6. Effet des traitements phytosanitaires sur les biomarqueurs.....	59
7. Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'A. mellifera intermissa par deux voies d'Expositions: Orale et Topique.....	69
III. DISCUSSION.....	93
CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....	111
BIBLIOGRAPHIE.....	112
RESUMES.....	152
Résumé.....	152
Abstract.....	154
.....	156

LISTE des Figures

<u>Figure 01:</u>	Morphologie de l'abeille (Hennebelle, 2010).....	08
<u>Figure 02:</u>	Stades de développement d' <i>Apis mellifera intermissa</i> à partir de l'œuf à la reine (Le Conte, 2002).....	09
<u>Figure 03:</u>	Stades de développement d' <i>Apis mellifera intermissa</i> à partir de l'œuf au faux bourdon (Le Conte, 2002).....	10
<u>Figure 04:</u>	Stades de développement d' <i>Apis mellifera intermissa</i> à partir de l'œuf à l'ouvrière (photo personnelle).....	11
<u>Figure 05:</u>	La récolte du pollen par une ouvrière (A; B) (Marchenay & Bérard, 2007).....	12
<u>Figure 06:</u>	Transportation d'eau par les abeilles d' <i>A. mellifera intermissa</i> (Photo personnelle).....	13
<u>Figure 07:</u>	Dissection montrant le volume du jabot plein par rapport au corps de l'abeille (Olofsson & Vásquez, 2008).....	13
<u>Figure 8:</u>	Vue du rucher de Tréat (A; B), (photo personnelle).....	15
<u>Figure 9:</u>	Prélèvement des échantillons au niveau de Sidi Kaci (A; B), (Site Témoin).....	16
<u>Figure 10:</u>	Vue du rucher de Ben Amar (A; B), (Site Exposé).....	16
<u>Figure 11:</u>	Vue du rucher d'Azzaba (Photo personnelle).....	17
<u>Figure 12:</u>	Vue du rucher d'El Eulma (Photo personnelle).....	18
<u>Figure 13:</u>	Vue du rucher de Sidi Fredj (Photo personnelle).....	18
<u>Figure 14:</u>	Méthodologie de l'étude.....	19
<u>Figure15:</u>	Mortalités des abeilles dans les pièges (A; B), (Photos personnelles).....	21
<u>Figure 16:</u>	Collecte d' <i>Apis mellifera intermissa</i> (Photo personnelle).....	22
<u>Figure 17:</u>	Droite de régression exprimant l'absorbance en fonction de la quantité d'albumine (μg) (R: 99.5%).....	26
<u>Figure 18:</u>	Présentation du DECIS EC 25.....	27
<u>Figure 19:</u>	Structure chimique de la deltaméthrine (ANSES, 2010).....	27
<u>Figure 20:</u>	Méthode d'essai au laboratoire.....	29
<u>Figure 21:</u>	Application Topique de Decis EC25 sur <i>A. mellifera intermissa</i>	30
<u>Figure 22:</u>	Application Orale de Decis EC25 sur <i>A. mellifera intermissa</i>	31

<u>Figure 23:</u>	Taux d'utilisation des pesticides dans le site de Tréat durant la période de floraison (2013).....	35
<u>Figure 24:</u>	Taux d'utilisation des pesticides dans le site de Ben Amar durant la période de floraison(2011).....	37
<u>Figure 25:</u>	Taux d'utilisation des pesticides dans le site de Ben Amar durant périodes de floraison(2012).....	38
<u>Figure 26:</u>	Taux d'utilisation des pesticides dans le site de Azzaba durant la période de floraison (2011).....	40
<u>Figure 27:</u>	Taux d'utilisation des pesticides dans le site d'El Eulma durant la période de Floraison (2011).....	41
<u>Figure 28:</u>	Taux d'utilisation des pesticides dans le site de Sidi Fredj durant la périodes de floraison(2011).....	42
<u>Figure 29:</u>	Affaiblissement de la ruche à cause de la Fausse teigne (A; B) (Photo personnelle).....	43
<u>Figure 30:</u>	Différents couleurs et composants du miel (A; B; C), (Photos personnelles).....	44
<u>Figure 31:</u>	Effet cumulés des pesticides (kg /L/ha) sur le taux de mortalités chez ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant le printemps ($m \pm SE$; $n = 5$).....	53
<u>Figure 32:</u>	Effet cumulés des pesticides (kg /L/ha) sur le taux de mortalités chez les ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'Été ($m \pm SE$; $n = 5$).....	53
<u>Figure 33:</u>	Effet cumulés des pesticides (kg /L/ha) sur le taux de mortalités chez les ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'Automne ($m \pm SE$; $n = 5$).....	54
<u>Figure 34:</u>	Effet cumulés des pesticides (kg /L/ha) sur le taux de mortalités chez ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'Hiver ($m \pm SE$; $n = 5$).....	54
<u>Figure 35:</u>	Effet des pesticides (kg /L/ha) sur le poids corporelles des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant le printemps ($m \pm SE$; $n = 3$).....	56
<u>Figure 36:</u>	Effet des pesticides (kg /L) sur le poids corporelles des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'Été ($m \pm SE$; $n = 3$).....	56
<u>Figure 37:</u>	Effet des pesticides (kg /L/ha) sur le poids corporelles des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'Automne ($m \pm SE$; $n = 3$).....	57
<u>Figure 38:</u>	Effet des pesticides (kg /L/) sur le poids corporelles des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'Hiver ($m \pm SE$; $n = 3$).....	57

<u>Figure 39:</u>	Effet des pesticides (kg/L) sur le taux de GST ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) chez les abeilles d' <i>A. mellifera intermissa</i> ($m \pm \text{SE}$; $n=3$) en 2011.....	60
<u>Figure 40:</u>	Effet des pesticides (kg/L) sur le taux de GST ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) d' <i>A. mellifera intermissa</i> ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$) en 2012.....	62
<u>Figure 41:</u>	Effets des pesticides (kg/L) sur le taux d'AChE ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) chez les abeilles d' <i>A. mellifera intermissa</i> en 2011 ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$).....	65
<u>Figure 42:</u>	Effets des pesticides (kg/L) sur le taux d'AChE ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) d' <i>A. mellifera intermissa</i> en 2012 ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$).....	67
<u>Figure 43:</u>	Étude comparative du taux d'inhibition d'AChE chez <i>Apis mellifera intermissa</i> récoltées à Ben Amar et Sidi Kaci pour la période de printemps 2011 et 2012 (%).	68
<u>Figure 44:</u>	Mortalité observée (%) des adultes d' <i>A. mellifera intermissa</i> , après une exposition orale de 24h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.....	70
<u>Figure 45:</u>	Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières (exposition orale de 24h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.....	71
<u>Figure 46:</u>	Mortalité observée (%) des adultes d' <i>A. mellifera intermissa</i> , après une exposition orale de 48h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.....	73
<u>Figure 47:</u>	Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des Ouvrières (exposition orale de 48h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.....	74
<u>Figure 48:</u>	Mortalité observée (%) des adultes d' <i>A. mellifera intermissa</i> , après une exposition topique de 72h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.....	76
<u>Figure 49:</u>	Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières (exposition orale de 72h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.....	77
<u>Figure 50:</u>	Mortalité observée (%) des adultes d' <i>A.mellifera intermissa</i> , après une exposition orale de 96h par les différentes concentrations du DECIS EC25.....	78

<u>Figure 51:</u>	Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières (une exposition orale de 96h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.....	80
<u>Figure 52:</u>	Mortalité observée (%) des adultes d' <i>A. mellifera intermissa</i> , après une exposition topique de 24h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.....	81
<u>Figure 53:</u>	Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières (une exposition topique de 24h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.....	83
<u>Figure 54:</u>	Mortalité observée (%) des adultes d' <i>A.mellifera intermissa</i> , après une exposition topique de 48h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.....	84
<u>Figure 55:</u>	Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières après (une exposition topique de 48h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.....	86
<u>Figure 56:</u>	Mortalité observée (%) des adultes d' <i>A. mellifera intermissa</i> , après une exposition topique de 72h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.....	87
<u>Figure 57:</u>	Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières après une exposition topique de 72h en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.....	89
<u>Figure 58:</u>	Mortalité observée (%) des adultes d' <i>A. mellifera intermissa</i> , après une exposition topique de 96h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.....	90
<u>Figure 59:</u>	Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières après une exposition topique de 96h en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.....	92

LISTE des Tableaux

<u>Tableau 01</u>	Dosage des protéines, réalisation de la gamme d'étalonnage.....	26
<u>Tableau 02</u>	Propriétés physicochimiques du DECIS EC 25.....	28
<u>Tableau 03</u>	Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site de Tréat (wilaya d'Annaba) durant la saison de printemps 2013.....	34
<u>Tableau 04</u>	Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site de Ben Amar (wilaya d'El Taref) durant la saison de printemps 2011.....	35
<u>Tableau 05</u>	Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site de Ben Amar (wilaya d'El Taref) durant la saison de printemps 2012.....	37
<u>Tableau 06</u>	Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site de Azzaba (Wilaya de Skikda) durant la saison de printemps 2013.....	39
<u>Tableau 07</u>	Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site d'El Eulma (Wilaya de Sétif) durant la saison de printemps 2013.....	40
<u>Tableau 08</u>	Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site de Sidi Fredj (Wilaya de Souk Ahras) durant la saison de printemps 2013.....	41
<u>Tableau 09</u>	État sanitaire d' <i>Apis mellifera intermissa</i> dans DANS LES différents localités d'études	43
<u>Tableau 10</u>	Analyse physicochimique des miels récoltés dans les différents localités d'études	45
<u>Tableau 11</u>	Étude comparative de mortalités d' <i>Apis mellifera intermissa</i> par le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois de Mars (2011), (n=5; $m \pm SE$).....	46
<u>Tableau 12</u>	Étude comparative de mortalités d' <i>Apis mellifera intermissa</i> par le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant Avril (2011), (n=5; $m \pm SE$).....	46
<u>Tableau 13</u>	Étude comparative de mortalités d' <i>Apis mellifera intermissa</i> par le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant Mai (2011) (n=5; $m \pm SE$).....	47

<u>Tableau 14</u>	Étude comparative de mortalités <i>d'Apis mellifera intermissa</i> part le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant Juin (2011), (n=5; m± SE).....	47
<u>Tableau 15</u>	Étude comparative de mortalités <i>d'Apis mellifera intermissa</i> part le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée (Ben Amar, wilaya d'El Taref) et l'exploitation non traitée relevée des ruches implantés dans la zone forestière (Sidi Kaci: wilaya d'El Taref) durant le mois de Juillet (2011) (n=5; m±SE).....	48
<u>Tableau 16</u>	Étude comparative de mortalités <i>d'Apis mellifera intermissa</i> part le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traité relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois d'Aout (2011) (n=5; m±SE).....	48
<u>Tableau 17</u>	Étude comparative de mortalités <i>d'Apis mellifera intermissa</i> part le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois deSeptembre(2011),(n=5; m±SE).....	49
<u>Tableau 18</u>	Étude comparative de mortalités <i>d'Apis mellifera intermissa</i> part le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois d'Octobre (2011),(n=5;m±SE).....	49
<u>Tableau 19</u>	Étude comparative de mortalités <i>d'Apis mellifera intermissa</i> part le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois de Novembre (2011)(n=5;m±SE).....	50
<u>Tableau 20</u>	Étude comparative de mortalités <i>d'Apis mellifera intermissa</i> part le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois de Décembre (2011),(n=5; m±SE).....	50
<u>Tableau 21</u>	Étude comparative de mortalités <i>d'Apis mellifera intermissa</i> part le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois de Janvier (2012), (n=5, m± SE).....	51

<u>Tableau 22</u>	Étude comparative de mortalités d' <i>Apis mellifera intermissa</i> par le test <i>t</i> de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant Février (2012) (n=5; m±SE).....	51
<u>Tableau 23</u>	Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le taux de mortalités chez les ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'année de 2011 : Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).....	52
<u>Tableau 24</u>	Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le poids corporels chez les ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant le Printemps : Analyse de la variance à un critère de classification (Sites): (ANOVA1).....	58
<u>Tableau 25</u>	Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le poids corporels chez les ouvrières de <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'Été : Analyse de la variance à un critère de classification (Sites); (ANOVA1).....	58
<u>Tableau 26</u>	Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le poids corporels chez les ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'Automne : Analyse de la variance à un critère de classification (Sites) : (ANOVA1).....	58
<u>Tableau 27</u>	Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le poids corporels chez les ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'Hiver : Analyse de la variance à un critère de classification (Sites); (ANOVA1).....	58
<u>Tableau 28</u>	Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le taux de mortalités chez les ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> : Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).....	59
<u>Tableau 29</u>	Effet des pesticides (kg /L) sur le taux de GST (µM/mg de protéine) chez les ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> (m±SE; n = 3) au cours de la période de floraison de 2011. Les moyennes d'un même temps d'exposition suivies d'une lettre différente en majuscule: effet significatif.....	60

<u>Tableau 30</u>	Effet des pesticides (kg/L) sur le taux de GST ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) chez les abeilles d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'année de 2011: Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).....	61
<u>Tableau 31</u>	Effet des pesticides (kg /L) sur le taux de GST ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéine) chez les ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$) au cour de la période de floraison de 2012. Les moyennes d'un même temps d'exposition suivies d'une lettre différente en majuscule: effet significatif.....	62
<u>Tableau 32</u>	Effets des pesticides (kg/L) sur le taux de GST ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) chez les abeilles d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant l'année de 2012: Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).....	63
<u>Tableau 33</u>	Étude comparative de l'activité enzymatique de GST d' <i>A. mellifera intermissa</i> récoltées à Ben Amar pour la période de printemps 2011 et 2012 ($n=3$, $m \pm \text{SE}$).....	63
<u>Tableau 34</u>	Effet des pesticides (kg /L) sur le taux d'AChE ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéine) chez les ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$) au cour de la période de floraison de 2011. Les moyennes d'un même temps d'exposition suivie d'une lettre différente en majuscule: effet significatif.....	64
<u>Tableau 35</u>	Taux d'inhibition (%) de l'acétylcholinestérase (AChE) d' <i>A mellifera intermissa</i> en 2011.....	64
<u>Tableau 36</u>	Effets des pesticides (kg/L) sur le taux d'AChE ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) chez les abeilles d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant la période de floraison de l'année de 2011: Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).....	65
<u>Tableau 37</u>	Effet des pesticides (kg /L) sur le taux d'AChE ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéine) chez les ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$) au cour de la période de floraison de 2012. Les moyennes d'un même temps d'exposition suivies d'une lettre différente en majuscule: effet significatif.....	66
<u>Tableau 38</u>	Taux d'inhibition (%) de l'acétylcholinestérase (AChE) d' <i>A mellifera intermissa</i> en 2012.....	66

<u>Tableau 39:</u>	Effets des pesticides (kg/L) sur le taux d'AChE (μ M/mg de protéines) chez les abeilles d' <i>A. mellifera intermissa</i> durant la période de floraison de l'année de 2012: Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).....	67
<u>Tableau 40:</u>	Étude comparative de l'activité enzymatique de l'AChE d' <i>A. mellifera intermissa</i> récoltées à Ben Amar pour la période de printemps 2011 et 2012 (n=3, m \pm SE). (A, B): Effet significatif ; (A, A): Effet non significatif.....	68
<u>Tableau 41:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 24h à différentes concentrations (ppm): Mortalité observée (%) (C: Concentration; R: Répétition, m \pm SE; n=180).....	69
<u>Tableau 42:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 24h à différentes concentrations (ppm): Mortalité corrigée (%) (C: Concentration; R: Répétition, m \pm SE; n=180).....	70
<u>Tableau 43:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale 24h à différentes concentrations (ppm) : Transformation angulaire (C: Concentration; R: Répétition, m \pm SE; n=180).....	70
<u>Tableau 44:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après 24h: Analyse de la variance à un critère de classification.....	71
<u>Tableau 45:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale 24h à différentes concentrations (ppm) : Transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités corrigées.....	71
<u>Tableau 46:</u>	Toxicité du DECIS EC25 (ppm) à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 24h : Analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.....	71

<u>Tableau 47:</u>	Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 48h à différentes concentrations (ppm): Mortalité observée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; n=180).....	72
<u>Tableau 48:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 48h à différentes concentrations (ppm): Mortalité corrigée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; n=180).	73
<u>Tableau 49:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale 48h à différentes concentrations (ppm): Transformation angulaire (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; n=180).....	73
<u>Tableau 50:</u>	Toxicité du DECIS EC25 ppm) à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale 48h : Analyse de la variance à un critère de classification.....	74
<u>Tableau 51:</u>	Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 48h à différentes concentrations (ppm): Transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités corrigées.....	74
<u>Tableau 52:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 48h : Analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.....	74
<u>Tableau 53:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 72h à différentes concentrations (ppm) : Mortalité observée (%) (C: Concentration; R : Répétition, $m \pm SE$; n=180).....	75
<u>Tableau 54:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermiss</i> après une exposition orale de 72h à différentes concentrations (ppm): Mortalité corrigée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; n=180).....	76

<u>Tableau 55:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale 72h à différentes concentrations (ppm): Transformation angulaire (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).	76
<u>Tableau 56:</u>	Toxicité du DECIS EC25 (ppm) à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale 72h : Analyse de la variance à un critère de classification.....	77
<u>Tableau 57:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 72h à différentes concentrations (ppm): Transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités corrigées.....	77
<u>Tableau 58:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 72h: analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.....	77
<u>Tableau 59:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 96h à différentes concentrations (ppm) : Mortalité observée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).....	78
<u>Tableau 60:</u>	Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 96h à différentes concentrations (ppm): Mortalité corrigée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).....	79
<u>Tableau 61:</u>	Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale 96h à différentes concentrations (ppm): Transformation angulaire (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).....	79
<u>Tableau 62:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 (ppm)à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale 96h : L'analyse de la variance à un critère de classification.....	79

<u>Tableau 63:</u>	Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 96h à différentes concentrations (ppm): Transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités corrigées.....	79
<u>Tableau 64:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition orale de 96h : Analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.....	80
<u>Tableau 65:</u>	Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition topique de 24h à différentes concentrations (ppm): Mortalité observée (%) (C: Concentration; R : Répétition, $m \pm SE$; n=210).....	81
<u>Tableau 66:</u>	Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d' <i>A.mellifera intermissa</i> après une exposition topique de 24 h à différentes concentrations (ppm): Mortalité corrigée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; n=210).....	81
<u>Tableau 67:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après 24h à différentes concentrations (ppm): Transformation angulaire (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; n=210).....	82
<u>Tableau 68:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition topique 24h : Analyse de la variance à un critère de classification.....	82
<u>Tableau 69:</u>	Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition topique de 24h à différentes concentrations (ppm): transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités corrigées.....	82
<u>Tableau 70:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition topique de 24h : Analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.....	82
<u>Tableau 71:</u>	Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d' <i>A. mellifera intermissa</i> après une exposition topique de 48h à différentes concentrations (ppm): Mortalité observée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$, n=210).....	83

INTRODUCTION

Introduction:

Les abeilles domestiques ainsi que de nombreuses espèces sauvages constituent le groupe de pollinisateurs prédominant et le plus important en termes économiques dans de nombreuses régions du monde. Elles assurent la pollinisation de nombreuses plantes à fleurs. On estime ainsi que 87,5 % des espèces de plantes à fleurs dépendent de la pollinisation animale (zoogamie) (Ollerton et *al.*, 2011). Une bonne pollinisation peut aussi permettre de réduire les délais entre floraison et nouaison, et ainsi atténuer les risques d'exposition des fruits aux nuisibles, aux maladies, aux intempéries, aux produits agrochimiques, et diminuer la consommation d'eau (PNUE, 2010). Pour garantir l'efficacité de la pollinisation et une production agricole optimale, il faut donc compter sur le travail de diverses populations d'espèces d'abeilles. Cependant, les abeilles mellifères ont été rudement éprouvées ces dernières années, alors qu'en même temps, le nombre de cultures agricoles dépendant de la pollinisation a progressivement augmenté (Kremen and Miles, 2012; Garibaldi et *al.*, 2013).

Depuis ces dernières années, les populations d'abeilles connaissent un déclin manifeste et alarmant. Le syndrome de l'effondrement des colonies a été identifié comme un problème majeur au début des années 1990. Depuis, on parle d'une véritable « crise de la pollinisation » due à l'extinction localisée de pollinisateurs, voir à un déclin du nombre et de la viabilité des espèces pollinisatrices à l'échelle mondiale (Abrol, 2012). Les scientifiques et les apiculteurs parlent, notamment, d'affaiblissement, d'effondrement, de mortalité, de surmortalité, de dépeuplement ou dépopulation (Haubruge et *al.*, 2006). Ce problème d'affaiblissement des ruches se pose en Algérie avec acuité depuis les années 1990. Le monde de l'apiculture s'inquiète de l'état de santé des colonies d'abeille et des possibilités de disposer et d'appliquer des traitements médicaux adéquat. La société se sensibilise à la biodiversité et à la qualité de l'environnement, dont l'abeille peut être un indicateur (DSA, 2012). Leurs disparitions ont été souvent signalées dans plusieurs pays du monde. En France depuis 1995, presque 30% des colonies d'abeilles disparaissent chaque année (UNAF, 2012). Au Canada, la mortalité hivernale a été de 21,3 % entre 2009 et 2010 (Boucher, 2009). L'Espagne et l'Italie enregistrent des mortalités d'environ 30 % chacune (Baaklini, 2010).

De l'avis général, la dégradation des populations d'abeilles et de leur santé résulte de facteurs multiples, connus ou non identifiés, pouvant agir séparément ou en combinaison (Williams et *al.*, 2010; Potts et *al.*, 2010). Les principales raisons (avérées ou supposées) du déclin des abeilles sont : l'intensification de l'utilisation des sols liée aux méthodes agricoles industrielles et entraînant une perte d'habitat, les agents pathogènes (maladies et parasites), les changements climatiques, l'utilisation de pesticides toxiques pour les abeilles et l'utilisation d'herbicides en bordure des champs, pratiques qui détruisent les fleurs sauvages desquelles se nourrissent les abeilles. Le

INTRODUCTION

dernier facteur peut affamer les abeilles (Tirado et *al.*, 2013), avec des effets potentiellement préjudiciables sur elles qui ont besoin de trouver un équilibre nutritionnel optimal pour garantir leur croissance et leur reproduction (Vanbergen et *al.*, 2013).

L'importance d'une nourriture suffisante et équilibrée pour la résistance des abeilles à différents stress a été prouvée par différentes équipes scientifiques. Par exemple, l'abeille présente un affaiblissement des défenses immunitaires lorsqu'elle consomme une faible quantité de pollen (monoflorale) (Alaux et *al.*, 2011), de même qu'une malnutrition des larves les rend plus susceptibles à des pathogènes larvaires comme *Aspergillus* (Foley et *al.*, 2012).

Plusieurs études soulignent l'importance de la qualité de nourriture pour le développement et la viabilité des nymphes ainsi que la capacité des futurs adultes à voler et à se reproduire (Brodschneider et *al.*, 2009; Brodschneider & Crailsheim, 2010; Coloss, 2010).

Selon un rapport récent de l'autorité européenne de sécurité des aliments (AESA, 2014), les connaissances sur les multiples facteurs de stress qui touchent les pollinisateurs sauvages et domestiques sont très insuffisants à l'échelle européenne, notamment sur les effets néfastes des cocktails de pesticides. Le rapport souligne entre autres la nécessité de développer, grâce à une recherche coordonnée, des méthodes de surveillance communes des abeilles et d'identification des dangers liés aux différentes catégories de substance chimiques. Ce rapport a été publié au moment où l'impact des produits agricoles chimiques sur les populations d'abeilles et d'autres pollinisateurs fait l'objet d'une attention croissante. Au vue des multiples facteurs à l'origine de l'effondrement des colonies, Greenpeace avait conclu dans son rapport « le déclin des abeilles », que la première mesure à prendre est d'interdire les produits phytosanitaires dont la toxicité élevée pour les abeilles est avérée. Il avait ainsi dressé la liste des pesticides à interdire en priorité: l'imidaclopride, le thiaméthoxame, la clothianidine, le fipronil, le chlorpyrifos, la cyperméthrine et la deltaméthrine.

L'abeille mellifère est facilement exposée aux pesticides parce qu'elle s'appuie fortement sur les cultures communes fleuries qui sont maintenant systématiquement traités contre les insectes ravageurs (Mulin et *al.*, 2010). Les pesticides systémiques se diffusent notamment dans tout les tissus des plantes, ce qui peut contaminer le nectar et le pollen (Rortais et *al.*, 2005). Les abeilles butineuses sont donc exposées, mais c'est aussi le reste de la colonie au retour des butineuses à la ruche par échange du matériel contaminé avec ses congénères (Krupke et *al.*, 2012). et finalement mener à la contamination du miel, qui devient nocif pour la santé humaine (Lorenz et *al.*, 2009; Gokalpoet *al.*, 2010).

Aujourd'hui, il existe environ 700 pesticides pouvant agir sur 95 cibles biochimiques différentes appartenant aux insectes, aux plantes ou aux moisissures (Casida, 2009). La plupart des insecticides ciblent le système nerveux dont les éléments sont très conservés dans l'évolution. Les

INTRODUCTION

pesticides ont évolué dans le but d'être de plus en plus efficaces et spécifiques de leurs cibles. Les doses de produit utilisées ces 30 dernières années représentent 1 à 10% de celles qui étaient utilisées auparavant (Tomlin, 2006). La spécificité est améliorée par la recherche de cibles précises. Par exemple, les herbicides agissent principalement en bloquant différentes voies de la photosynthèse comme l'Atrazine qui empêche la photosynthèse II; les insecticides peuvent également empêcher le développement des larves par l'utilisation d'analogues d'hormone juvénile (IGR) (Casida, 2009).

Ces conséquences négatives de l'utilisation des pesticides sont décrites en détail dans deux rapports publiés récemment par Greenpeace: Le déclin des abeilles (Tirado et *al.*, 2013) et les abeilles ont le bourdon (Johnston et *al.*, 2014).

Si l'utilisation de ces produits est souvent nécessaire pour que les producteurs atteignent leurs objectifs de production, il demeure important de rappeler que les pesticides sont des produits toxiques et qu'ils doivent être utilisés de façon rationnelle et sécuritaire.

L'agriculture Algérienne souffre de différentes contraintes:

1. De techniques culturales, non maîtrisés ou non appliqués, notamment en ce qui concerne la préparation du sol.
2. D'équipement insuffisant, inadapté ou mal utilisé.
3. Du niveau technique des agriculteurs insuffisant en termes de savoir faire.
4. D'absentéisme des propriétaires, niveau d'instruction des agriculteurs insuffisant et absence d'organisation socio- professionnelle. (Ababsa, 2006).
5. Le non respect des doses d'application des traitements phytosanitaires qui peut entraîner la contamination des 3 Compartiments (Elmrabet, 2008; Bahrouni, 2010; L'hermite et *al.*, 2008): l'eau, le sol et l'air.

Parmi ces produits, ce sont les herbicides qui sont le plus utilisés mondialement (46,9%) devant les fongicides (25,9%), les insecticides (24,1%) et les divers (Rodenticides, Molluscicides...) (UIPP, 2009).

En Algérie, l'usage des insecticides, des fertilisants, des engrais, des détergents et autres produits phytosanitaires (Annexe 1) se répand de plus en plus avec le développement de l'agriculture, mais aussi dans le cadre des actions de lutte contre les vecteurs nuisibles.

400 produits phytosanitaire sont homologués dont une quarantaine de variétés sont largement utilisées par les agriculteurs (Bouziani, 2007).

L'intensification croissante de l'agriculture ont détruit et fragmenté de nombreux habitats naturels (Vanbergen et *al.*, 2013). Elle peut affamer les abeilles (Tirado et *al.*, 2013). Elle a également induit la conversion des prairies de fauche traditionnelles (qui abritent une diversité

INTRODUCTION

florale exceptionnelle très prisée des abeilles sauvages) en champs destinés à la production d'ensilage, dans lesquels les plantes à fleurs sauvages sont coupées bien avant la floraison (Pfiffner et Müller, 2014). D'autres pratiques telles que le labour, l'irrigation et le déracinement de la végétation ligneuse contribuent à la destruction des zones de nidification des abeilles sauvages (Kremen et *al.*, 2007).

Toutes ses raisons ont motivé les chercheurs de trouver d'autres alternatives aux insecticides classiques (Kim et *al.*, 2000) et ont conduit à la découverte de nouveaux composés chimiques, sélectives et non polluantes (Graflon et *al.*, 2005) dégradables et semble non toxique pour les organismes non visés (Kostyukovsky et *al.*, 2000). Ces produits sont largement utilisés en Algérie (DSA, 2012). Notre race d'abeille *Apis mellifera intermissa* (Buttel-Reepen, 1906), est exposée, c'est une race très agressive, qui s'adapte bien aux conditions climatiques extrêmes. En outre, malgré l'introduction des races exotiques, cette race d'abeilles a toujours conservé à un certain degré son homogénéité dans plusieurs écosystèmes du nord de l'Algérie. Cette conservation de caractères fait que cette abeille reste parmi les meilleurs productifs au monde (Berkani, 2008). Elles sont capables de poloniser de nombreuses variétés de fleurs sauvages et de cultures. L'agriculture moderne est largement tributaire des ruches pour ses besoins de pollinisation (Abrol, 2012). Les études menées à l'échelle des paysages sur les abeilles sauvages et les papillons montrent que la richesse spécifique (mesure de la diversité des espèces au sein d'un paysage ou d'une région donnée) a tendance à être moins importante lorsque les concentrations en pesticides et le risque d'exposition cumulative sont plus élevés (Brittain et *al.*, 2010).

Actuellement la collaboration entre les scientifiques et les gestionnaires de l'environnement ont permis le développement d'outils d'évaluation éco toxicologique plus spécifiques basés sur deux approches complémentaires, les bio indicateurs et les biomarqueurs (Viarengo et *al.*, 2007). Par ses contacts constants avec l'air, l'eau et le sol (à travers la plante parfois) ; l'abeille nous renseigne aussi sur l'état de l'environnement dans lequel elle évolue. Elle constitue donc par le fait même, un puissant bio indicateur (Porrini, 2003; Sabatini, 2005). L'abeille domestique est utilisée depuis plusieurs années et dans de nombreux pays, afin de contrôler différentes substances, telles que des métaux lourds, diverses substances chimiques ou des radionucléides).

C'est peut-être une des raisons qui font d'elle un sujet de très grand intérêt pour les scientifiques. Elle mérite, et à juste titre, le qualificatif de « Sentinelle de l'Environnement », (Clément, 2009).

Les biomarqueurs mesurent l'interaction entre un système biologique et un agent environnemental. Ils peuvent être chimiques, physiques ou biologiques (Who, 1993). La capacité

INTRODUCTION

d'un organisme à s'adapter à un environnement altéré par la contamination anthropogénique, dépend principalement des mécanismes efficaces de la détoxification de divers composés endogènes et exogènes (Jakanovic, 2001). Les biomarqueurs présentent des avantages certains pour la biosurveillance de la pollution, il existe néanmoins un certains nombre de critères auxquels ils doivent répondre pour pouvoir être applicable sur le terrain (Aït-Aïssa *et al.*, 2003; Braia, 2009).

Plusieurs travaux ont porté sur l'utilisation de la mesure de l'activité des enzymes impliqués dans la dégradation de certains neurotransmetteurs tel que l'acétylcholinestérase (AChE) pour la mise en évidence de l'exposition d'organisme à des produits toxiques (Kazuhiko *et al.*, 2009; Amira *et al.*, 2011; Belabed and Soltani, 2013; Dullin *et al.*, 2012; Sarkar, 2006; Cole *et al.*, 2009; Soltani *et al.*, 1999; Soltani *et al.*, 2008).

L'induction des biomarqueurs sont de bons outils éco toxicologiques pour évaluer l'exposition et les effets potentiels des xénobiotiques sur l'organisme (Ozmen *et al.*, 1999; Sturm *et al.*, 2000; Varo *et al.*, 2001). En effet, l'inhibition de l'AChE a été fréquemment employée en toxicologie pour diagnostiquer l'exposition aux produit chimiques anticholinestérase, tels que les organophosphorés (OP) , les carbamates et le pyréthrinoides (Ozmen *et al.*, 1999; Sturm *et al.*, 2000; Varo *et al.*, 2001). Par conséquent, ces troubles peuvent affecter la locomotion, la mémoire, le comportement et l'équilibre des organismes exposés (Little *et al.*, 1990; Gauthier *et al.*, 1992; Richmonds & Dutta, 1992; Hart 1993; Saglio *et al.*, 1996 ; Gauthier *et al.*, 2006 ; Aliouane *et al.*, 2009; Gill *et al.*, 2012; Henry *et al.*, 2012; Bourbia, 2013), conduisant généralement ensuite à la tétanie musculaire et à la mort de l'organisme (Badila, 1995; Bocquené, 1996; Bainsy, 2000).

Les glutathion S-transférase représentent une famille d'enzymes multifonctionnelles essentiellement cytosolique impliquées, dans des opérations diverses de transport et de biosynthèse intracellulaire (Georges *et al.*, 1990). Ces enzymes sont impliquées dans de nombreux processus physiologiques parmi lesquels figure la détoxification de nombreux xénobiotique (Habig *et al.*, 1974; Lauterburg & Mitchel, 1981; Kizek *et al.*, 2004). Cependant, la fonction la plus étudiée est leur capacité de catalyse des réactions de conjugaison entre un peptide, le glutathion et des molécules réactives comportant des sites électrophiles, capables de réagir dangereusement avec les macromolécules comme les acides nucléiques (ADN et ARN), (Baussant *et al.*, 2009). Les GST ont été mises en évidence dans la plupart des êtres vivants tels que la levure (Foley & Sheehan, 1998), les mollusques (Fitzpatrick & Sheehan, 1993; Blanchette & Singh, 1999), les vers de terre (Stenersen *et al.*, 1979; Borgeraas *et al.*, 1996), les crustacés (Keeran & Lee, 1987), les insectes (Stenersen *et al.*, 1987; Prapanthadara *et al.*, 1996; Loucif *et al.*, 2008) .

L'utilisation massive des pesticides dans les milieux agricoles a causé d'énormes dommages sur les organismes non ciblés notamment chez les butineuses algériennes *Apis mellifera*

INTRODUCTION

intermissa. C'est pourquoi l'objet de cette étude porte dans un premier temps, sur une enquête de terrain dans 5 Stations d'études afin d'évaluer l'état sanitaire du cheptel apicole et l'utilisation des pesticides au niveau de l'Est Algérie. Ensuite dans un second chapitre, nous déterminerons les effets des produits phytosanitaires sur la mortalité des ouvrières d'*Apis mellifera intermissa*, et nous procéderons à une étude comparative sur leur développement (poids corporel) entre deux sites d'étude, l'un témoin et l'autre exposé à l'utilisation des pesticides durant l'année 2011. Ceci sera complété par un dosage de deux biomarqueurs du stress environnemental durant le printemps des années 2011 et 2012: L'acetylcholinestérase (AchE), biomarqueur de neurotoxicité et les glutathion-S-transférase (GST), biomarqueur de détoxification. Enfin nous procéderons à des analyses physicochimiques des miels récoltés dans les différents sites d'études (Couleur, Odeur, PH, Humidité, Extrait sec solubles, Extrait totale). Nous terminerons ce travail par le Calcul de la DL50 et de la DL90 (Application topique et orale) d'un produit phytosanitaire le DECIS EC 25 le plus utilisé dans les champs agricoles.

MATERIEL & METHODES

I. Matériels et méthodes:

1. Présentation du matériel biologique:

1.1 Position systématique :

Les abeilles appartiennent à l'ordre des Hyménoptère regroupées dans la super famille des Apoidea qui comporte environ 16000 espèces décrites jusqu'à ce jour et 1197 genres et sous genres (Michener, 2000). La distribution de cette faune dépend de plusieurs facteurs, tels que le climat, la végétation et aussi l'aptitude des abeilles à se disperser et à atteindre des aires convenables. Les mieux connus et les plus utilisées en apiculture sont dans le genre *Apis* et font partie de l'espèce *Apis mellifera mellifera* comportant plusieurs races géographiques qui peuplent actuellement l'Europe, l'Afrique, l'Asie occidentale, l'Amérique du nord, l'Amérique du sud, l'Australie et la Nouvelle Zélande (Michener 2000). L'abeille Algérienne appartenant à la lignée africaine est représentée en Algérie par deux races: *Apis mellifera intermissa* (Buttel-Reepen, 1906) et *Apis mellifera sahariensis* (Baldenspenger, 1923). La première est la plus répandue et son aire de répartition s'étend le long de l'Afrique du nord : Maroc, Tunisie et Algérie (Cornuet et *al.*, 1988). Sa position systématique est la suivante:

Embranchement :Arthropodes
Sous embranchement : Mandibulates
Classe : Insectes
Sous classe : Ptérygotes
Ordre : Hyménoptères
Sous ordre : Apocrites
Section : Aculéates (Néoptères)
Famille :..... Apidés
Genre :..... *Apis*
Espèce : *mellifera*
Sous espèce : *intermissa* (Buttel-Reepen, 1906).

1.2. Biologie de l'abeille : les castes.

1.2.1. Les membres de la colonie:

Trois castes structurent la société des abeilles : la reine, les ouvrières et les faux bourdons (Figure 1). Différents sur le plan morphologique comme dans leur espérance de vie, les membres de chaque caste assurent une tâche particulière. Chez les abeilles, chacun travaille dans l'intérêt du groupe, et de la vitalité de ce dernier dépend la survie de chacun. Au sein de la ruche, aucun individu ne peut vivre seul (Clément, 2009). En fonction de la taille et du stade de développement de la colonie, l'effectif de la population peut varier de 20000 à 80000 individus, dont : une reine, 1000 à 4000 mâles (présents uniquement d'avril à septembre), le reste étant constitué par les ouvrières (Le Conte, 2002).

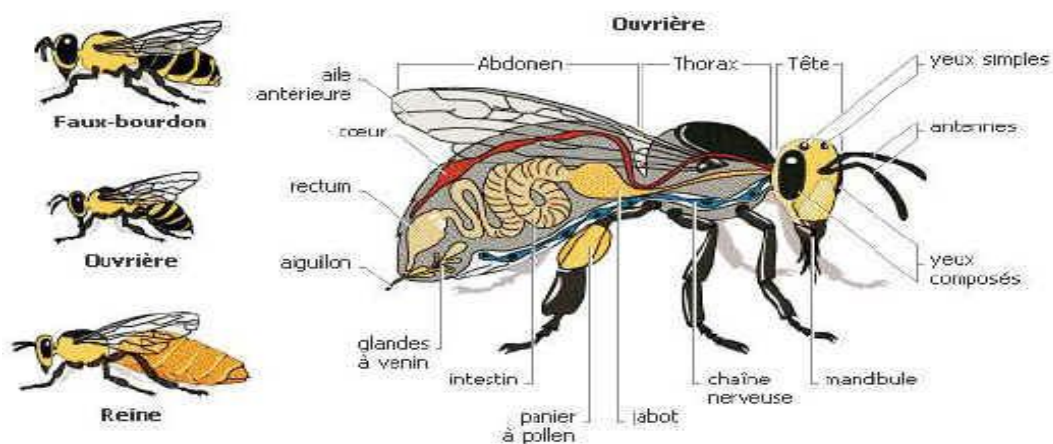


Figure 01: Morphologie de l'abeille (Hennebelle, 2010).

1.2.1.1. La reine:

Issue d'un œuf similaire à celui d'une ouvrière, mais pondue dans une cellule royale accrochée aux rayons, la larve de la reine est nourrie uniquement avec de la gelée royale (dont la composition complexe permet aux ovaires de se développer) et naît seize jours après (Marchenay & Bérard, 2007). Seule vraie femelle dans la ruche, la reine donne naissance à la colonie toute entière. Elle ne butine pas, ni ne construit d'alvéoles, pas plus qu'elle ne s'occupe de sa progéniture. La ponte est sa seule occupation (Marchenay & Bérard, 2007).

Adaptée à la reproduction, la morphologie de la reine lui permet de pondre des œufs mais aussi de réguler les activités de la colonie grâce aux phéromones que sécrètent ses glandes mandibulaires (Figure 2).

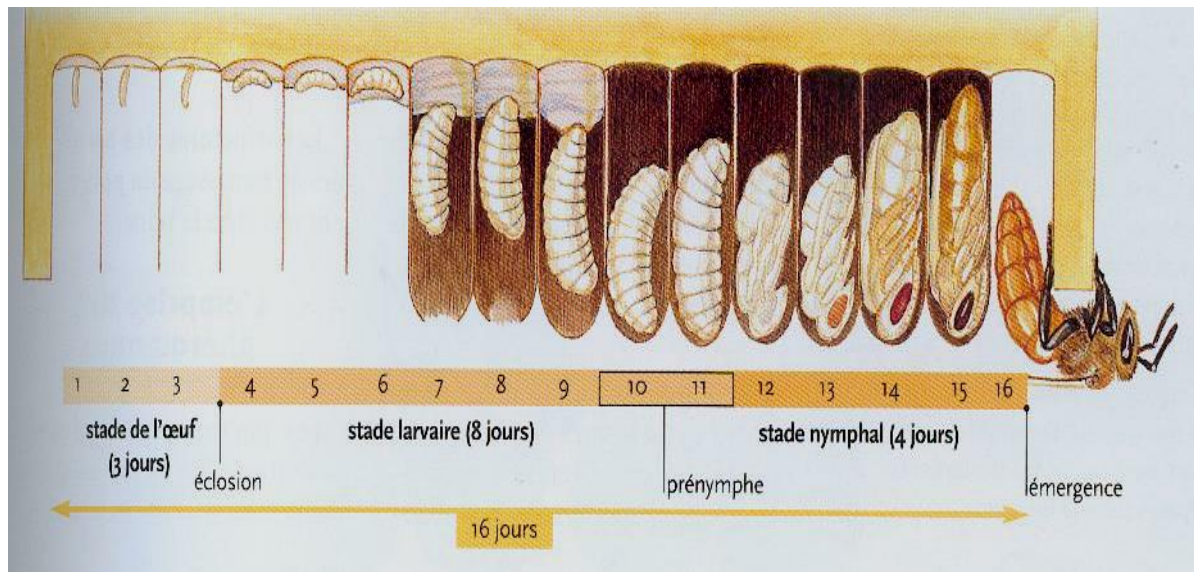


Figure 2: Stades de développement d'*Apis mellifera intermissa* à partir de l'œuf à la reine (Le Conte, 2002).

Son système reproducteur est formé de deux ovaires hypertrophiés et d'une spermathèque aux qualités exceptionnelles qui permet à la reine, une fois fécondée par plusieurs mâles au cours du vol nuptial, de conserver les spermatozoïdes actifs durant toute sa vie (en moyenne trois à quatre ans). Son dard, lisse et donc rétractable, est différent de celui de l'ouvrière ; il lui permet d'occire (tuer) toutes les autres reines prétendantes juste après sa naissance. Hormis le vol de fécondation, la reine vit cloîtrée dans la ruche où elle ne cesse de pondre (jusqu'à deux mille œufs par jour) (Clément, 2009).

1.2.1.2. Le mâle ou faux bourdon:

Les mâles ne naissent qu'à partir du mois de mars, vingt-quatre jours après la ponte des œufs déposés dans des alvéoles plus grandes que celles des ouvrières. La principale mission des mâles est la reproduction (Le Conte, 2002). Facilement reconnaissables, les faux bourdons ont une taille plus imposante que les ouvrières. Trapus, poilus, de couleur sombre, dotés de gros yeux resserrés, et d'antennes plus longues, leur système visuel et olfactif est bien plus performant que celui des ouvrières et de la reine et possède un rayon d'action plus étendu. Démunis de dard, ils ne peuvent pas piquer, leur vol est lourd et bruyant. Grâce à leurs grandes ailes, ils participent à la ventilation de la ruche. Bons vivants et très peu fidèles à leur colonie, ils vagabondent de ruche en ruche (où ils sont facilement acceptés contrairement aux ouvrières) sans assurer la moindre activité de butinage ou de tâche ménagère. Ils se contentent de consommer le pollen et le nectar apportés par les ouvrières, et attendent l'envol d'une reine vierge pour tenter de la féconder (Clément, 2009). Au

sein de la ruche, ils sont volontiers assimilés à des paresseux oisifs (Marchenay et Bérard, 2007). A la fin de l'été, sentant venir la pénurie de nourriture, les ouvrières nourricières chassent hors de la ruche les mâles qui ne se sont pas accouplés et les tuent ou les laissent mourir de faim (Pham-Délègue, 1999) (Figure 3).

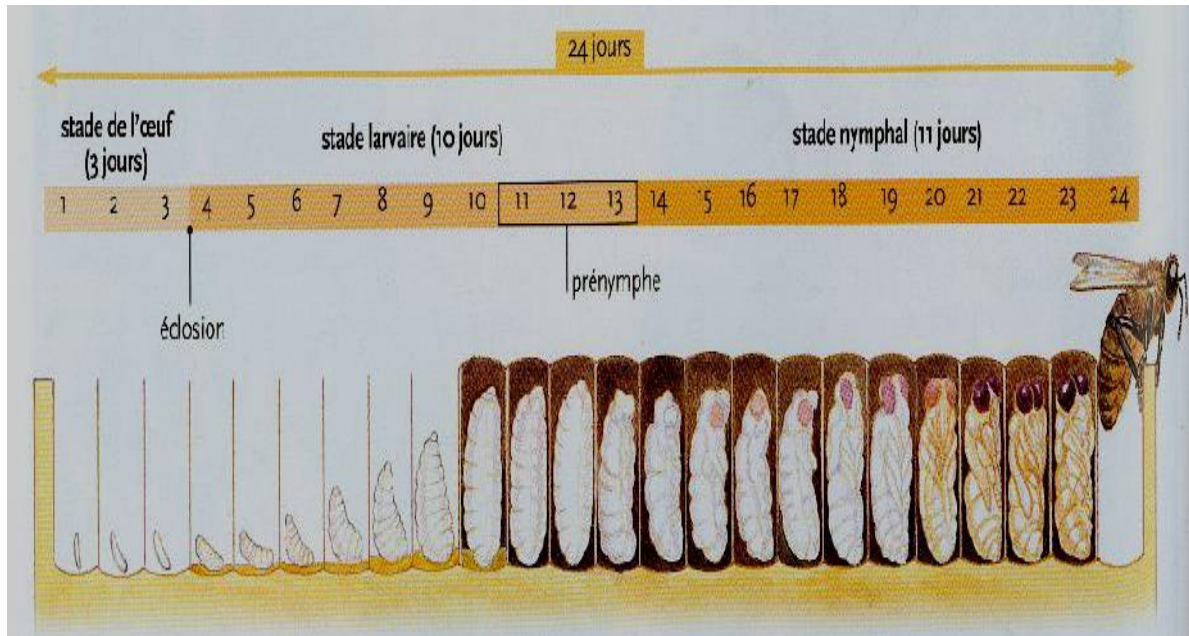


Figure 3: Stades de développement d'*Apis mellifera intermissa* à partir de l'œuf au faux bourdon (Le Conte, 2002).

1.2.1.3. L'abeille ouvrière :

Ce sont des femelles à l'appareil génital atrophié. Elles constituent la quasi-totalité des individus de la ruche (entre vingt et vingt-cinq mille individus en hiver, jusqu'à plus de cinquante mille parfois en pleine saison) (Clément, 2009). Le développement de l'ouvrière dure environ 21 jours, puis elle découpe l'opercule de sa cellule avec ses mandibules pour en sortir (Pham-Délègue, 1999), (Figure 4).

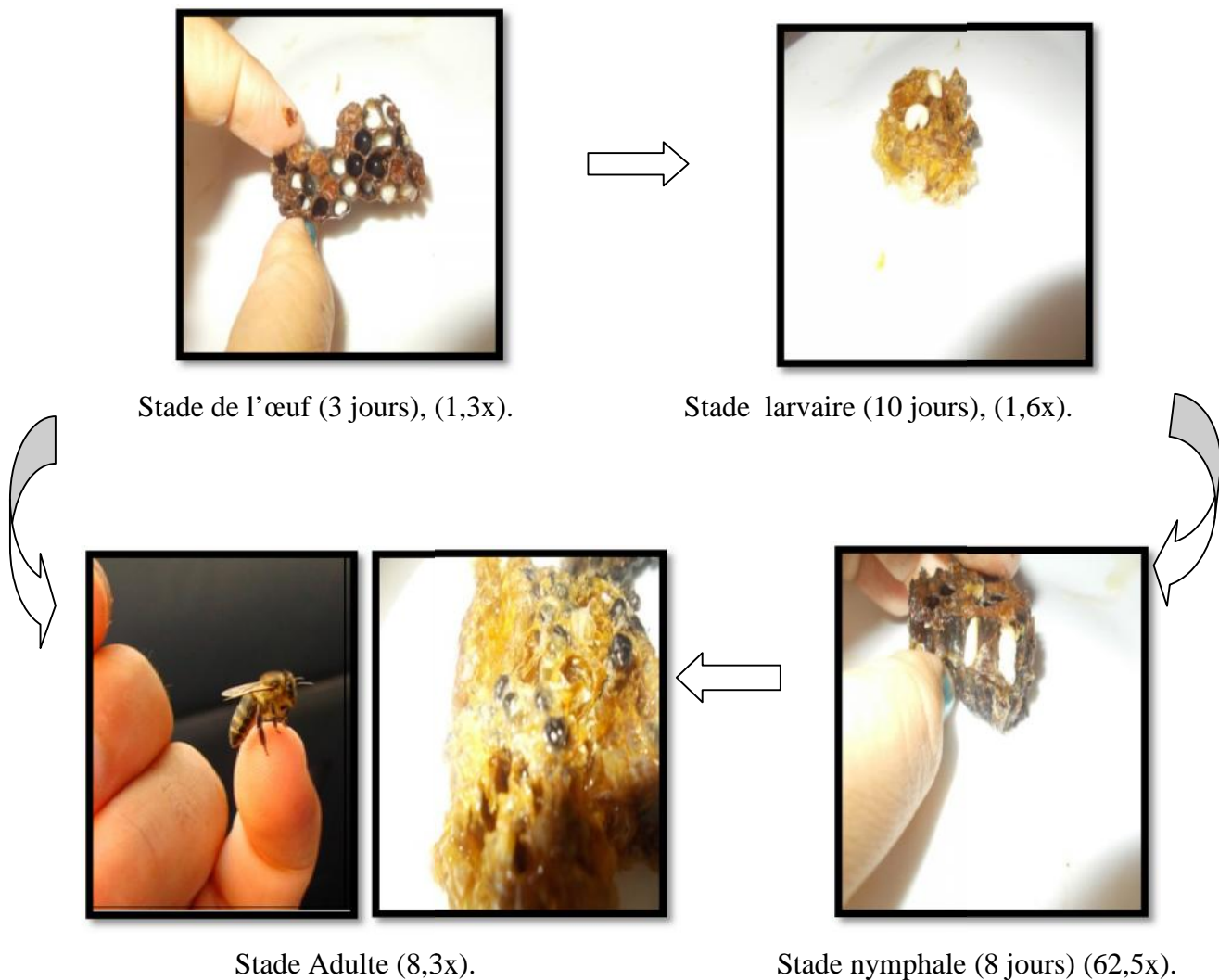


Figure 4: Stades de développement d'*Apis mellifera intermissa* à partir de l'œuf à l'ouvrière (photo personnelle).

Elles exécutent tous les travaux: entretien, nettoyage, soins aux jeunes, gardiennage, élaboration du miel, construction des rayons, butinage. Toutes ces fonctions et ces activités correspondent à des adaptations physiologiques et sont rythmées par le développement de différentes glandes, en fonction de leur âge et selon les besoins de la colonie (Marchenay et Bérard, 2007). Vingt jours après, des gènes spécifiques impliqués dans le système olfactif et de mémorisation sont exprimés dans la tête de la butineuse ; ils lui permettent d'effectuer son rôle de récolte de la nourriture pour la colonie (Alaux et *al.*, 2009).

A l'âge de 21 jours, l'ouvrière va sortir de la ruche pour récolter la nourriture nécessaire au développement de la colonie : le pollen, le nectar et l'eau. Cette tâche est la plus épuisante et la plus risquée ; ces abeilles vont effectuer au maximum 10 voyages de 3 km par jour. Les butineuses ont une durée de vie d'environ 1,5 mois pendant la période favorable.

L'abeille va récolter le nectar et le pollen au plus proche de la ruche puis indiquer à ses congénères le lieu de butinage par différentes danses (Michelsen, 1993; Nieh, 2010) (Figure 5).



Figure 5: Récolte du pollen par une ouvrière (A; B),
(Marchenay & Bérard, 2007).

Pour la récolte du pollen, source de protéines et vitamines, de graisses et de plusieurs autres éléments pour les abeilles (Keller et *al.*, 2005), l'abeille frotte ses pattes antérieures sur les pistils des fleurs, puis elle se nettoie et transfère le pollen sur ses troisièmes pattes en rajoutant du nectar afin de former une pelote.

L'alimentation pollinique des larves et des jeunes abeilles influe directement sur le développement, la taille, la durée de vie des abeilles ouvrières et leur immunité. (Zahia daouar, 2010). En effet, un pollen de qualité accroît la résistance des abeilles aux produits toxiques Zahia daouar, 2010). Une grande quantité de pollen est consommée entre le troisième et le sixième jour de la vie des abeilles et cette consommation s'étend jusqu'au dixième jour : elle est de 60mg/abeille (Bruneau, 2006). Le pollen ainsi fermenté constitue le pain d'abeilles.

Les ouvrières consomment ainsi couramment en avril du pollen et du miel mis en réserve en août, c'est à dire avec huit mois de décalage (Marchenay & Bérard, 2007).

Le nectar stocké dans le jabot de la butineuse est aspiré, après de longs contacts avec les antennes et les mandibules, par la receveuse qui ensuite le régurgite et le donne aux abeilles

MATÉRIELS ET MÉTHODES

présentes dans la ruche et l'ingurgite à nouveau pour le déshydrater et transformer en miel, (Marchenay & Bérard, 2007). Globalement, la concentration en sucre varie de 15 à 75% selon les espèces végétales (Rortrais et *al.*, 2005).

Pour la récolte de l'eau (Figure 6), les abeilles apportent l'eau essentielle à la fabrication de la nourriture, à l'hydratation des larves et au refroidissement de la colonie. Son jabot peut contenir jusqu'à 50 ul (le contenu moyen est estimé à 40 ul, (Seeley, 1984 in Robinson & Ratnieks, 1987), elle peut ainsi en une seule charge transporter la moitié de son propre poids en nectar ou en eau. Les liquides régurgités ne sont pas digérés par l'abeille mais n'en sont pas moins en contact prolongé avec le jabot, et passent deux fois par l'œsophage de l'abeille (Olofsson & Vásquez, 2008) (Figure 7).



Figure 6: Transport d'eau par les abeilles
d'*A. mellifera intermissa*
(Photo personnelle)



Figure 7: Dissection montrant le volume
du jabot plein par rapport au
corps de l'abeille
(Olofsson & Vásquez, 2008).

La quantité d'un contaminant donné avec laquelle l'abeille est susceptible d'entrer en contact dépend de la concentration du nectar, de l'eau ou du pollen en ce contaminant, mais aussi des quantités d'eau, de nectar ou de pollen susceptible d'entrer en contact avec l'abeille. Or les quantités ingérées sont, en proportion, beaucoup plus importantes qu'elles ne le seraient chez un vertébré. L'abeille ingère du nectar pour s'alimenter ; en laboratoire, une abeille qui n'a aucune activité consomme ainsi 33 – 35 ul de sirop par jour pour ses besoins personnels (Laurino et *al.*, 2011; Decourtye, 2003; Decourtye et *al.*, 2005), mais cette consommation s'élève considérablement

lorsque l'abeille est active. En effet le nectar n'est pas qu'un aliment pour l'abeille ; il est aussi son combustible de chauffage et son carburant de vol. L'abeille couve son couvain operculé (34 – 36°C) et doit maintenir pendant l'hiver, on l'a vu, une température suffisante au cœur de sa grappe hivernale pour que tous les individus puissent se maintenir à une température supérieure à celle pour laquelle les abeilles tombent en collapsus.

2. Présentation des sites d'études:

Dans le cadre de ce travail, 5 stations ont été étudiées (Annaba, Skikda, El Taref, Sétif, souk Ahras), comprenant 6 sites (ruchers) : Annaba (Tréat), Skikda (Azzaba), El Taref (Ben Amar), Sétif (El E lma), et Souk Ahras (Sidi Fraj). Le site de référence est situé au niveau de la commune d'El Besbes: Sidi Kaci (wilaya d'El Taref).

Le choix des sites est basé sur le niveau de pollution ainsi que la facilité d'accès à la zone d'étude et l'abondance de l'espèce (présence d'apiculteurs), les ruches sont de type Langstroth pour l'ensemble des sites. Il a été noté comme le préconisent les travaux de Cornuet et *al.*(1988) et de Leporati et *al.*(1984) que les ruches prise en considération ne font pas l'objet de transhumance ou de maladie et ont une durée d'existence la plus longue.

2.1. Présentation de la 1^{ère} Station de la wilaya d'Annaba (Tréat):

Annaba se situe sur la rive sud du bassin méditerranéen, au Nord-Est de l'Algérie, à 420 km de la capitale et à 100 km de la frontière tunisienne. Avec près de 500000 habitants ; La ville s'élève au fond d'une baie ouverte à l'est sur le golfe d'Annaba. Elle est dominée à l'ouest par la chaîne de montagne de l'Edough (1008 m d'altitude). Le site est localisé dans la commune de Tréat à une latitude de 36° 53'47,40 " Nord et de 7 ° 25'03,68" Est, il comprend 100 ruches qui sont installées au milieu des vergers de pommier (2 ha) ,vigne (4 ha) et du blé (5 ha) (Figure 8).



Figure 8: Vue du rucher de Tréat (A; B), (photo personnelle).

2.2. Présentation de la 2^{ème} Station de la wilaya d'El Tarf (Ben Amar, Sidi Kaci):

Elle se situe à l'extrême Nord-Est du pays à proximité de la frontière Tunisienne sa superficie est de 3 339 km². Sa pluviométrie abondante permet une production agricole riche et diversifiée où dominent le maraîchage, le fourrage et les vergers comme elle dispose également d'une production halieutique en développement et un élevage ovin important. Il y a aussi les récifs coralliens de « La Calle » qui produisent un corail de haute qualité très prisé par la joaillerie nationale et étrangère. La wilaya d'El Tarf est un grand réservoir agricole et touristique.

Le site exposé se trouve dans la Daira de Ben Ammar; commune de Besbes à une Latitude de 36°46'7 Nord et une Longitude de 8° 19' 0 Est. Le site comprend 100 ruches qui sont disposées au milieu des vergers de néctarine (5 ha) et d'autres plantations qui ne sont pas loin des ruches telles que : pêcher (15 ha), prunier (7 ha), vigne (7 ha), blé dur (17 ha), (Figure 10). L'autre site considéré comme site de référence (Sidi Kaci) (36° 45'N, 7° 58 'E), est un site forestier caractérisé par une richesse des plantes mellifères, (Figure 9).



Figure 9: Prélèvement des Échantillons au niveau de Sidi Kaci (A; B),
(Site Témoin) (Photo personnelle).



Figure 10: Vue du rucher de Ben Amar (A; B), (Site Exposé)
(Photo personnelle).

2.3. Présentation de la 3^{ème} Station de la wilaya de Skikda (Azzaba):

Elle fait face, au nord, à la mer Méditerranée et dispose de frontières communes avec les wilayas d'Annaba, de Guelma de Constantine, Mila et de Jijel. Elle s'étend sur une superficie de 4 137,68 km² et 163 618 habitants, on a choisi le site d'Azzaba (36°44'22, N et 7°6'19 E), qui est caractérisé par une intensification des pratiques agricoles, 100 ruches qui sont exposées aux traitements phytosanitaires utilisées contre les différents bioagresseurs des vergers du pommier (2 ha), prunier (3 ha), (Figure 11).



Figure 11: Vue du rucher d'Azzaba (Photo personnelle).

2.4. Présentation de la 4^{ème} Station de la wilaya de Sétif (El Eulma):

Sétif est située à 300 kilomètres à l'est d'Alger et à une altitude de 1100 m, à 65 km de Bordj Bou Arreridj et à 132 km de Constantine dans la région des Hauts plateaux au sud de la Kabylie. Un site d'étude a été choisi ; El Eulma à une Latitude de 36° 9 0 Nord et une Longitude de 5° 25 60 Est. 70 ruche situées approximativement d'une zone agricole de pêcher (1 ha), prunier (2 ha), olive (1ha) (Figure 12).



Figure 12: Vue du rucher d'El Eulma (Photo personnelle).

2.5. Présentation de la 5^{ème} Station de la wilaya de Souk Ahras (Sidi Fradj):

La Wilaya de Souk Ahras compte 438026 habitants sur une superficie de 1512 Km². Un site d'étude a été choisi: Sidi Fradj à une Latitude de 36°9'13'' Nord, et une Longitude de 8°11'43'' Est. Les ruches sont localisées à côté d'un champ agricole (4 ha de blé dur), (Figure 13).



Figure 13: Vue du rucher de Sidi Fradj (Photo personnelle).

3. Evaluation des risques phytosanitaires:

3.1. Principe:

L'évaluation des risques phytosanitaires ont été réalisés sur l'espèce non visé *Apis mellifera intermissa* qui a porté sur une enquête de terrain sur l'utilisation des pesticides (utilisation, doses, dates, fréquence des différents pesticides), et sur une étude de l'état sanitaire des abeilles Algérienne dans la région Est de l'Algérie. L'effet toxique des produits phytosanitaire sur plusieurs paramètres physiologiques et biochimiques. La méthodologie de notre travail (Annexe 2) est schématisée dans la figure suivante:

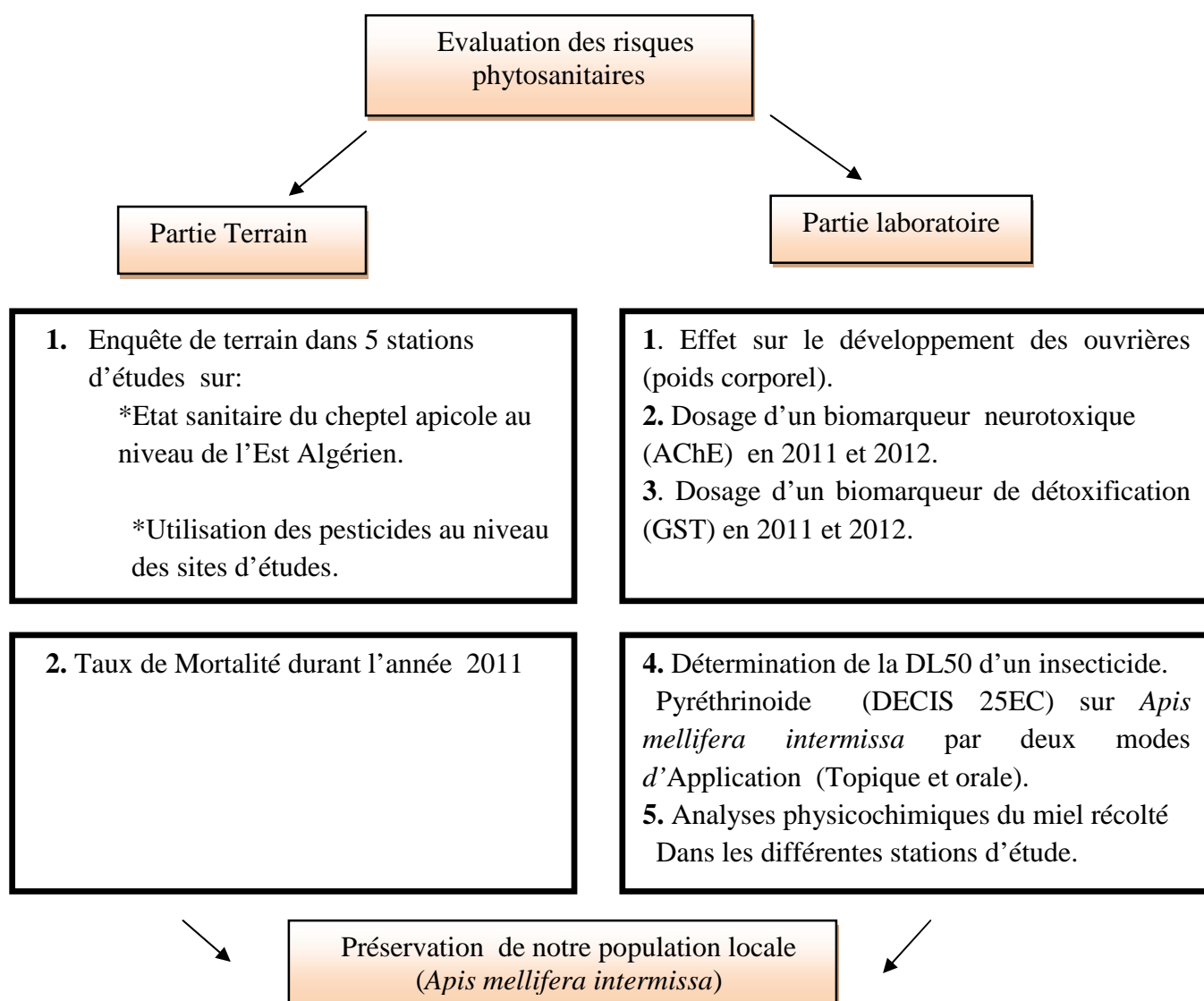


Figure 14: Méthodologie de l'étude.

3.2. Méthode d'enquête:

En Algérie, rares sont les études et les enquêtes sur la situation des colonies d'abeilles, bien que depuis plusieurs années, des phénomènes de mortalités anormales soient souvent signalés par

les apiculteurs. À notre connaissance, aucune étude antérieure n'a permis d'incriminer un facteur de risque précis. Cette lacune apparente justifie la présente étude. Plusieurs questions méritent d'être posées : possédons-nous les estimateurs adéquats pour évaluer les pertes des colonies d'abeilles locales ? Quels sont les facteurs de risque et quelles peuvent être leurs interactions avec l'abeille domestique en relation avec les pertes signalées ? Est-ce que les produits phytosanitaires qui sont utilisés par les différents agriculteurs pour les traitements de vergers ont un impact sur les abeilles domestiques.

Les sites d'études sont situés à proximité des vergers; un questionnaire a été remis aux agriculteurs quant à l'utilisation des pesticides, la dose, le mode de traitement et enfin la période. Le questionnaire de l'enquête a porté essentiellement sur :

- *Des renseignements concernant l'apiculteur et le rucher ;
- *La conduite générale du rucher ;
- *Les pertes de colonies et les symptômes observés par l'apiculteur sur les abeilles et sur le couvain ;
- *Les effets des traitements phytosanitaires effectués dans un rayon de 3km autour du rucher ;
- *Les effets météorologiques sur les colonies d'abeilles ;
- *La lutte contre la varroase (molécule et méthodes utilisées, période de traitement, problème éventuel d'efficacité des produits et application de la lutte alternative) ;
- *La présence dans le rucher des pathologies autres que la varroase (loques américaine et européenne, nosémosse, couvain plâtré, etc.).

Ces enquêtes ont été complétées par des données fournies par les coopératives apicoles, l'Institut technique des élevages, l'Institut national de protection des végétaux, la direction des services vétérinaires du ministère de l'Agriculture ainsi que les laboratoires régionaux de la médecine vétérinaire.

Enfin une évaluation du risque des pesticides a été réalisée au laboratoire afin de déterminer la nocivité et le mécanisme d'action de ces xénobiotiques.

3.3. Analyse de l'impact des traitements phytosanitaires en agrumiculture sur l'apiculture:

3.3.1. Détermination de la mortalité:

Des pièges près des ruches d'études ont été déposés pour la facilité de comptage des abeilles mortes (Figure 15) : 4 sorties durant chaque mois pendant une année (2011) sur 5 ruches afin de compter les mortalités et déterminer le poids corporel des échantillons d'*A. mellifera* au niveau de deux sites d'études : un site témoin (Sidi Kaci) et l'autre exposé aux pesticides situé à Ben Amar (wilaya d'El Taref). Ceci a été conditionné par:

*L'utilisation intensive des pesticides par les différents agriculteurs dans la région de Ben Amar.

*Une distance favorable pour les prélèvements des échantillons par rapport aux autres zones.

Les autres zones d'études ont fait l'objet d'une enquête phytosanitaires afin de connaître la situation des abeilles dans les milieux agricoles, mais aussi d'effectuer une analyse physicochimique du miel à partir de la première ou de la dernière récolte de l'année.

3.3.2. Prélèvement des échantillons:

Dans le cadre de l'étude, l'échantillonnage a été réalisé de façon aléatoire sur plusieurs ruches et sur des abeilles butineuses dans 2 sites ; l'un témoin non exposé à toute forme de pollution et l'autre exposé à une utilisation des produits phytosanitaires. Sur une période allant de février à mai 2012. Le prélèvement se fait au niveau de l'entrée de la ruche à la main (Figure 16) ou bien par la méthode du filet fauchoir. Environ 20 à 50 individus sont échantillonnés sur chaque site une fois par mois. Pour tuer les abeilles on peut les placer au congélateur



Figure 15: Mortalités des abeilles dans les pièges (A; B), (Photos personnelles).



Figure 16: Collecte d'*Apis mellifera intermissa* (Photo personnelle).

3.3.3. Effet des pesticides utilisés dans les vergers sur le développement d'*A. mellifera intermissa*:

L'effet des produits phytosanitaires sur le développement a été déterminé sur un seul paramètre ; le poids corporel des séries témoins et traités durant les quatre saisons de l'année 2011. La pesée s'effectue à l'aide d'une balance de précision disponible au laboratoire de biologie animale appliquée.

2. Analyses physico-chimique du miel:

La détermination des paramètres physico chimique du miel a été réalisée au niveau de deux laboratoires du contrôle de la qualité, l'un dans la wilaya d'El Taref et l'autre au niveau du laboratoire assistant de la qualité à Annaba (L.A.Q) : on a déterminé les paramètres suivantes :

1. **L'humidité** : Méthode d'Etuvage, le pourcentage pondérale d'eau déterminé par réfractomètre. en se référant au tableau de Chataway (AOAC ,1990).
2. **Le PH** : Il est mesuré dans une solution à 10% à l'aide d'un PH-mètre (Codex Alimentarius,2001).
3. **% de l'Extrait sec soluble** : on verse une goutte de produit sur le prisme réfractométrique.
4. **% de l'Extrait sec total** : on verse 5 gouttes du produit dans un bêcher, étuver pendant 2 heure à 105°C, puis on procède à une dessiccation dans un dessiccateur pendant ¼ heure, enfin on pese le poids final (P Final) par l'équation suivante :

$$\% \text{Extrait sec total} = \frac{P \text{ Final} - P \text{ initial} - P \text{ Échantillon}}{P \text{ Échantillon}} \times 100$$

5. Couleur.

6. Odeur.

3.3.4. Dissection et conservation des échantillons:

Après fixation latérale des abeilles (*Apis mellifera intermissa*) sur une plaque de paraffine avec des pinces, on a réalisé la dissection des différents organes (séparation de la tête du reste du corps) en utilisant un micro ciseaux. Les têtes sont conservées dans un tampon Tris (0,1M, PH=7) pour le dosage d'AChE. Les corps sont conservés dans un tampon phosphate pour le dosage du GST.

4. Dosage enzymatique:

4.1. AChE Comme biomarqueur de neurotoxicité:

L'utilisation de l'AChE dans le diagnostic d'exposition environnemental nécessite à la fois une connaissance approfondie de la cinétique de l'enzyme ainsi que sa variabilité naturelle. Comme tout processus biologique, les biomarqueurs sont soumis à des variations biologiques qui peuvent rendre difficiles leurs interprétations écotoxicologiques (Bodin et *al.*, 2004). L'AChE représente un biomarqueur de neurotoxicité largement utilisé pour identifier une exposition aux insecticides anticholinestérasiques comme les organophosphates et carbamates (Coppage & Matthews, 1975; Fulton & Key, 2001; Matozzo et *al.*, 2005).

En écotoxicologie l'AChE est particulièrement utile car elle présente le site d'action des organophosphoré et carbamate et son degré d'inhibition est liée aux effets toxiques (Grue et *al.*, 1991), idéalement, l'action des pesticides serait d'atteindre les ravageurs sans affecter les espèces non ciblées tel que les abeilles (Murphy, 1986). L'AChE est une enzyme importante responsable de l'hydrolyse rapide de l'acétylcholine au niveau des synapse cholinergique, ce qui permet un contrôle précis et une modulation de la transmission neuronale (Badiou, 2008), chez l'abeille l'organe utilisé lors de l'extraction d'AChE est la tête car la majorité de cette substance est contenue dans les yeux et les ocelles (Kral, 1980; Kral & Schneider, 1981).

4.1.1. Dosage de l'activité spécifique de l'acétylcholinestérase:

Le dosage de l'activité spécifique de l'acétylcholinestérase (AChE) a été réalisé selon la méthode d'Ellman et *al.* Qui consiste à fournir à l'enzyme AChE un substrat artificiel, l'acétylcholine dont l'hydrolyse libérera de l'acide acétique et de la thiocholine. Cette dernière, en présence du DTNB (acide 5-5'-dithio-bis-2-nitrobenzoïque), donne un produit jaune:

le TNB (acide 5-thio-2-nitrbenzoïque) que l'on dose à une longueur d'onde de 412 nm. Les têtes des abeilles ouvrières des groupes témoins et traités (pool de 2 têtes) ont été homogénéisées

MATÉRIELS ET MÉTHODES

dans 1ml de solution détergente 38,03 mg éthylène glycol bis bêta aminoéthyl éther N,N,N'-tetraacetic acid (EGTA) + 1 ml Triton X 100% + 5,845 g NaCl + 80 ml tampon Tris (10mM, pH 7). L'homogénat a été centrifugé (5000 tours/min pendant 5 min) et le surnageant récupéré a servi comme source d'enzyme.

Le dosage de l'activité de l'AChE a été réalisé sur une fraction aliquote de 100 µl de surnageant à laquelle ont été ajoutés 100 µl de DNTB 39,6 mg DTNB + 15 mg CO₃HNa dans du tampon Tris (0,1 M, pH 7) et 1 ml de tampon Tris (0,1 M, pH 7). Après 5 min, et afin d'épuiser la réaction spontanée, 100 µl de solution substrat acétylcholine 118 mg acéthylthiocholine + 5 ml eau distillée ont été rajoutés. La lecture des absorbances a été faite toutes les 4 min pendant 20 min à une longueur d'onde de 412 nm contre un blanc de gamme ou 100 µl de solution détergente. L'activité spécifique a été déterminée selon la formule :

$$X = \frac{\Delta DO / \text{Min}_4}{1,36 \times 10^4} \times \frac{1}{\text{Volume de l'homogénat} / \text{Volume Total de la cuve}} \times CO$$

X : Milli moles de substrat hydrolysé par minute et par milli grammes de protéines.

DO : Pente de la droite de régression obtenue après hydrolyse de substrat.

1,36 : Coefficient d'extinction molaire du DTNB ($M^{-1} \text{ cm}^{-1}$).

CO : Concentration de l'homogénat en protéine (mg/ml).

Volume de l'homogénat: 100 µl.

Volume total de la cuve: 1300 µl (100 µl homogénat + 100 µl DTNB + 1000 µl Tampon Tris + 100 µl acétylcholine). Nos résultats sont exprimés en µM/min/mg.

4.2. GST Biomarqueur de détoxification:

Les glutathion S-transférases représentent une famille d'enzymes multifonctionnelles essentiellement cytosoliques, impliquées dans diverses opérations de transports et de biosynthèses intracellulaires (George, 1990).

Ces enzymes fonctionnent dans la détoxification des composés électrophiles, y compris les substances cancérigènes, les médicaments thérapeutiques, toxines de l'environnement et des produits du stress oxydatif, par conjugaison avec le glutathion. Les gènes codant pour ces enzymes sont connus pour être hautement polymorphes.

La fonction des GSTs la plus étudiée en ce qui concerne la prévention de la pollution dans l'environnement demeure leur propriété de catalyser des réactions de conjugaison (formation d'un

pont thioéther) entre un tripeptide ; le glutathion réduit (GSH), et des molécules exogènes réactives comportant des sites électrophiles, capables de réagir dangereusement avec des macromolécules comme les acides nucléiques (ARN, ADN). Les produits sont ensuite métabolisés en mercaptures puis excrétés dans les déchets liquides (bile, urine). De fait, la conjugaison du glutathion avec certains substrats représente une étape dans la formation de composés moins toxiques et plus hydrosolubles que les molécules de départ (Chatterjee et Bhattacharya, 1984).

4.2.1. Dosage de l'activité spécifique de Glutathion-S Transférase:

La mesure de l'activité des GSTs consiste à fournir à l'enzyme un substrat (en général du chlorodinitrobenzène (CDNB), qui réagit facilement avec de nombreuses formes de GST et du glutathion. La réaction de conjugaison de ces deux produits entraîne la formation d'une molécule nouvelle qui absorbe la lumière à 340 nm de longueur d'onde. Il est possible de quantifier cette absorption au moyen d'un spectrophotomètre et la valeur de la densité optique mesurée à 340 nm est directement proportionnelle à la quantité de conjugué formée, elle-même liée à l'intensité de l'activité GST (Habig *et al.*, 1974).

En vue de l'estimation de l'activité spécifique de GST, les corps (sans têtes) des abeilles adultes témoins et traités sont homogénéisés dans 1ml de tampon phosphate¹ (0,1M; pH6) à l'aide d'un broyeur à ultrasons (Sonifer B-30). L'homogénat ainsi obtenu est centrifugé (13000 tours/min pendant 30 min), et le surnageant récupéré servira au dosage enzymatique de la GST.

Les mesures de l'activité GST globale ont été réalisées en utilisant le CDNB (1-Chloro, 2,4-Dinitro Benzène) qui est un substrat des différentes isoenzymes de la GST, ce qui permet la mesure globale des activités GSTs. Le protocole de dosage est réalisé comme suit : une fraction aliquote du surnageant 0,2ml est ajoutée à 1,2ml du mélange CDNB-GSH² dans du tampon phosphate (0,1M ;PH7). La lecture se fait contre un blanc préparé dans les mêmes conditions (0,2ml d'eau distillée remplaçant le surnageant). Les densités optiques sont mesurées toutes les minutes pendant 5 minutes à 340 nm dans un spectrophotomètre (SHIMADZI-UV-1202).

$$\text{GST} = \frac{(\text{Do} \times \text{Volume Totale de la Cuve})}{9.6 \times \text{E} \times \text{Volume de l'homogénat} \times \text{Prot}}$$

Do: Pente de la droite de régression des densités optiques obtenues à 340nm.

9.6: Coefficient d'extinction du mélange GSH-CDNB ($\text{Mm}^{-1}\text{cm}^{-1}$).

E: Épaisseur de la cuve=1cm.

Prot: Concentration homogénat en protéines exprimée en mg/ml.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Volume totale de la cuve (ml): 1200 μ l du mélange CDNB-GSH+200 μ l du surnageant.

Volume de l'homogénat: 200 μ l

4.3. Dosage des protéines:

La concentration en protéines totales des différents échantillons biologiques (homogénat) a été préalablement déterminée $Y=0.005407x-0.0078571$, le coefficient de détermination R^2 est de 99.5% (Figure 17). Dans nos résultats, l'activité spécifique de la GST est exprimée en μ M/min/mg de protéine.

La quantification des protéines a été faite selon Bradford (1976) sur une fraction aliquote de 0,1 ml de l'homogénat, avec le bleu brillant de Coomassie (G 250, Merck) comme réactif (50 mg de bleu brillant de Coomassie, 25 ml d'éthanol (95%), 50 ml d'acide orthophosphorique (85%) et complété à 500 ml avec de l'eau distillée). L'albumine de sérum de bœuf (Sigma, France) a été utilisée comme standard. Les absorbances sont lues à une longueur d'onde de 595 nm à l'aide d'un spectrophotomètre, et la gamme d'étalonnage réalisée à partir d'une solution d'albumine à 1 mg/ml selon le tableau 1 ci-dessous.

Tableau 1: Dosage des protéines, réalisation de la gamme d'étalonnage.

Tubes	1	2	3	4	5	6
Solution d'albumine (μ l)	0	20	40	60	80	100
Eau distillée (μ l)	100	80	60	40	20	0
Réactif BBC (ml)	4	4	4	4	4	4

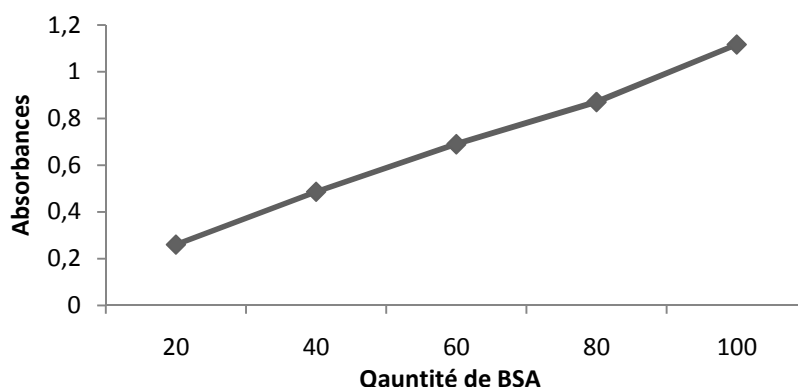


Figure 17: Droite de régression exprimant l'absorbance en fonction de la quantité d'albumine (μ g) (R^2 : 99.5%).

5. Toxicité aiguë du Decis EC25 chez l'abeille locale *Apis mellifera intermissa*:

Le test de toxicité aiguë en laboratoire, consiste à exposer ou à administrer aux différents lots d'insectes, une dose d'insecticides, dans des conditions bien contrôlées. Il permet de déterminer la dose létale d'une substance active qui entraîne 50 % de mortalité. Cependant, l'étude bibliographique sur la toxicité aiguë des abeilles nous montre une grande variabilité des valeurs de la DL50. L'objectif de cette étude consiste donc à déterminer la dose létale (DL50, DL90) par un test de toxicité aiguë afin de connaître et de comparer la sensibilité de l'abeille au traitement utilisé par rapport à la littérature, La comparaison de la sensibilité des abeilles en fonction du mode d'application (Application topique et oral), afin d'analyser le phénomène de trophylaxie et le comportement des abeilles.

5.1. Contaminant chimique étudié:

Le choix de l'étude a porté sur la substance la plus utilisée en agriculture : le Decis EC25 (Figure 18) dont la matière active est le deltaméthrine (pyréthrinoïde) (Figure 19).



Figure 18: Présentation du DECIS EC 25.

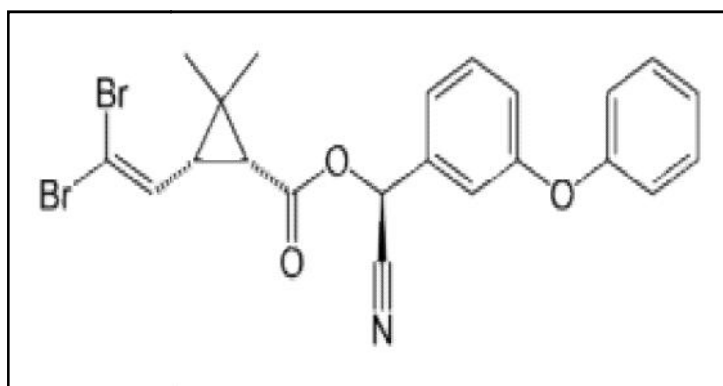


Figure 19: Structure chimique de la deltaméthrine (ANSES, 2010).

5.2. Propriétés physico-chimiques du DECIS EC 25:

Les propriétés physico-chimiques du DECIS EC 25 sont représentés dans le tableau suivant:

Tableau 2: Propriétés physicochimiques du DECIS EC 25

Nom commun	DECIS EC 25
Nom Chimique	[1R-[1 (S*),3]-cyano (3-phenoxyphenyl) methyl 3-(2,2dibromoethenyl)- 2,2-dimethylcyclopropanecarboxylate (WHO et <i>al.</i> , 1999)
Formule Empirique	C ₂₂ H ₁₉ Br ₂ NO ₃
Famille chimique	Pyréthrinoïdes (WHO et <i>al.</i> , 1999)
Etat physique	Liquide
Poids moléculaire	505,2g/mol.T° de fusion :100-102C°
Solubilité dans l'eau	0,0002 mg/l
UV/VIS absorption max	At 267,271 and 278nm

6. Essais toxicologiques:

Deux modes d'applications du traitement : Topique et Orale. Différents concentrations ont été appliquées sur les adultes d'*A.mellifera intermissa* : 4, 7, 10, 25, 50, et 100ppm (Figure 20). L'expérience, vise à examiner la toxicité aigüe du DECIS EC 25. Chaque dose est préparée dans un volume de 125ml d'eau distillée et le volume du contaminant a été déterminé par l'équation suivante :

$$C1 \cdot V1 = C2 \cdot V2$$

- **C1** 25000ppm
- **V1** volume du contaminant en µl
- **C2** Doses utilisé (4, 10, 25, 50,100 ppm)
- **V2** Volume de l'eau distillé utilisé

Les abeilles sont réparties entre lots témoins et traités, entre 10 à 14 individus pour une répétition et ceci pour les deux modes d'applications.

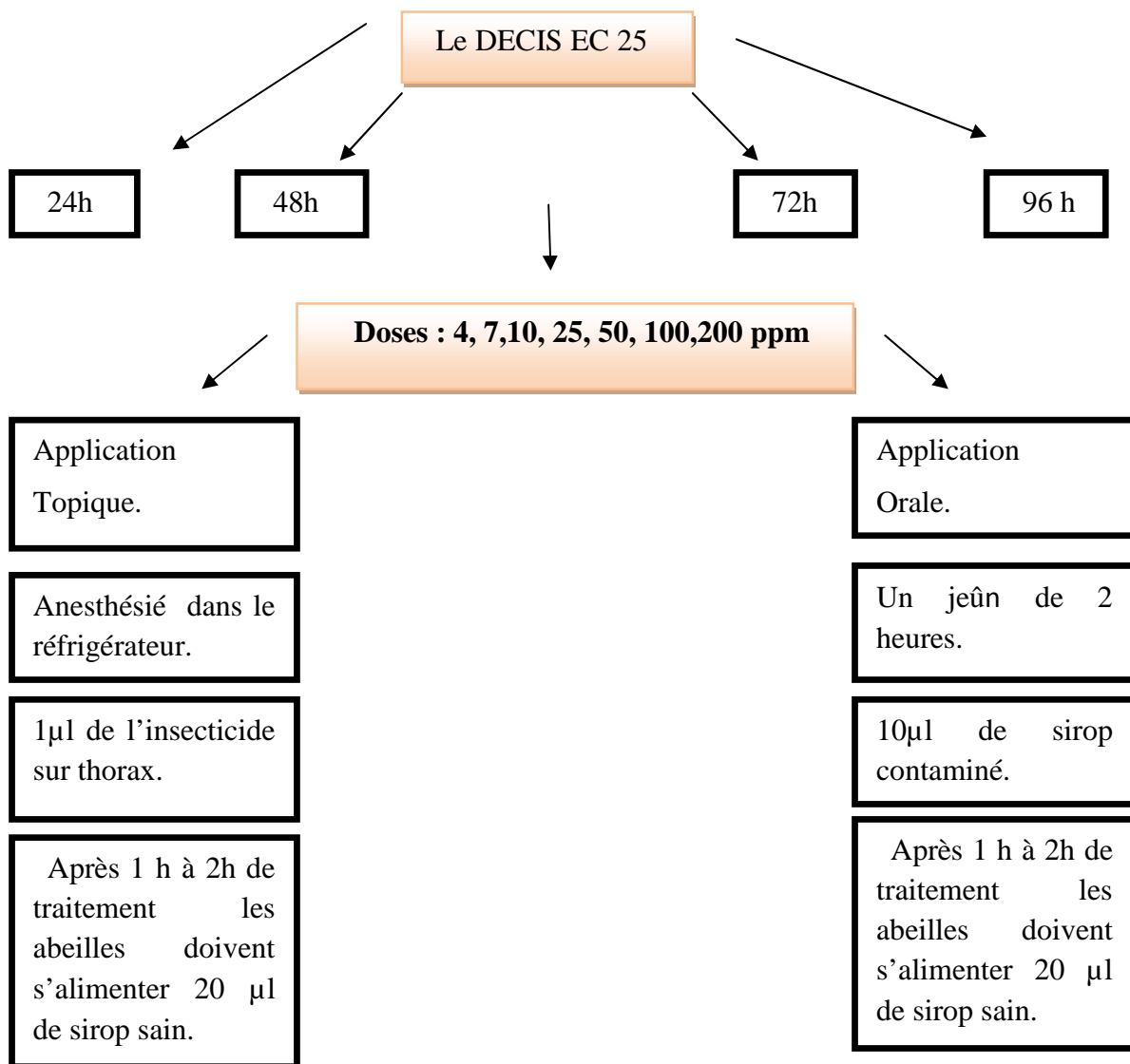


Figure 20: Méthode d'essai au laboratoire.

6.1. Voies d'administration :

Des pesticides appliqués en pulvérisation peuvent être intégrés dans le pollen que les butineuses ramènent à la ruche et par voie de conséquence contaminer le pain d'abeilles, et toutes les catégories d'abeilles qui le consomment (Smodis-Skerl et *al.*, 2009). à l'occasion d'une pulvérisation de produit phytopharmaceutique, ce qui peut provoquer une intoxication par contact, mais aussi orale, via la contamination de l'eau, d'adventices butinées ou du pollen collecté par l'abeille, à partir de cette hypothèse on a effectué une expérience de 8 mois (du mois de mai au mois de décembre 2013) sur l'abeille tellienne (*Apis mellifera intermissa.*) qui est la race la plus dominante en Algérie (Buttel-Reepen, 1906), une application topique et orale ont été réalisés sur

l'insecte, car elles sont toujours en contact avec les pesticides au moment de butinage dans les zones agricoles, ces insectes les absorbent directement, soit les ingèrent en consommant les tissus traités, soit inhalent leur vapeurs toxiques (Vilain, 1997).

6.1.1. Exposition Topique :

Le prélèvement des ouvrières a été effectué au niveau de l'entrée de la ruche à la main à l'aide d'un tube en plastique, sur des organismes vivants (Bocquené et Galgani, 2004). Selon la méthode de la directive actuelle de l'OCDE (OCDE, 1998b) pour les essais des produits chimiques, les abeilles d'*Apis mellifera intermissa* récoltées sont anesthésiées dans le réfrigérateur pendant 1 à 2 mn, ensuite exposées à une gamme de doses de la substance d'essai: Decis EC25 dont la matière active est la deltaméthrine 25 g/l (4ppm, 10ppm, 7ppm, 25ppm, 50ppm), Chaque lot (56 ouvrières), est réparti en 4 groupes de 14 animaux. Un volume de 1 µl de l'insecticide a été appliqué directement sur le thorax de chaque ouvrière (Figure 21), placées ensuite dans des verres en plastique individuels de 6.5 cm de large et 11 cm de longue. Les séries témoins sont placées dans des cadres de forme cubique (17x13x13 cm) en plastique, bien aérés. Après 1 h à 2 h de traitement appliqué, les abeilles doivent s'alimenter 20 µl de sirop sain. L'essai dure 96 h (24h, 48h, 72h, 96h).



Figure 21: Application Topique de Decis EC25 sur *A.mellifera intermissa*.

6.1.2. Exposition Orale:

Avant le traitement, les abeilles sont soumises à un jeûne de 2 heures dans une enceinte climatisée à une température de $25^{\circ} \pm 2^{\circ}\text{C}$, et une humidité de 50 à 70%. ainsi que l'obscurité,

MATÉRIELS ET MÉTHODES

pour favoriser le phénomène de trophallaxie (échange de nourriture) et ce afin d'induire un même niveau d'appétit. Chaque abeille est nourrie de 10 μ l d'une solution de sucre contenant le produit à examiner avec différentes concentrations croissantes (4; 10; 25; 50; 100; 200ppm) respectivement, placées ensuite dans des verres en plastique individuel de 6.5 cm de large et une longueur de 11cm bien ventilées et faciles à nettoyer (Figure 22). On a dessiné un cercle avec un marqueur rose sur la face de ventilation afin de verser tout doucement une goutte du sirop contaminé après un jeûn de 2 heures des abeilles. Les séries témoin sont placées dans des cadres en plastique bien aérés. Chaque lot (40 ouvrières), est réparti en 4 groupes de 10 animaux (OECD/OCDE.1998a). Après 1h à 2h de traitement, les individus exposés doivent s'alimenter de 10 μ l de sirop sain, car en laboratoire, une abeille qui n'a aucune activité consomme 33 – 35 μ l de sirop par jour pour ses besoins personnels (Laurino et *al.*, 2011 ; Decourtye et *al.*, 2003 ; Decourtye et *al.*, 2005). Mais cette consommation s'élève considérablement lorsque l'abeille est active. Si les abeilles ne consommaient pas la totalité de sirop traité pendant 6 heures de temps, ce dernier est remplacé par le sirop sain et la quantité consommée de sirop contaminé est notée. L'essai dure 96h (24h, 48h, 72h, 96h).



Figure 22: Application Orale de Decis EC25 sur *A. mellifera intermissa*.

7. Analyse statistique :

Les données sont représentées par la moyenne plus ou moins l'écart type et des taux établies sur un effectif ou un nombre de répétition précisés dans les figures et les tableaux. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel MINITAB version 16.01 Fr. Les résultats obtenus par le dosage de biomarqueurs subissent une analyse statistique avec différents tests: le test « t » de Student, l'analyse de la variance à un et deux critères de classification ANOVA 1 et ANOVA2.

La toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des abeilles d'*A.mellifera intermissa* a été révélée après plusieurs étapes avec un logiciel MINITAB (version 16 PA State College, USA) :

Mortalité observée (M.O): Le pourcentage de mortalité observée chez les ouvrières traitées par le deltaméthrine à différentes concentrations ainsi que chez les témoins est déterminé selon la formule suivante :

$$\text{Mortalité observée} = \frac{\text{Nombre d'ouvrières mortes après traitement}}{\text{Nombre total d'ouvrières traitées}} \times 100$$

Mortalité corrigée : Le pourcentage de mortalité observée est corrigé par la formule d'Abbott (1925) qui permet d'éliminer la mortalité naturelle.

$$\text{Mortalité corrigée} = \frac{\text{Mortalité observée chez les traités} - \text{Mortalité observée chez les témoins}}{100 - \text{Mortalité observée chez les témoins}} \times 100$$

La transformation angulaire : Les pourcentages de la mortalité corrigée subissent une transformation angulaire selon Bliss, cité par Fisher & Yates (1975), les données ainsi font l'objet d'une analyse de la variance à un critère de classification (Traitement) réalisée avec le MINITAB pour déterminer le seuil de signification (*P*).

L'analyse de Probits : Les moyennes de la mortalité corrigée se convertissent en probits (Fisher & Yates, 1957) et les concentrations testées en logarithmes décimaux. Ces logarithmes décimaux en fonction des probits permettent de déterminer la droite de régression à partir de laquelle les CL50 et CL90 sont estimées (Finney, 1971).

$$Y = Ax + b \text{ donc ; } X = \frac{\text{probit}x - b}{a} \text{ ou } Y = \text{probit } 50(90) \text{ et } X = \log \text{ CL}50 (\text{CL}90).$$

$$\text{Exemple Probit } 50 = 5 \text{ donc } X = (5 - b) / a = \log \text{ CL}50.$$

$$\text{Anti log } X = \text{CL}50 \text{ Anisi que pour la CL}90.$$

La méthode de Swaroop (1966) précise l'intervalle de confiance (IC) avec une probabilité de 95 % : Limite supérieure = CL 50 × FCL50.

Limite inférieure = CL 50 / FCL 50. Aussi deux paramètres sont nécessaires : Le 1^{er} paramètre est

le S (Slope), donnée par la formule suivante :

$$S = \frac{\frac{\text{CL}84}{\text{CL}50} + \frac{\text{CL}50}{\text{CL}16}}{2}$$

Le 2^{ème} paramètre est la CL50 donnée par la formule suivante :

$$\text{FCL}50 = \text{Anti log } C$$

$$C = 2,77\sqrt{N} \times \log S$$

N : Nombre total des abeilles testés (CL16-CL84).

RESULTATS

II. Résultats:

1. Enquête phytosanitaires:

L'enquête révèle une grande variabilité des pratiques sur presque toutes les régions d'études, La majorité des agriculteurs utilisent des traitements chimiques à savoir les insecticides, fongicides et les herbicides, les Acaricides qui sont principalement appliqués par pulvérisation sur les cultures pour lutter contre les différents ennemis. L'exposition résultante pour les abeilles peut avoir lieu via le nectar et le pollen de la plante cultivée, dans le cas de substances systémiques. Nos agriculteurs effectuent en moyenne 3 à 40 traitements par serre tunnel tout au long du cycle végétatif d'une culture avec des produits de synthèse très dangereux, ceci induit une incidence économique considérable et surtout un danger permanent pour le consommateur et l'environnement, due à : L'application intensive des produits, La mauvaise alternance, Le non respect des doses et des fréquences d'application au moment de la période de floraison qui est la période la plus important pour les butineuses, l'amélioration de la productivité de chaque agriculteur est un problème urgent pour éviter la famine et les problèmes d'inadéquation des produits.

Une caractéristique remarquable qui nous a frappés dès le début de notre enquête auprès des maraîchers et arboriculteurs était l'utilisation abusive des pesticides sur les cultures, plusieurs types sont utilisés. Les vergers d'agrumes et d'arboriculture, qui sont les plus étendus, sont aussi les plus traités. Sur le terrain, les techniques d'application et d'utilisation de ces produits diffèrent selon les utilisateurs. Le pesticide est ainsi mélangé manuellement à l'eau dans le bassin qui sert également au lavage des légumes et fruits. Sachant lire, refusent systématiquement de se conformer à la notice de ces produits qui, dans la plupart des cas, est rédigée en français, langue assez peu pratiquée en milieu paysan. Ces étiquettes sont parfois illustrées de petits dessins explicatifs pour le dosage du produit, mais la majorité des agriculteurs ne lui donne pas d'importance.

Les tableaux 3; 4; 5; 6; 7 et 8, présentent un exemple de quelques pesticides utilisées, leur matière actives, doses utilisés et leur dates d'applications. Les résultats pendant la période de floraison montrent que les traitements utilisés les zones d'étude sont essentiellement des fongicides , des insecticides et des herbicides.

Le taux des pesticides a été calculé par rapport au nombre total des produits utilisés dans les différentes zones d'études. Le pourcentage le plus élevé se trouve dans la classe des herbicides (100%) concerne les cultures de blé dans la zone de sidi Fredj (wilaya de Souk Ahras), et qu'aucune utilisation d'insecticides et fongicides n'a été appliquée (Figure 28). Quant aux insecticides, leur nombre a subi une hausse très importante (Figure 27), notamment à Eulma (60%), de même une application intensives des fongicides dans la zone de Tréat (66,66%) (Figure 23). Au regard des résultats obtenus, on constate que l'utilisation des produits phytosanitaires dans les

RÉSULTATS

cultures est variable selon les zones. D'après nos observations sur le terrain, nous avons remarqué une quarantaine de variétés des matières actives largement utilisées par les agriculteurs. on remarque à travers les tableaux 3;4;5;6;7, les matières actives les plus utilisées dans les régions d'études tel que Fosetyl aluminium, Thiram 80%, Cypermethrine, Azoxystrobine, Oxychlorure de cuivre+ 16% Zinèbe, 480g/l Chlorpyriphos, Lambda Cyhalothrin, Mancozeb, deltaméthrine, cymoxanil.

1.1. Utilisation des produits phytosanitaires dans la wilaya d'Annaba (Tréat):

Tableau 3: Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site de Tréat (wilaya d'Annaba) durant la saison de printemps 2013.

Nom Commerciale Du Produit	Matières Active	Classes	Périodes	Doses	Famille Chimiques
Karzat	4%Cymoxanil+ 40% Mancozeb	Fongicide Fongicide	16 Mars	2kg/ ha	Dithiocarbamate
Karate	50g /l Lambda Cylatothrine	Insecticide	15 Mars 15 Avril	1/2l/400l d'eau	Pyréthrinoïdes
Fosalon	Fosalon	Insecticide Acaricide	15 Mai 30 Mai	1l/400l d'eau	Organophosphoré
Totia	37,5%Oxychlorure de Cuivre+ 16% Zinebe	Fongicide Fongicide	14 Mai	2,5 kg/ ha	Dithiocarbamate
Ridomil gold+ Topas	480g/l Mefenoxam + 19% Penconazole (200g/l)	Fongicide Fongicide	15 Mars 15 Avril 15 Mai	1kg+33cl / ha	Dithiocarbamate Phénylamides+ Triazole
Decis EC 25	15g /l Deltaméthrine	Insecticide	05 Mai	360ml/600l d'eau	Pyréthrinoïdes

RÉSULTATS

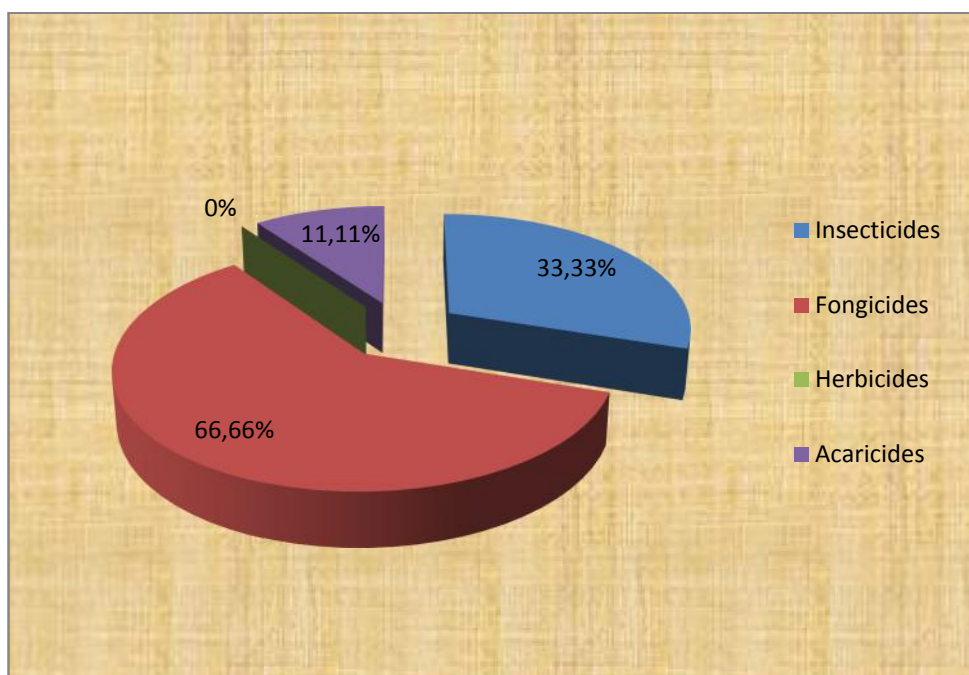


Figure 23: Taux d'utilisation des pesticides dans le site de Tréat durant la période de floraison (2013).

1.2. Utilisation des produits phytosanitaires dans la wilaya d'El Taref (Ben Amar):

Tableau 4: Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site de Ben Amar (wilaya d'El Taref) durant la saison de printemps 2011.

Nom commerciale du Produit	Matières actives	Classes	Périodes	Doses	Familles Chimiques
Topik 080 EC	80g/l Clodinafop-Propargil	Herbicide	05 Mars	4,5l/ha	Pyridyl Phényléthers
Weedazol	Aminotriazol	Herbicide non selectif	14 Mars	5l dans 300l d'eau	Triazole
Thiram 8	Thiram	Fongicide	30 Mars	2,5kg/ ha	Carbamate
Fosfo 54/A	Anhydride Phosphorique (P205) Total 54%P/P	Oligo-Elément	13 Mars	4kg/ ha	Oligo-Elément
Dursban 4%	480g/l Chlorpyriphos	Insecticide Acaricide	03 Avril	1l dans 600l d'eau	Organophosphoré
Fastac 100EC	Alphaméthrine	Insecticide	01 Avril	3l /ha	Pyréthrine
Mispilan	20% Acétamipride	Insecticide	30 Mars	250g dans 200l d'eau	Néonicotinoïde

RÉSULTATS

Assert	Imazaméthabenz-Méthyl	Herbicides	15 Février 15 Mars	2kg/ ha	Imidazolinones
Opus	125g/l Epoxyconazol	Fongicide	15 Mars	1,5l/ha	Triazole
Captan	50,51% Captane	Fongicide	30 Mars	4 kg/ha	Phtalimide
Thiram	Thiram 80%	Fongicide	30 Avril	2.5kg/ha	Carbamate
Omite 57E	Propargite 570g/l	Insecticide (Acaricide spécifique)	15 Avril 15 Mai	1.5kg/ha	Acaricide
Trimangol 80	80% de Manèbe	Fongicide	30 Avril	250g/ha	Carbamate
Lamdoc 50EC	50mg/l Lambda- Cyhalothrin	Insecticide	02 Mai	1,5l/ha	Pyréthrinoïde
Decis EC 25	25g/l Deltamethrine	Insecticide	03 Mai 03 Juin	1l/ha	Pyréthrinoïde
Aliette Flash	800 g/kg de Fosetyl- Aluminium	Fongicide	07 Mai	2,5kg/ ha	Monoéthyl Phosphites Métalliques
Alghe Agria	Alghe Agria	Biostimulant végétal	30 Mai	300kg	Oligo-Elément
Ortiva	250g/l d'Azoxystrobine	Fongicide	20 Avril 20 Mai	1l /ha	

RÉSULTATS

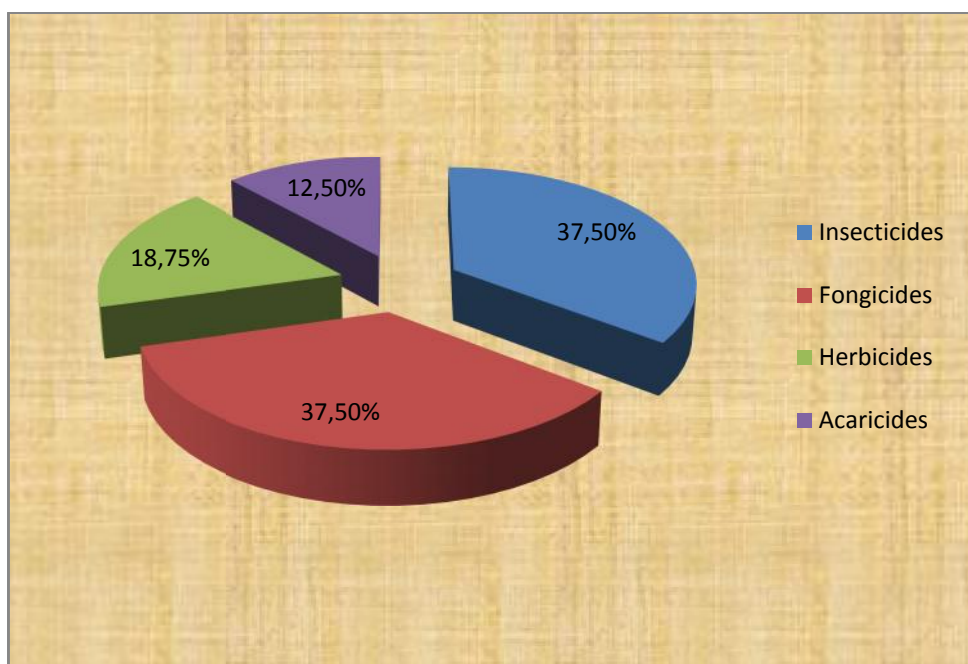


Figure 24: Taux d'utilisation des pesticides dans le site de Ben Amar durant la période de floraison (2011).

Tableau 5: Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site de Ben Amar (wilaya d'El Taref) durant la saison de printemps 2012.

Nom commerciale du produit	Matières actives	Classes	Périodes	Doses	Familles chimiques
Mamba 360SL	Glyphosate	Herbicide non selectif	15 Mars	13l/600l d'eau /ha	Amino phosphonate
Falcon (Falgro)	250g/l Spiroxamin, 167g/l Tebuconazeb, 43g/l Triadimenol	Regulateur de croissance	08 Mars	1l/ha	Gibbérelline
Cuprosate 45	Cynoxanil 4,2% + Oxychlorure de cuivre	Fongicide	25 Mars	2,5kg/ha	Acétamide (minérale)
Thisan 80 WP	Thirame à 80%	Fongicide	26 Mars 27 Mars	2,5kg/ha	Carbamate
Zirame	Thirame	Fongicide	31 Mars	2,5kg/ha	Carbamate
Alpha	Bore	Complément nutritif	03 Avril	6l/ha	Metalloïde
Mancozèbe	Mancozèbe	Fongicide	04 Avril	3l/ha	Carbamate
Marchal 25EC	250g/l carbosulfan	Insecticide Acaricide	07 Mars 07 Avril	2l/ha	Organophosphoré
Zirame	Thirame	Fongicide	31 Mars	2,5kg/ha	Carbamate
Cyper AS 25	Cypermethrine	Insecticide	05 Mai	300ml/ha	Pyréthrinaïde

RÉSULTATS

EC					
Acrimactine 1,8 EC	18g/l Abamectine	Insecticide Acaricide	02 Mai	80ml/200l	Avermectine
Eurofit max	Azote phosphore	Biostimulant Prophi- lactique	05 Mai	1l/ha	Oligo-Elément
Aliette flash	800 g/kg Fosetyl -Aluminum	Fongicide	07 Mai	2,5kg	Monoéthyl Phosphites métalliques
Alghe Agria	Alghe Agria	Biostimulant Végétal	30 Mai	300kg	Oligo-Elément
Ortiva	250g/l d'Azoxystrobine	Fongicide	20 Avril 20 Mai	1l /ha	Fongicide

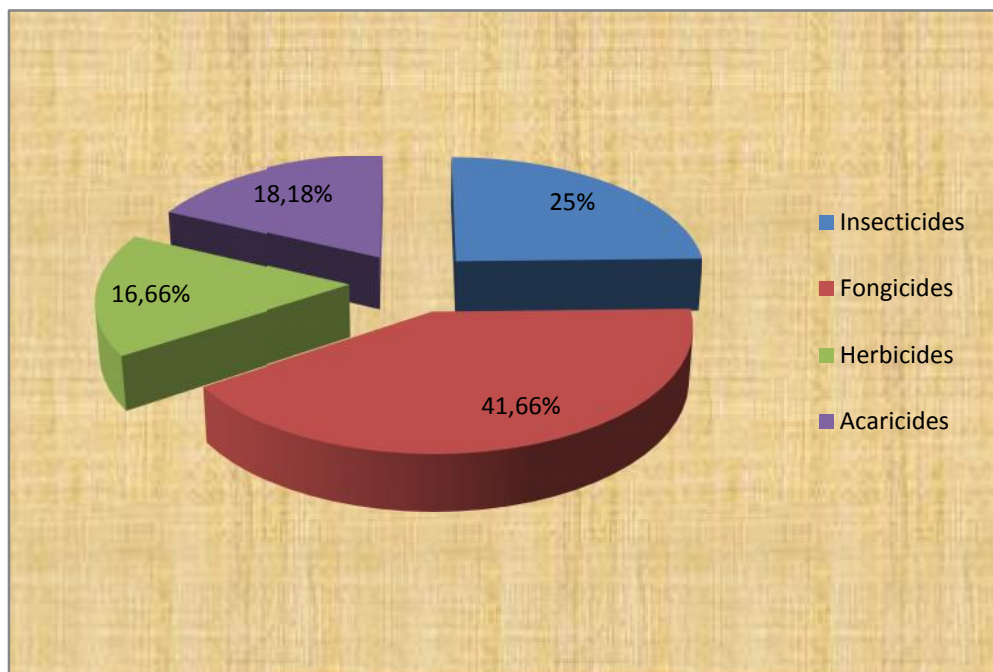


Figure 25: Taux d'utilisation des pesticides dans le site de Ben Amar durant la période de floraison (2012).

RÉSULTATS

1.3. Utilisation des produits phytosanitaires dans la wilaya de Skikda (Azzaba) :

Tableau 6: Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site de Azzaba (wilaya de Skikda) durant la saison de printemps 2013.

Nom Commerciale Du Produit	Matières Actives	Classes	Périodes	Doses	Famille Chimique
Rivafol	480g/l Dicofol	Acaricide	10 Mars 10 Avril	1l/400l	Carbinols
Totia Comak	37,5% Oxychlorure de Cuivre+ 16% Zinèbe	Fongicide Fongicide	15 Avril	2,5kg/ ha	Dithiocarbamate
Gold Fos 80%	Fosetyl-Aluminium 200 g/kg	Fongicide	25 Avril	¼kg/200l/ha	Monoéthyl Phosphites
Sherpa 25 EC	250g/l Cypermethrine	Insecticide	03 Mars 03 Avril	½ kg/200l/ha	Pyréthrinaoide
Ortiva	250g/l Azoxystrobin	Fongicide	30 Avril 30 Mai	1l /ha	Strobilurines
Tristar	Cypermethrine	Insecticide	01 Mars	½kg/400l	Pyréthrinoides
Tiram	Thiram 80%	Fongicide	05 Avril 05 Mars	1kg/200l d'eau	Carbamate
Mispilan	20% Acétamiprid	Insecticide	30 Mars	250g/200l d'eau	Néonicotinoide
Brik 10	Tauflvalinate 10% 100g/l	Insecticide	11 Mai	3l/1000l	Pyréthrinoides
Prosper 500EC	Spiroxamine 500g/l	Fongicide	15 Mai	15ml/hl	Spirocétalamines
Aliete Flach	800 g/kg de Fosetyl-Aluminium	Fongicide	25 Mai	½kg/200l/ha	Monoéthyl Phosphites métalliques

RÉSULTATS

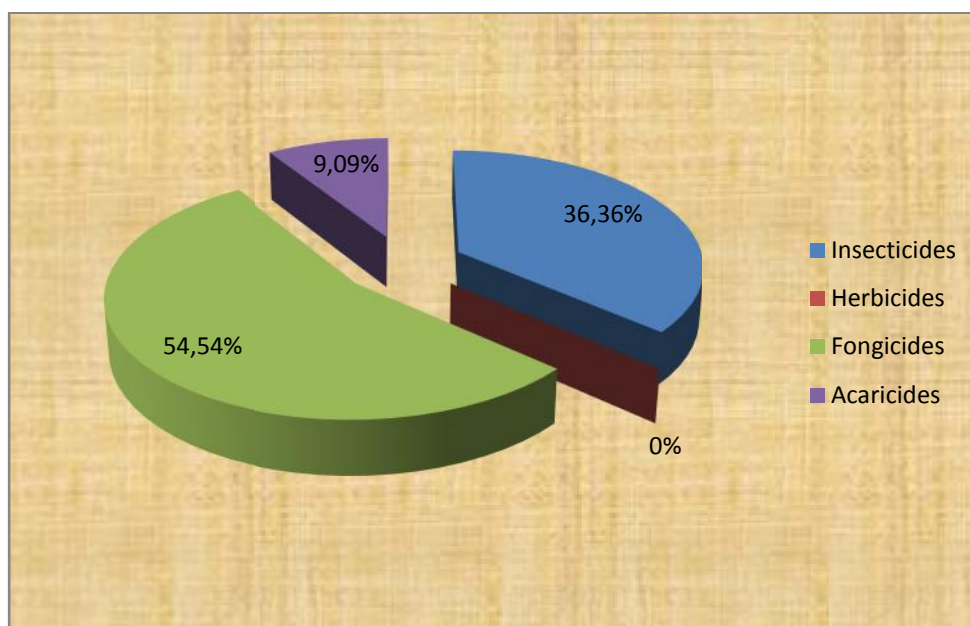


Figure 26: Taux d'utilisation des pesticides dans le site de Azzaba durant la période de floraison (2011).

1.4. Utilisation des produits phytosanitaires dans la wilaya de Sétif (El Eulma) :

Tableau 7: Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site d'El Eulma (Wilaya de Sétif) durant la saison de printemps 2013.

Nom Commerciale Du Produit	Matières actives	Classes	Périodes	Doses	Famille Chimique
Chlorofos 48 EC	Chlorpyriphos Ethyl 480g/l	Insecticide	15 Mars 15 Avril 15 Mai	1l/200l d'eau	Organophosphoré
Drago Combi 500 EC	Chlorpyriphos 27,8%+Diméthoate 22,2%	Insecticide Insecticide	05 Mars 05 Avril 05 Mai	1l/200l d'eau	Organophosphoré Organophosphoré
Tecamin+ Chlorifos	Acides Aminés Libres+ Chloropyriphos Ethyl	Insecticide	01 Mars 01 Avril 01 Mai	1l/200l d'eau	Organophosphoré
Tachigazole	Hymescazole	Fongicide	15 Avril 15 Mai	½L/100l d'eau	Isoxazole
Marcana	240g/l D'oxyfluorène	Herbicide	17 Mars 17 Avril	10ml à 15ml /16l d'eau	Diphényl Ethers

RÉSULTATS

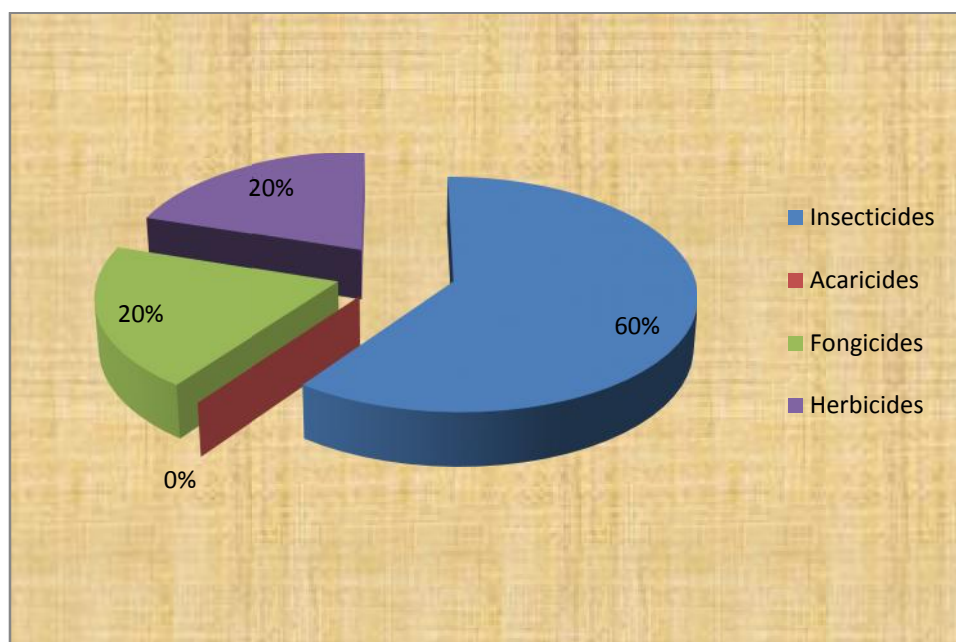


Figure 27: Taux d'utilisation des pesticides dans le site d'El Eulma durant la période de floraison (2011).

1.5. Utilisation des produits phytosanitaires dans la wilaya de Souk Ahras (Sidi Fredj) :

Tableau 8: Différents produits phytosanitaires utilisés dans le site de Sidi Fredj (Wilaya de Souk Ahras) durant la saison de printemps 2013.

Nom Commerciale Du Produit	Matières actives	Classes	Périodes	Doses	Familles Chimiques
Cossack OD	7,5g/l Mésulfuron methyl	Herbicide	10 Mars	1l dans 400l d'eau	Sulfonylurées
	7,5g/l odosulfuron méthyl Sodium	Herbicide			
	22,5g/l Mefenpyr-diethyl	Herbicide			
Traxos	Pinoxaden	Herbicide	1 Mars	1l dans 400l d'eau	Phénylpyrazoline
Damine 600	600g/l de 2,4-D Ester	Herbicide	16 Mars	1,5l dans 400l	Dérivés aryloxy-Acétiques

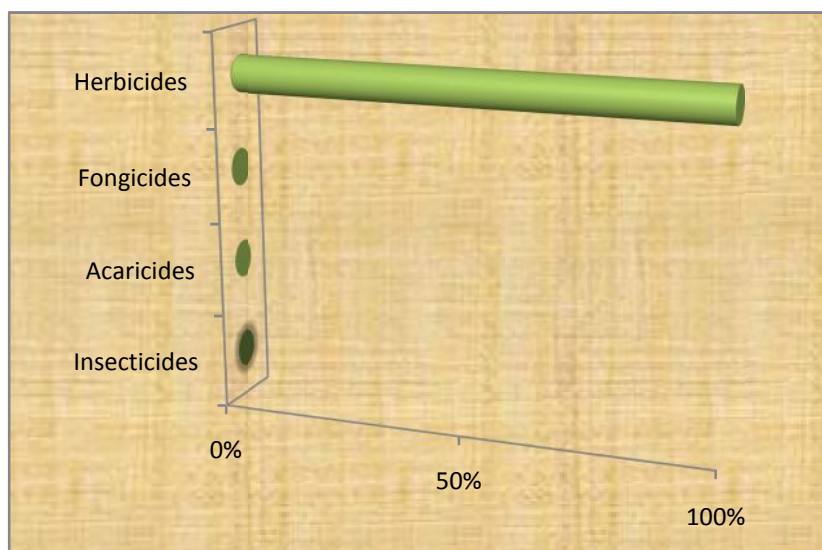


Figure 28: Taux d'utilisation des pesticides dans le site de Sidi Fredj durant la période de floraison (2011).

2. Etat sanitaire des abeilles dans les régions d'études:

On note que Les nombres des ruches visités lors de la période de floraisons pour les 5 zones d'études variant de 70 à 500 ruches. De nombreux apiculteurs s'accordent à dire que le varroa destructor (Tableau 10), un acarien ectoparasite invasif, représente une grave menace pour l'apiculture dans le monde. D'autres parasites tel que la Loque européenne et américaine, la fausse teigne sont avérés très préjudiciables pour l'apiculture dans certains wilaya du Nord Est de l'Algérie (Figure 29). De nouveaux virus et agents pathogènes sont également susceptibles d'exercer une pression accrue sur les colonies d'abeilles. La capacité de résistance des abeilles face à ces maladies et parasites semble être influencée par plusieurs facteurs, et en particulier par leur état nutritionnel et leur exposition aux produits chimiques et toxiques. Certains pesticides, par exemple, semblent affaiblir les abeilles domestiques qui deviennent alors plus sensibles aux infections et aux infestations parasitaires. Pour lutter contre Varroa destructor, de nombreuses méthodes de contrôle ont été étudiées. On retrouve des méthodes biotechniques, biologiques, génétiques et chimiques. Ces dernières sont celles qui se sont avérées les plus efficaces et qui sont les plus utilisées sur le terrain. Actuellement, seulement trois acaricides sont principalement utilisés: Bayvarol, Aminoxidine, Apistan® (Tau-Fluvalinate), en plus les méthodes naturelles classiques avec les fumées. Concernant le miel, leur production a subi une réduction importante, notamment durant les années de 2011 et 2012 (Tableau 10).

RÉSULTATS



Figure 29: Affaiblissement de la ruche à cause de la Fausse teigne (A; B)

(Photo personnelle).

Tableau 9: État sanitaire d'*Apis mellifera intermissa* dans les différents localités d'études.

Sites	Tréat	Sidi Kaci	Ben Amar	Azzaba	El Eulma	Sidi Fredj
Paramètres						
Nombre de ruches	100	100	120	500	70	100
Etat sanitaire	Varroa	Varroa	Varroa	Varroa Loque européenne américaine	Varroa Fausse Teigne Loque Européenne et Américaine	Varroa
Traitements	fumée		Acide oxalique	Bayvarol Aminoxidin Apistan	Bayvarol Aminoxidine Apistan	
Type d'abeille	Abeille noire	Abeille noire	Abeille noire	Abeille noire	Abeille noire	Abeille noire
Production du miel	Réduction en 2011, 2012 et augmentation en 2013	Accroissement en 2010 et 2011	Accroissement en 2010 et réduction en 2011 et 2012	réduction production de miel en 2012 et augmentation en 2013	Réduction en 2012 et augmentation en 2013	Production importante en 2012 et 2013

2.1. Analyses physicochimiques du miel de Ben Amar et Sidi Kaci :

L'examen organoleptique porte sur les points suivants: couleur, aspect, odeur et goût (Tableau 10). La couleur du miel va du jaune très pâle (presque blanc), au brun très foncé.

Concernant l'extrait sec total du miel: celui-ci se situe dans la plupart des cas entre 86,15% et 93,81% dans les différents sites d'études.

Le tableau présentent des valeurs de pH en moyenne plus élevées (4,35; 4,85), les miels de fleurs possèdent le plus souvent des valeurs de pH faibles (de 3,32 à 3,95), (Tableau10). Les miels de miellat ont un effet tampon, en raison de leur teneur plus élevée en sel.

Les données du tableau montre le taux d'humidité dans les différents sites d'études variant entre 6,19% à 13,84%.

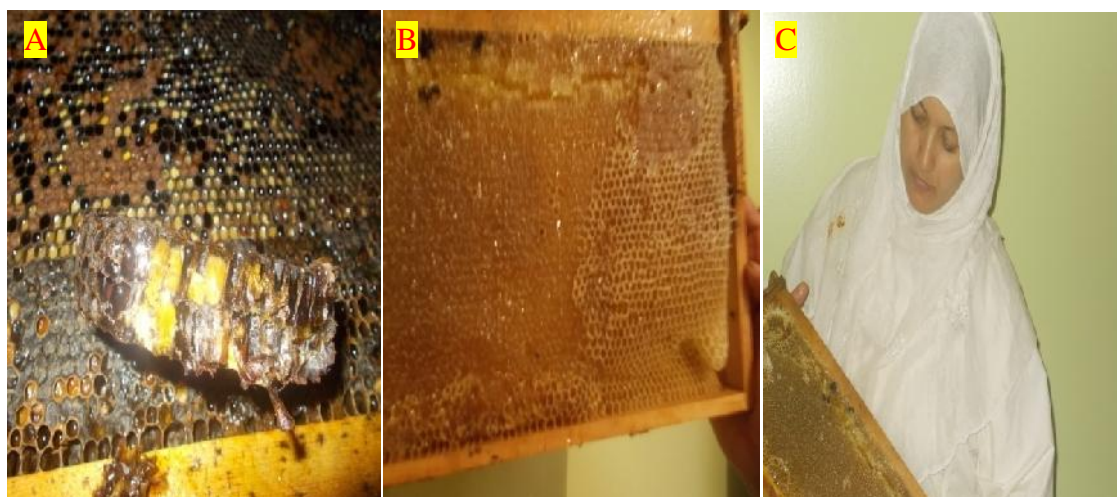


Figure 30: Différents couleurs et composants du miel (A; B; C),
(Photos personnelles).

RÉSULTATS

Tableau 10: Analyse physicochimique des miels récoltés dans les différents localités d'études.

Sites Paramètres	Tréat	Ben Amar	Sidi Kaci	Azzaba	El Eulma	Sidi Fredj
Humidité %	8,28%	11,13%	13,84%	8,28%	11,52%	6,19%
PH	4,35	4,35	3,95	3,72	4,85	3,88
Extrait sec soluble%	64,70%	70,50%	69,5%	68,50%	60,50%	52,70%
Extrait sec total %	91,72%	88,86%	86,15%	91,72%	88,52%	93,81%
Aspect	Fluide	Fluide	Fluide	Fluide	Fluide	Fluide
Couleur	Fluide	Fluide	Marron	Marron	Fluide	Blanc
Odeur	Caractéristique du miel	Caractéristique du miel	Caractéristique du miel	Caractéristique du miel	Caractéristique du miel	Caractéristique du miel

3. Mortalités mensuelles des abeilles approximée des ruches d'étude durant l'année 2011:

3.1. Mortalités mensuelle des abeilles durant le mois de Mars:

La mortalité est définie comme étant la fréquence des décès. Elle correspond au nombre de morts dans une population pendant une période donnée. On l'exprime souvent par le taux de mortalité, correspondant au rapport entre le nombre de morts survenu pendant une période donnée et le nombre de sujets de la population. Les résultats enregistrés durant l'année 2011, montrent que le taux de mortalité est très élevé dans l'exploitation traitée comparativement à l'exploitation non traitée relevée des ruches implantés dans la zone forestière. Les données du tableau 11 montrent les moyennes de la mortalité estimée dans les deux sites d'études pendant le mois de mars. Chez les témoins, les moyennes de la mortalité sont comprise entre 6,50 et 9,25 tandis qu'une augmentation importante a été enregistré au niveau du site exposé qui est mentionnée dans le tableau 11. L'analyse statistique du taux de mortalités des ouvrières par le test t révèle une différence significative entre les deux sites d'études durant le mois de mars ($p < 0,05$).

RÉSULTATS

Tableau 11: Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* par le test *t* de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois de Mars (2011), (n=5; $m \pm SE$).

Mars	Site traité $m \pm SE$	Site témoin $m \pm SE$	T Obs	P
Ruche1	27,5 \pm 12,3	8,50 \pm 3,42	2,98	0,025*
Ruche2	19,5 \pm 10,3	7,25 \pm 2,99	2,28	0,063 NS
Ruche3	23,3 \pm 12,2	9,25 \pm 4,03	2,17	0,073 NS
Ruche4	18,75 \pm 8,46	6,50 \pm 3,11	2,72	0,035*
Ruche5	26,0 \pm 20,0	7,00 \pm 4,40	1,85	0,114 NS

3.2. Mortalités mensuelle des abeilles durant le mois d'Avril:

Le tableau 12 montre les moyennes de la mortalité notée dans les deux sites d'étude durant le mois d'avril. Il a été enregistré une valeur maximale de 22,3 \pm 10,5 dans la première ruche placée au niveau de Ben Amar comparativement à celle de sidi kaci qui présente une valeur de 8,00 \pm 5,48. La comparaison des moyennes par le test *t* de student a révélé une différence très significative dans la ruche 4(p = 0,01) et significative (p = 0,05) pour les ruches (2; 3; 5).

Tableau 12: Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* par le test *t* de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant Avril (2011), (n=5; $m \pm SE$).

Avril	Site traité $m \pm SE$	Site témoin $m \pm SE$	T Obs	P
Ruche1	22,3 \pm 10,5	8,00 \pm 5,48	2,41	0,053 NS
Ruche2	18,75 \pm 7,18	7,75 \pm 3,86	2,70	0,036*
Ruche3	15,25 \pm 5,56	6,00 \pm 2,58	3,02	0,023*
Ruche4	18,50 \pm 5,80	6,75 \pm 1,71	3,89	0,008**
Ruche5	15,25 \pm 3,20	6,50 \pm 3,70	3,58	0,012*

3.3. Mortalités mensuelle des abeilles durant le mois de Mai :

On constate une mortalité réduite d'*A. mellifera intermissa* (6,00 \pm 3,92) du site de sidi kaci par rapport à celle de ben Amar (15,50 \pm 8,70). L'analyse statistique de la mortalité des abeilles des deux localités indique une différence non significative entre les deux sites (Tableau 13).

RÉSULTATS

Tableau 13: Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* par le test *t* de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant Mai (2011) (n=5; m± SE).

Mai	Site traité m±SE	Site témoin m±SE	T Obs	P
Ruche1	14,50± 6,95	6,50± 3,11	2,10	0,080 NS
Ruche2	12,25± 7,27	7,75± 3,77	1,10	0,314 NS
Ruche3	15,50± 8,70	6,00± 3,92	1,99	0,093 NS
Ruche4	13,50± 5,00	7,50± 2,65	2,12	0,078 NS
Ruche5	15,00± 6,78	8,75± 6,08	1,37	0,219 NS

3.4. Mortalités mensuelle des abeilles en Juin :

Ce tableau nous indique aussi les moyennes et les écarts types de la mortalité noté dans les deux localités d'études. Il a été enregistré une valeur maximale de 31,0 au niveau du site exposé comparativement à celle du site témoin qui présente au contraire une valeur de 8,25 abeilles.

L'analyse statistique de moyennes obtenues montre une différence significative (p 0,05) des abeilles de la ruche 3.

Tableau 14: Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* par le test *t* de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant juin (2011), (n=5; m± SE).

Juin	Site traité m±SE	Site témoin m±SE	T Obs	P
Ruche1	25,0± 10,2	9,75± 8,42	2,30	0,061 NS
Ruche2	31,0± 18,3	8,25± 5,74	2,38	0,055 NS
Ruche3	20,75± 7,46	9,00± 4,08	2,76	0,033*
Ruche4	16,50± 5,97	8,00± 4,32	2,31	0,061 NS
Ruche5	21,8± 18,9	6,25± 3,40	1,61	0,157 NS

3.5. Mortalités mensuelle des abeilles en Juillet:

Le tableau 15 représente les résultats de la mortalité des *A. mellifera intermissa* dans les deux sites d'études durant le mois de juillet. Chez les séries témoins, la mortalité est estimée de 8,00±6,98 tandis que chez les séries exposées aux produits phytosanitaires une augmentation de la mortalité a été enregistrée, estimé à 29,5±14,9 avec une différence significative (p 0,05).

RÉSULTATS

Tableau 15: Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* par le test *t* de student entre l'exploitation traitée (Ben Amar, wilaya d'El Taref) et l'exploitation non traitée relevée des ruches implantés dans la zone forestière (Sidi Kaci: wilaya d'El Taref) durant le mois de Juillet (2011) (n=5; m±SE).

Juillet	Site traité m±SE	Site témoin m±SE	T Obs	P
Ruche1	21,5± 23,2	10,75± 3,69	0,92	0,395 NS
Ruche2	23,3± 17,3	8,00± 6,98	1,63	0,154 NS
Ruche3	29,5± 14,9	9,25± 7,59	2,42	0,052 NS
Ruche4	25,3± 14,1	8,25± 3,59	2,34	0,058 NS
Ruche5	28,5± 12,3	9,50± 7,33	2,66	0,037*

3.6 Mortalités mensuelle des abeilles approximée des ruches durant le mois d'Aout :

La comparaison des moyennes de la mortalité des abeilles par le test *t* de student révèle une diminution significatif ($p = 0,05$) des mortalités au niveau des deux dernier ruches (ruche 4 ; 5).

Toutefois, des chiffres des moyennes de mortalité supérieurs chez les groupes exposées par rapport aux témoins qui sont présentés dans ce tableau .chez les traités les valeurs vont de 9,25 à 30, par contre les valeurs chez les témoins vont de 7 à 9,25 (Tableau 16).

Tableau 16 : Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* par le test *t* de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois d'Aout (2011) (n=5; m±SE).

Aout	Site traité m±SE	Site témoin m±SE	T Obs	P
Ruche1	11,50± 8,35	7,25±4,03	0,92	0,394 NS
Ruche2	9,25±4,03	9,25±1,71	0,00	1,000 NS
Ruche3	11,25±8,46	7,00± 3,37	0,93	0,387 NS
Ruche4	30,0± 12,0	8,75± 5,25	3,24	0,018*
Ruche5	21,75± 9,18	7,75± 3,40	2,86	0,029*

3.7. Mortalités mensuelle des abeilles approximée des ruches en Septembre :

On note que le nombre de la mortalité chez les groupes exposés réduit par rapport au autres mois. Les valeurs vont de 7,00 à 13,8, et de 6,50 à 8,75 chez les groupes témoins (Tableau 17). Il n'y a pas d'effet significatif sur la mortalité provoquée entre les deux sites d'études durant le mois de septembre.

RÉSULTATS

Tableau 17: Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* part le test *t* de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois de Septembre(2011),(n=5; m±SE).

Septembre	Site traité m±SE	Site témoin m±SE	T Obs	P
Ruche1	8,00± 3,92	6,50± 3,32	0,58	0,580 NS
Ruche2	10,25± 9,18	8,75± 3,69	0,30	0,772 NS
Ruche3	13,8± 11,9	6,75± 3,30	1,14	0,299 NS
Ruche4	7,00± 3,16	6,75± 4,03	0,10	0,925 NS
Ruche5	9,50± 5,80	6,50± 2,65	0,94	0,383 NS

3.8. Mortalités mensuelle des abeilles en Octobre :

En ce qui concerne le mois d'octobre, le nombre de la mortalité a subi une augmentation importante chez les ruches exposées, notamment dans les ruches 1; 2; 3; 4. Les valeurs de la mortalité varie entre 12,75 au 27,5, par contre chez les groupes témoins on a enregistré des valeurs minimales qui vont de 7,00 à 8,75. L'analyse statistique révèle une diminution significative de la mortalité chez les abeilles exposées de la ruche 2 (Tableau 18).

Tableau 18: Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* part le test *t* de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois d'Octobre (2011),(n=5; m±SE).

Octobre	Site traité m±SE	Site témoin m±SE	T Obs	P
Ruche1	25,8 ± 19,2	7,75 ± 6,65	1,77	0,127 NS
Ruche2	27,5 ± 15,0	7,00± 3,37	2,67	0,037*
Ruche3	26,0 ± 26,7	7,50± 2,65	1,38	0,217 NS
Ruche4	20,3 ± 14,5	8,75± 4,65	1,51	0,181 NS
Ruche5	12,75 ± 6,50	7,00 ± 2,58	1,64	0,151 NS

3.9. Mortalités mensuelle des abeilles en Novembre :

Durant le mois de novembre, nos observations montrent une augmentation aussi importante de la mortalité sur la majorité des ruches exposées, variant de 20,3±14,7 et 28,8± 14,6. Sur la mêmes Période d'expérimentation, on remarque une faible mortalité chez les ruches témoins, avec une moyenne maximale de 8,00±3,65. Par ailleurs, la mortalité est significativement plus élevé dans les ruches exposées 22,25±7,27 que dans ceux témoins (7,50±3,42), (p=0,010), (Tableau 19).

RÉSULTATS

Tableau 19: Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* part le test *t* de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois de Novembre (2011) (n=5; m±SE).

Novembre	Site traité m±SE	Site témoin m±SE	T Obs	P
Ruche1	20,8± 20,4	6,75± 3,77	1,35	0,227 NS
Ruche2	28,8± 14,6	8,00 ± 3,65	2,75	0,033*
Ruche3	22,25± 7,27	7,50± 3,42	3,67	0,010**
Ruche4	20,3± 14,7	7,25± 3,86	1,71	0,139 NS
Ruche5	24,3± 23,8	7,75 ± 3,50	1,37	0,219 NS

3.10. Mortalités mensuelle des abeilles en Décembre :

Le tableau 20 représente les résultats de la mortalité durant le mois de décembre. Chez les séries témoins, la mortalité estimée varie entre 7,00± 3,74 à 17,3±11,8, par contre chez les série exposée on remarque une augmentation des moyennes de la mortalité sur la majorité des ruches, aucun effet significatif n'a été enregistré durant ce mois.

Tableau 20: Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* part le test *t* de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois de Décembre (2011),(n=5; m±SE).

Décembre	Site traité m±SE	Site témoin m±SE	T Obs	P
Ruche1	21,5± 10,1	10,00± 4,97	2,05	0,087 NS
Ruche2	23,5± 17,6	7,00± 3,74	1,83	0,117 NS
Ruche3	29,0± 14,5	17,5± 11,8	1,23	0,265 NS
Ruche4	19,3± 20,2	10,75± 8,06	0,78	0,464 NS
Ruche5	21,8± 19,5	17,3± 11,8	0,40	0,706 NS

3.11. Mortalités mensuelle des abeilles en Janvier:

Les observations menées lors de la période de janvier montrent que la mortalité des abeilles exposées reste plus grande et atteint une moyenne de 32,5, comparativement aux témoins ou on a enregistré une valeur maximale de 17,5. La comparaison des moyennes avec le test *t* de student ne désigne aucune différence significative durant le mois de janvier (Tableau 21).

RÉSULTATS

Tableau 21: Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* par le test *t* de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant le mois de Janvier (2012), (n=5, $m \pm SE$).

Janvier	Site traité $m \pm SE$	Site témoin $m \pm SE$	T Obs	P
Ruche1	27,3 \pm 21,7	10,00 \pm 4,96	1,55	0,172 NS
Ruche2	29,8 \pm 26,6	7 \pm 3,74	1,69	0,141 NS
Ruche3	32,5 \pm 30,08	17,5 \pm 11,8	0,91	0,389 NS
Ruche4	28,8 \pm 15,4	10,75 \pm 8,05	2,07	0,083 NS
Ruche5	32,0 \pm 18,56	17,25 \pm 11,75	1,23	0,228 NS

3.12 Mortalités mensuelle des abeilles en Février :

Enfin, la mortalité moyenne chez les abeilles exposées a subi une hausse très importante chez les groupes traités notamment dans la deuxième ruche 47,8 \pm 27,0, de même chez les témoins ou on remarque des valeurs maximales vont de 26,0 à 40,8 (Tableau 22). La comparaison des moyennes avec le test *t* montre qu'il n'existe pas de différences significatives entre les sites.

D'après cette variation des mortalités (moyenne associée aux écarts types) par zones, on se rend compte que les mortalités du site exposé sont beaucoup plus grandes que dans le site témoin.

L'analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois), de la mortalité mensuelle durant l'année de 2011 révèle un effet hautement significatif ($p < 0.001$) du traitement entre sites, de la période de traitement (Mois) et de l'interaction sites-Mois (Tableau 23).

Tableau 22: Étude comparative de mortalités d'*Apis mellifera intermissa* par le test de student entre l'exploitation traitée et l'exploitation non traitée relevée de ruches implantées dans la zone forestière durant Février (2012) (n=5; $m \pm SE$).

Février	Site traité $m \pm SE$	Site témoin $m \pm SE$	T Obs	P
Ruche1	43,3 \pm 38,5	40,8 \pm 25,9	0,11	0,918 NS
Ruche2	47,8 \pm 27,0	29,8 \pm 14,7	1,17	0,286 NS
Ruche3	41,8 \pm 33,9	33,0 \pm 21,8	0,43	0,679 NS
Ruche4	24,3 \pm 18,5	26,0 \pm 18,3	-0,13	0,897 NS
Ruche5	34,5 \pm 17,2	27,8 \pm 15,6	0,58	0,583 NS

RÉSULTATS

Tableau 23: Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le taux de mortalités chez les ouvrières d'*A. mellifera intermissa* durant l'année de 2011: Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).

Sources	DDL	SCE	CM	Fobs	P
Sites	1	4083,33	4083,33	250,78	0,000***
Mois	11	5095,65	5095,65	28,45	0,000***
Interaction Sites/Mois	11	577,59	577,59	,22	0,001***
Erreur résiduelle	96	1563,09	1563,09		
Totale	119	11319,66			

NS: Non Significatif ; * : significatif (p 0,05) ; ** : très significatif (p 0,01) ; *** : hautement significatif (p 0,001).

4. Mortalités cumulés des abeilles durant les quatre saisons de l'année 2011 :

L'effet cumulé du traitement phytosanitaire sur les ouvrières d'*A. mellifera intermissa* est mentionné dans les figures 31; 32; 33; 34 respectivement. Une augmentation de la mortalité ($m \pm SE$) est enregistrée à chaque fois durant les quatre saisons avec des valeurs variant de $62 \pm 25,31$ (Ruche5) à $137,66 \pm 26,35$ (Ruche 3) pour le site de Ben Amar et de $27,66 \pm 1,69$ (Ruche 4) à $82,66 \pm 56,84$ (Ruche1) pour le site de Sidi Kaci. L'évolution de la mortalité moyenne des abeilles sous l'effet des pesticides qui présente un effet très significative pendant la floraison ($P=0,004$) (Ruche 4),(Figure 31).

D'un autre coté, la mortalité moyenne des abeilles exposées augmente significativement (Figure 32) au cours des trois mois d'exposition de l'été dans la Ruche 4 ($P=0,017$) et la Ruche 5 ($P=0,001$),de même durant l'automne au niveau de la Ruche 3 (0,020) (Figure 33). Ainsi l'analyse statistique par le test t de student révèle aucune différence significative n'a été enregistrée durant la saison du l'hiver dans les cinq ruches d'étude (Figure 34).

RÉSULTATS

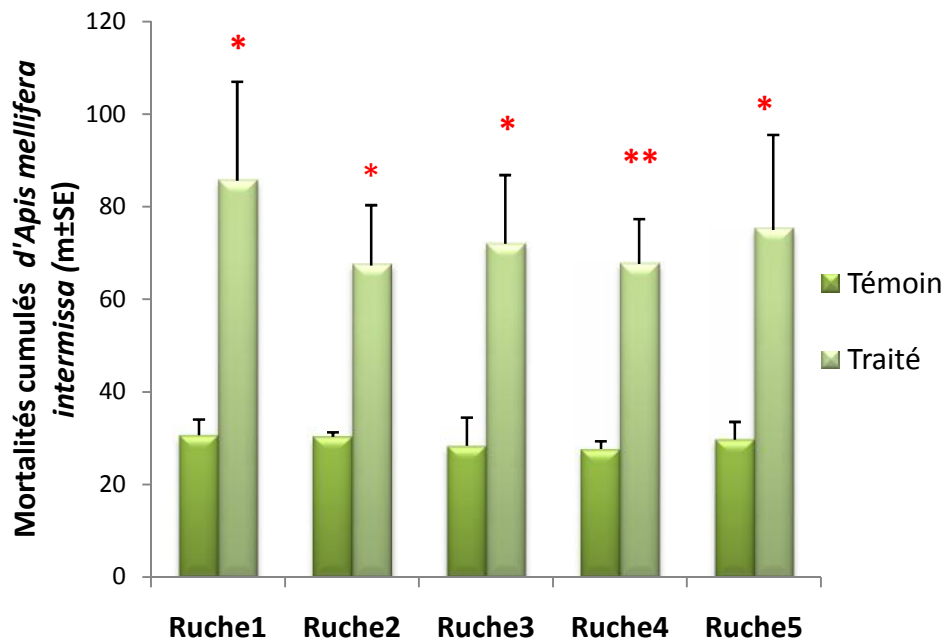


Figure 31: Effet cumulés des pesticides (kg /L/ha) sur le taux de mortalités chez les ouvrières d' *A. mellifera intermissa* durant le printemps (m±SE; n = 5).

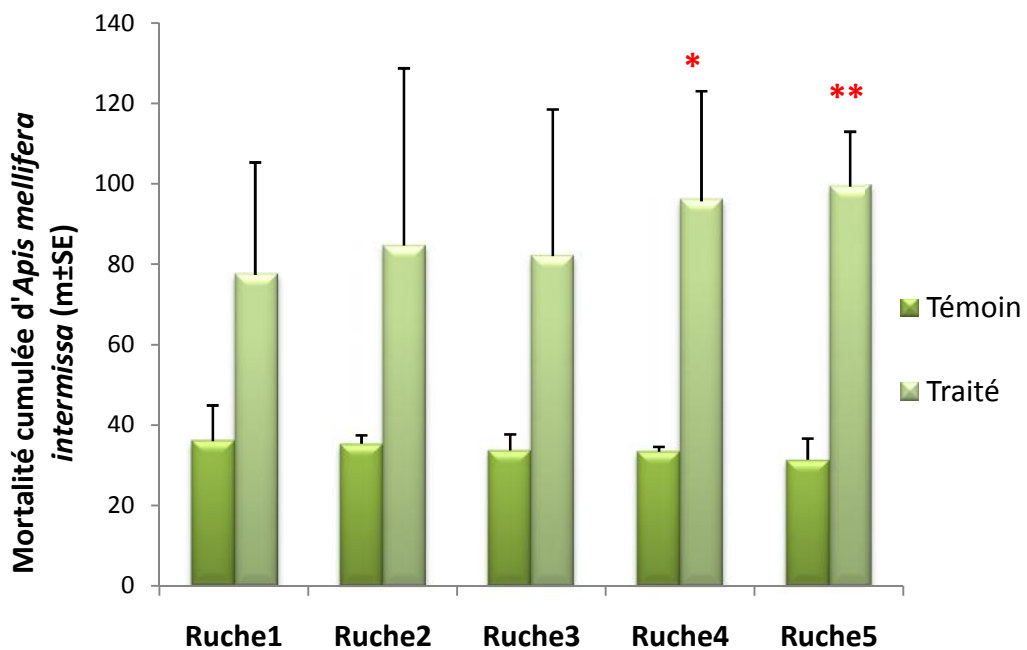


Figure 32: Effet cumulés des pesticides (kg /L/ha) sur le taux de mortalités chez les ouvrières d'*A. mellifera intermissa* durant l'Été (m ±SE; n = 5).

RÉSULTATS

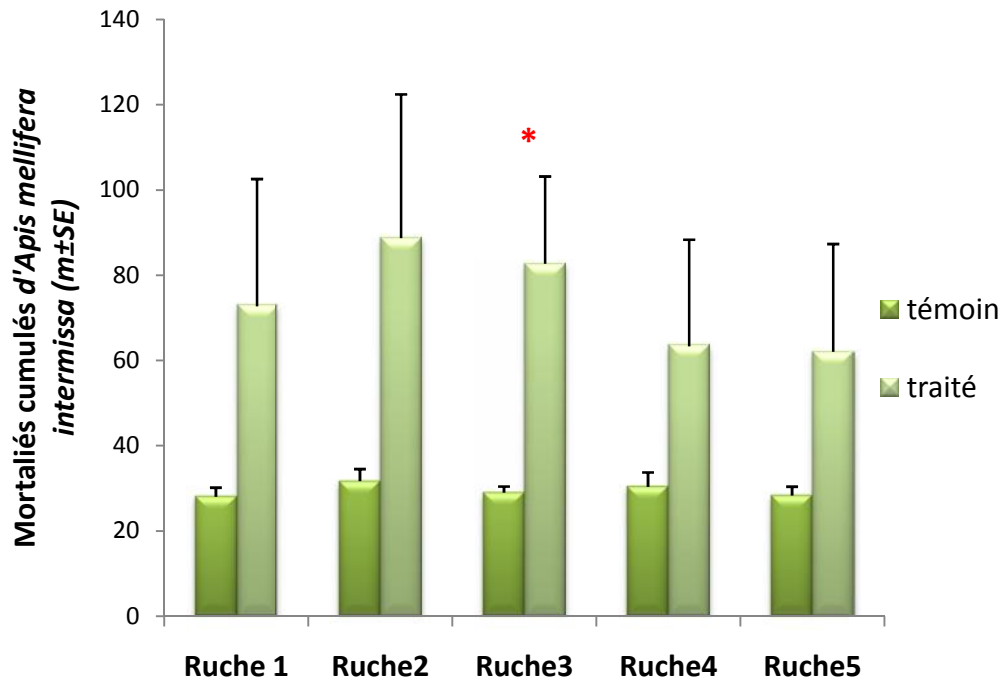


Figure 33: Effet cumulés des pesticides (kg /L/ha) sur le taux de mortalités chez les ouvrières d' *A. mellifera intermissa* durant l'Automne (m ±SE; n = 5).

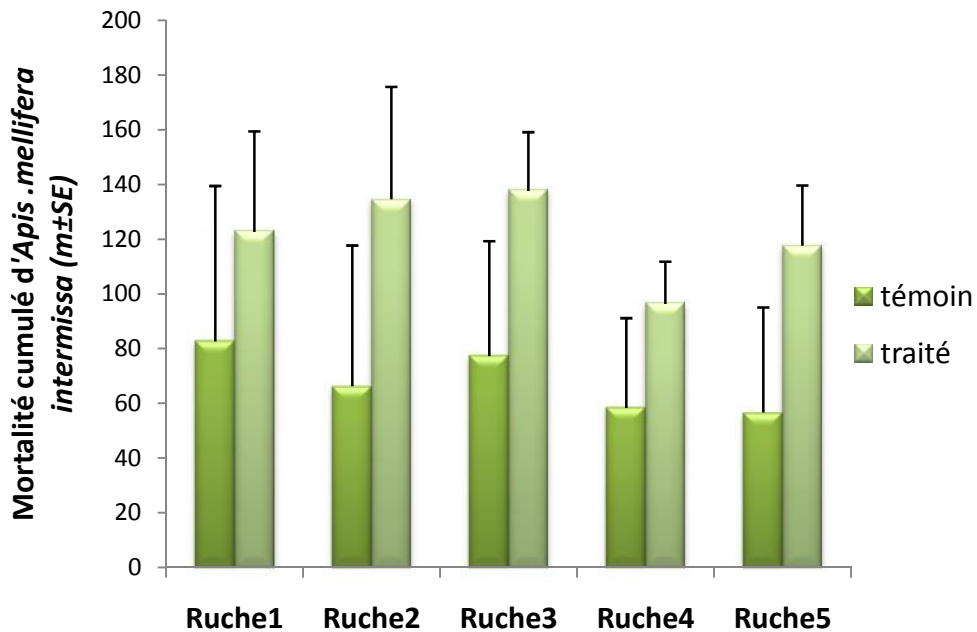


Figure 34: Effet cumulés des pesticides (kg /L/ha) sur le taux de mortalités chez les ouvrières d'*A. mellifera intermissa* durant l'Hiver (m ±SE; n = 5).

5. Effet des produits phytosanitaires utilisés pour le traitement de vergers sur le poids

Corporels des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* durant les quatre saisons de l'année 2011 :

L'évaluation de l'effet des produits phytosanitaire sur le développement d'*A. mellifera intermissa* a été réalisée aussi durant les 4 saisons de l'année 2011, en étudiant son action direct ou indirect sur le poids corporelle. Les résultats de l'effet phytosanitaire sur le poids corporelles des abeilles exprimé en mg sont représentés par les figures 35; 36; 37; 38 respectivement. Le poids des ouvrières témoins durant le printemps atteint le 91,56mg pendant le mois d'Avril. Chez les séries exposées les valeurs du poids, est estimée de 67,5mg à 77,53mg (Figure 35). La diminution du poids des mêmes groupes exposées durant l'été est de 70,05mg, 72,4mg, 65,43mg respectivement comparativement aux groupes témoin ou on a enregistré une augmentation du poids corporelle (Figure 36). Concernant la saison de l'automne on a noté chez les groupes témoins des valeurs moyenne ($m \pm SE$) du poids variant de $90,06 \pm 13,48$ à $102,1 \pm 4,24$ témoin et de $78,96 \pm 1,39$ à $89 \pm 20,1$ pour les groupes exposées (Figure 37). Ainsi durant l'hiver on enregistré des valeurs comprise entre $78,23 \pm 10,91$ à $79,76 \pm 3,91$ pour les séries témoins comparativement a celle des séries exposées ou on a enregistré des valeurs maximale du poids corporelle atteint le $89,63 \pm 11,99$ (Figure 38).

L'analyse statistique par le test t de student durant le printemps montre que le poids corporelle des abeilles diminue d'une façon significative ($p < 0.05$) par rapport aux abeilles du groupe témoin (Tableau 24), cette diminution a été bien observée en Mars (T-Value = 7,62 ; P-Value = 0,002** ; DF = 4). Cette réduction devient très significative ($p < 0.01$) durant la saison de l'été (Tableau 25), ou on observé a partir des deux mois d'exposition de Juin (T-Value = 4,48 ; P-Value = 0,011 ; DF = 4) et Aout (T-Value = 3,3 ; P-Value = 0,030 ; DF = 4). L'exposition des abeilles durant l'automne révèle une diminution significatif du poids moyen ($p < 0.05$), (Tableau 26), comparativement aux groupes témoins, on a noté en octobre qu' il y a une diminution hautement significative ($p < 0.001$) du poids moyen par rapport à celui des abeilles témoins (T-Value = 14,94 ; P-Value = 0,000 ; DF = 4), Concernant l'hiver aucun effet significative n'a été enregistré entre les deux sites d'études (Tableau 27). L'analyse de la variance à deux critères de classification (ANOVA), révèle un effet Site hautement significatif ($p < 0.001$), très significatif ($p < 0.01$) respectivement entre les Mois et l'interaction Site/Mois (Tableau 28).

RÉSULTATS

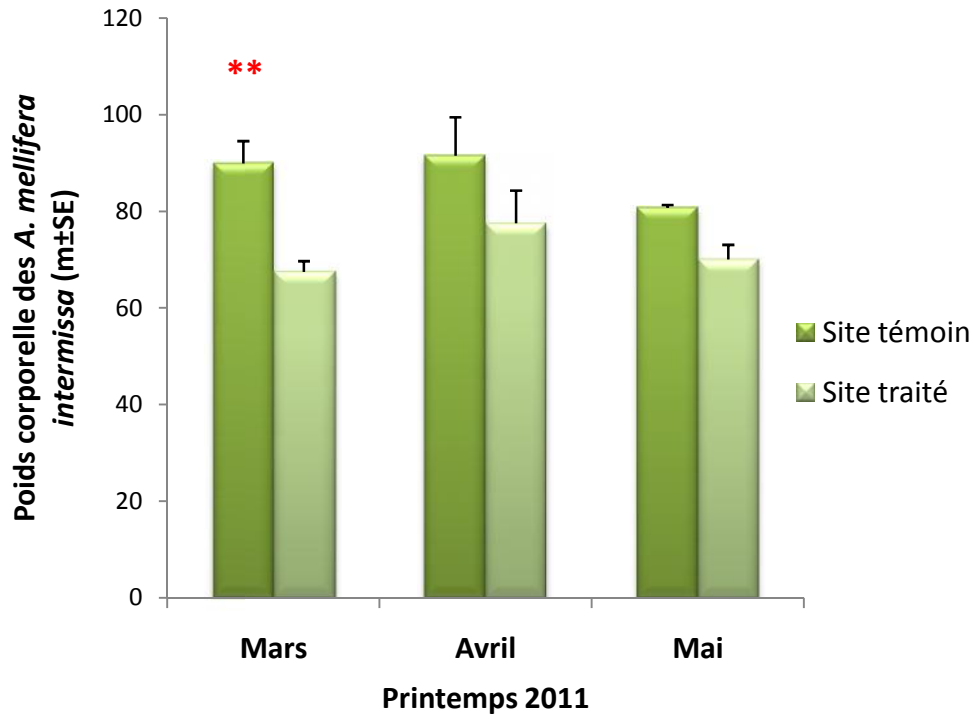


Figure 35: Effet des pesticides (kg /L/ha) sur le poids corporelles des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* durant le printemps (m±SE; n = 3).

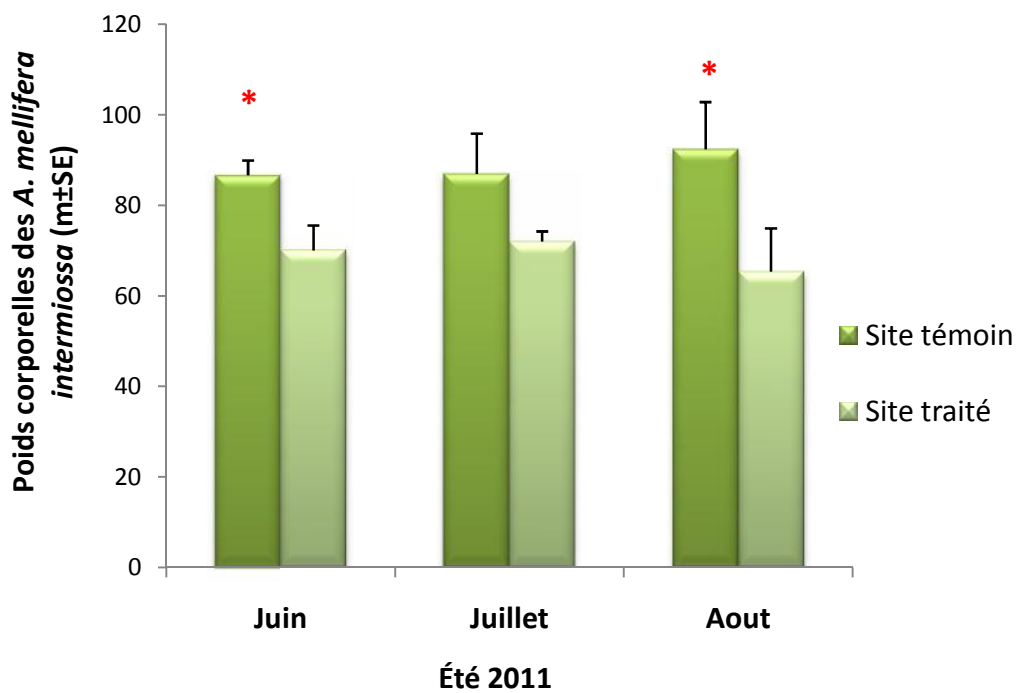


Figure 36: Effet des pesticides (kg /L) sur le poids corporelles des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* durant l'Été (m±SE; n = 3).

RÉSULTATS

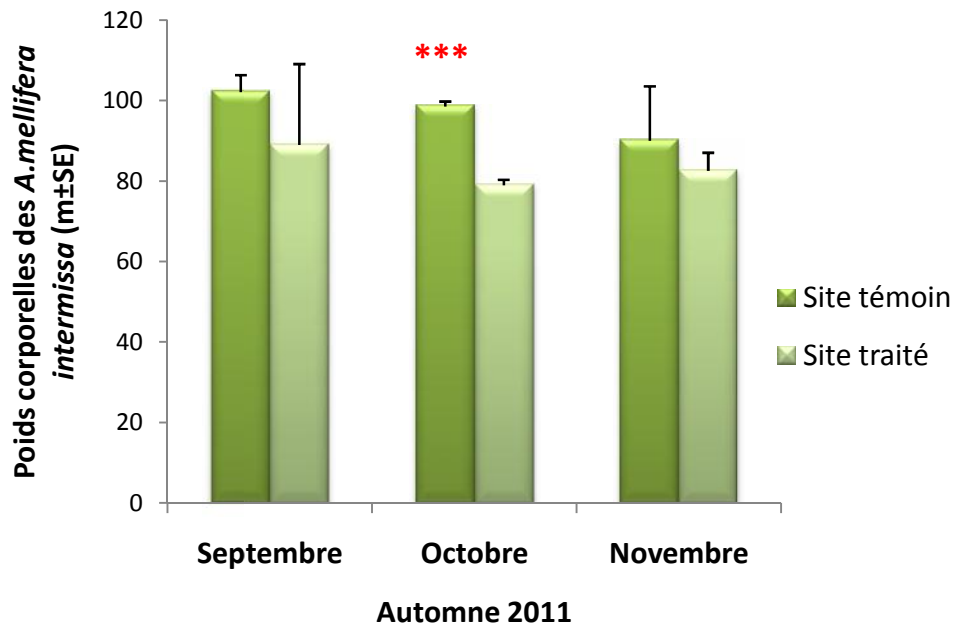


Figure 37: Effet des pesticides (kg /L/ha) sur le poids corporelles des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* durant l'Automne (m±SE; n = 3).

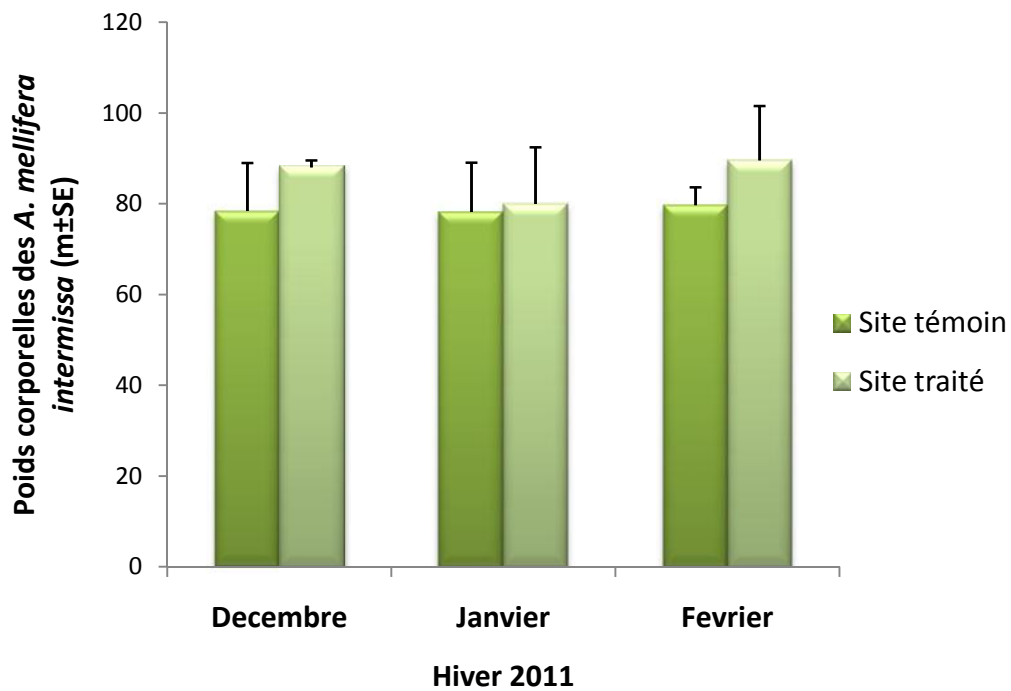


Figure 38: Effet des pesticides (kg /L/ha) sur le poids corporelles des ouvrières d' *A. mellifera intermissa* durant l'Hiver (m±SE; n = 3).

RÉSULTATS

Tableau 24: Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le poids corporels chez les ouvrières d' *A .mellifera intermissa* durant le Printemps : Analyse de la variance à un critère de classification (Sites);(ANOVA1).

Sources de variation	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	1	371,1	371,1	12,14	0,025*
Résiduelle	4	122,3	30,6		
Totale	5	493,4			

Tableau 25: Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le poids corporels chez les ouvrières de *A .mellifera intermissa* durant l'Été : Analyse de la variance à un critère de classification (Sites);(ANOVA1).

Sources de variation	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	1	64,9	564,9	48,71	0,002**
Résiduelle	4	6,4	11,6		
Totale	5	11,3			

Tableau 26: Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le poids corporels chez les ouvrières d' *A .mellifera intermissa* durant l'Automne : Analyse de la variance à un critère de classification (Sites); (ANOVA1)

Sources de variation	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	1	269,3	269,3	8,4	0,044*
Résiduelle	4	128,3	32,1		
Totale	5	397,7			

Tableau 27: Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le poids corporels chez les ouvrières d' *A .mellifera intermissa* durant l'Hiver : Analyse de la variance à un critère de classification (Sites); (ANOVA1).

Sources de variation	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	1	76,2	76,2	5,67	0,076
Résiduelle	4	53,7	13,4		
Totale	5	129,9			

RÉSULTATS

Tableau 28: Effet des pesticides utilisés dans les vergers (kg/L) sur le taux de mortalités chez les ouvrières d'*A. mellifera intermissa* : Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).

Sources	DDL	SCE	CM	Fobs	P
Sites	1	1923,03	1923,03	27,86	0,000***
Mois	11	2007,21	182,47	2,64	0,010**
Interaction Sites/Mois	11	2354,72	214,07	3,10	0,003**
Erreur résiduelle	48	3312,74	69,02		
Totale	71	9597,71			

6. Effet des traitements phytosanitaires sur les biomarqueurs:

6.1. Effet des pesticides utilisés dans le verger sur le taux du glutathion-S-Transférase (GST):

6.1.1. Effet des pesticides sur le taux du glutathion S transférase chez les ouvrières d'*A.*

mellifera intermissa en 2011 :

La détermination du taux de glutathion -S transférase (GST) a été réalisée par application de formule de Habig et *al*, 1974. L'analyse statistique avec le test *t* de student des taux moyens montre qu'il n'existe pas de différence significative chez les témoins en fonction du temps. Une élévation très significative ($p = 0,01$) du taux de GST est observée chez les ouvrières après une exposition aux différents produits phytosanitaires durant le printemps de 2011. Les résultats révèlent un taux important de l'activité enzymatique du GST durant le mois d'Avril (70,80%) pour passer de $1,13 \pm 0,18 \mu\text{M}/\text{mg}$ de protéine chez les abeilles témoins de Sidi Kaci à $3,87 \pm 0,84 \mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines chez les abeilles traitées de Ben Amar (Tableau 29; Figure 39). La comparaison des moyennes par le test *t* de Student a révélé une induction très significative du GST ($p = 0,01$) chez les individus de Ben Amar durant le printemps de 2011. Pour le mois de Mars ($P=0,009$), Avril ($P=0,011$), Mai ($P=0,007$). L'analyse de la variance à deux critères de classification indique qu'il y'a un effet sites hautement significatif ($p = 0,001$), aucun effet temps ($P=0,058$), et une interaction Sites/Mois non significative ($p>0,05$): (Tableau 30).

RÉSULTATS

Tableau 29: Effet des pesticides (kg /L) sur le taux de GST ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéine) chez les ouvrières d'*A. mellifera intermissa* ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$) au cour de la période de floraison de 2011. Les moyennes d'un même temps d'exposition suivies d'une lettre différente en majuscule: effet significatif.

Traitements phytosanitaires	Période d'exposition de 2011		
	Mars	Avril	Mai
Site témoin (Sidi Kaci)	1,47 \pm 0,32 A	1,13 \pm 0,18 A	1,63 \pm 0,77 A
Site traités (Ben Amar)	3,06 \pm 0,48 B	3,87 \pm 0,84 B	4,89 \pm 0,77 B
Valeur de P	0,009	0,011	0,007

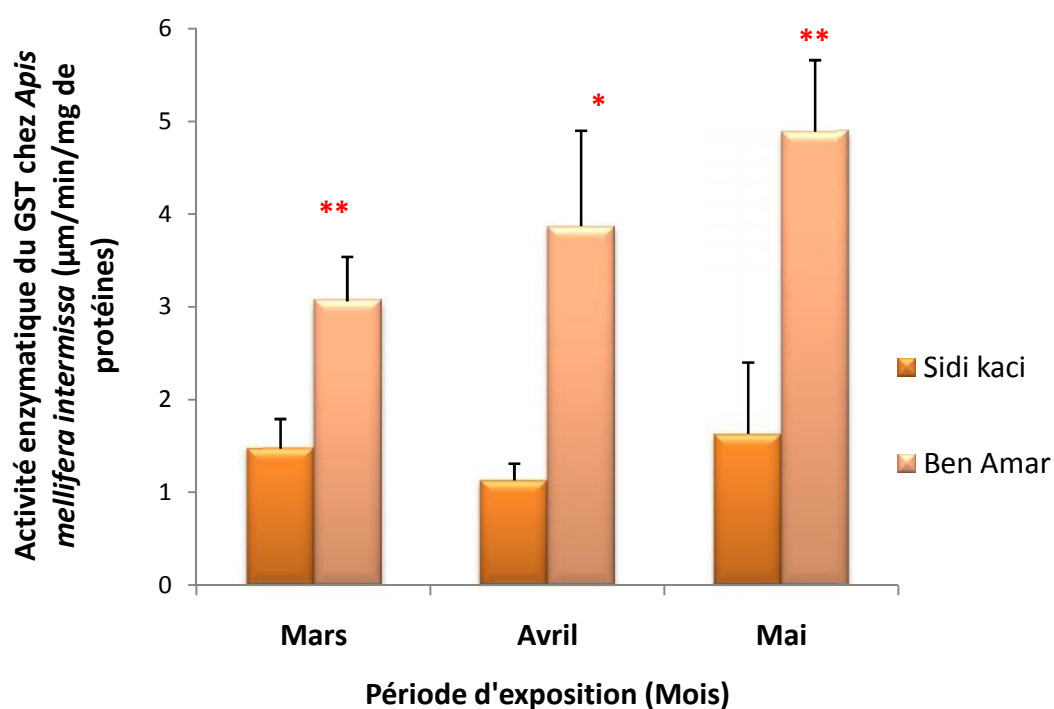


Figure 39: Effets des pesticides (kg/L) sur le taux de GST ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) chez les abeilles d'*A. mellifera intermissa* ($m \pm \text{SE}$; $n=3$) en 2011.

RÉSULTATS

Tableau 30: Effets des pesticides (kg/L) sur le taux de GST ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) chez les abeilles d'*A. mellifera intermissa* durant l'année de 2011: Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).

Sources	DDL	SCE	CM	Fobs	P
Sites	1	28,8547	28,8547	65,35	0,000***
Mois	2	3,2223	1,6112	3,65	0,058NS
Interaction Sites/Mois	2	2,1951	1,0976	2,49	0,125NS
Erreur résiduelle	12	5,2988	0,4416		
Totale	17	39,5710			

NS: Non Significatif ; * : significatif ($p = 0,05$) ; ** : très significatif ($p = 0,01$) ; *** : hautement significatif ($p = 0,001$) ; P : Niveau de signification.

6.1.2. Effet des pesticides sur le taux du glutathion chez les ouvrières d'*A. mellifera intermissa* en 2012:

La variation mensuelle de l'activité enzymatique du GST varie au cours de la période d'étude s'étalant du mois de Mars jusqu'au mois de Mai où il a été enregistré l'une des valeurs les plus faibles au mois d'Avril avec une valeur de $1,23 \pm 0,19 \mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéines au niveau du site témoin (Sidi Kaci) ainsi qu'une valeur maximale au mois de Mai: $4,00 \pm 0,50 \mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéines pour les échantillons de Ben Amar (site exposé), comparativement à celles du mois de Mars ($3,47 \pm 0,50 \mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéines) et du mois d'Avril ($2,57 \pm 0,51 \mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéine (Tableau 31; Figure 40). La comparaison des moyennes par le test t de Student a révélé une induction très significative du GST ($p = 0,01$) chez les individus de Ben Amar durant le printemps de 2012. Pour le mois de Mars ($P=0,016$), Avril ($P=0,013$), Mai ($P=0,006$). L'analyse statistique de l'ANOVA à deux critères de classification de l'activité du GST des abeilles des deux localités (Sidi Kaci et Ben Amar) indique qu'il y'a un effet Sites, Mois très hautement significatif ($p = 0,001$), et non significative au niveau de l'interaction Sites/Mois ($P > 0,05$): (Tableau 32).

RÉSULTATS

Tableau 31: Effet des pesticides (kg /L) sur le taux de GST ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéine) chez les ouvrières d'*A. mellifera intermissa* ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$) au cour de la période de floraison de 2012. Les moyennes d'un même temps d'exposition suivies d'une lettre différente en majuscule: effet significatif.

Traitements phytosanitaires	Période d'exposition de 2012		
	Mars	Avril	Mai
Sidi Kaci	1,95 \pm 0,43 A	1,23 \pm 0,19 A	2,28 \pm 0,25 A
Ben Amar	3,47 \pm 0,50 B	2,57 \pm 0,51 B	4,00 \pm 0,50 B
Valeur de P	0,016	0,013	0,006

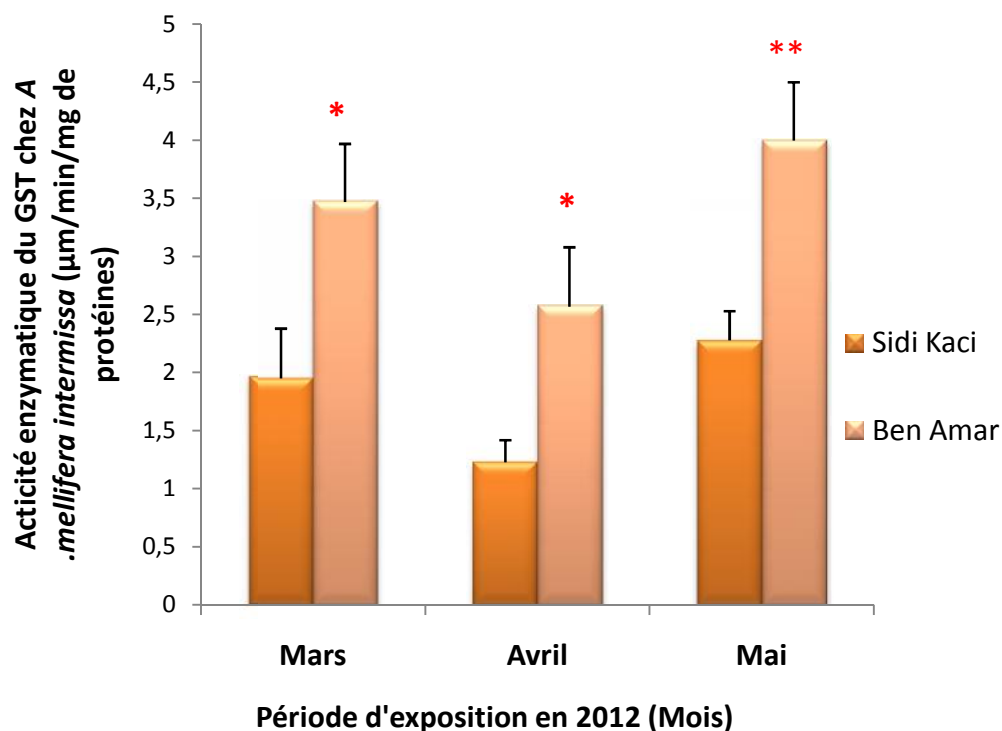


Figure 40: Effets des pesticides (kg/L) sur le taux de GST ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) d'*A.mellifera intermissa* ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$) en 2012.

RÉSULTATS

Tableau 32: Effets des pesticides (kg/L) sur le taux de GST ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) chez les abeilles d' *A. mellifera intermissa* durant l'année de 2012: Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).

Sources	DDL	SCE	CM	Fobs	P
Sites	1	10,4882	10,4882	59,36	0,000***
Mois	2	4,7623	2,3812	13,48	0,001***
Interaction Sites/Mois	2	0,1084	0,0542	0,31	0,741NS
Erreur résiduelle	12	2,1203	0,1767		
Totale	17	17,4792			

NS: Non Significatif ; * : significatif ($p = 0,05$) ; ** : très significatif ($p = 0,01$) ; *** : hautement significatif ($p = 0,001$) ; P : Niveau de signification.

6.1.3. Étude comparative de l'activité enzymatique du glutathion-S transférase (GST) entre les deux périodes de floraison de l'année de 2011 et 2012 :

Une quantité importante du GST des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* a été notée au cours de mois de Mai de l'année 2011 avec une valeur de $4,89 \pm 0,77 \mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéine comparativement à celle de 2012 qui présente une moyenne de $4,00 \pm 0,50 \mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéine. La comparaison des moyennes par le test t de student a révélé aucune différence significative entre les deux périodes d'étude de 2011 et 2012: (Tableau 33).

Tableau 33: Étude comparative de l'activité enzymatique de GST d'*A. mellifera intermissa* récoltées à Ben Amar pour la période de printemps 2011 et 2012 ($n=3$, $m \pm \text{SE}$).

Mois Année	Mars	Avril	Mai
2011	$3,06 \pm 0,48$	$3,87 \pm 1,03$	$4,89 \pm 0,77$
2012	$3,47 \pm 0,50$	$2,57 \pm 0,51$	$4,00 \pm 0,50$
Valeur de P	0,36	0,12	0,17

RÉSULTATS

6.2. Effet des pesticides utilisés dans le verger sur l'activité enzymatique de l'acétylcholinestérase (AChE):

6.2.1. Effet des pesticides sur l'activité enzymatique d'AChE chez les ouvrières d'*A mellifera intermissa* en 2011:

L'activité spécifique de l'AChE est déterminée selon la méthode d'Ellman *et al.* (1961) et calculée d'après les pentes des droites de régressions exprimant l'absorbance en fonction du temps.

L'activité enzymatique de l'AChE a varié durant la période de floraison ou il a été enregistré au mois de Mai un taux d'inhibition important de l'enzyme (44,39%) pour les échantillons de Ben Amar, comparativement à celles du mois de Mars (29,66%) et Avril (42,51%), ou on constate une activité réduite. L'analyse statistique des valeurs moyennes de l'AChE avec le test *t* de Student désignent une diminution très hautement significative de l'activité enzymatique de l'AChE au mois de Mai ($p < 0,001$), ou en révèle une valeur minimale de $1,34 \pm 0,15$ $\mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéines au niveau du site exposé comparativement à celle des individus du site témoin qui présentent une valeur de $2,41 \pm 0,10$ (Tableau 34; Figure 41). L'analyse statistique de l'ANOVA à deux critères de classification de l'activité de AChE des abeilles des deux localités (Sidi Kaci et Ben Amar) indique qu'il y'a un effet Sites, un effet temps (Mois) très hautement significatif ($p < 0,001$), et une interaction Sites/Mois non significative ($P > 0,05$), (Tableau 36).

Tableau 34: Effet des pesticides (kg /L) sur le taux d'AChE ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéine) chez les ouvrières d'*A. mellifera intermissa* ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$) au cours de la période de floraison de 2011. Les moyennes d'un même temps d'exposition suivies d'une lettre différente en majuscule: effet significatif.

Traitements phytosanitaires	Période d'exposition de 2011		
	Mars	Avril	Mai
Sidi Kaci	$5,73 \pm 0,36$ A	$2,54 \pm 0,17$ A	$2,41 \pm 0,10$ A
Ben Amar	$4,03 \pm 0,26$ B	$1,46 \pm 0,10$ B	$1,34 \pm 0,15$ B
Valeur de P	0,006	0,002	0,001

Tableau 35: Taux d'inhibition (%) de l'acétylcholinestérase (AChE) d'*A mellifera intermissa* en 2011.

Période d'exposition de 2011	Mars	Avril	Mai
Taux d'inhibition	29,66%	42,51%	44,39%

RÉSULTATS

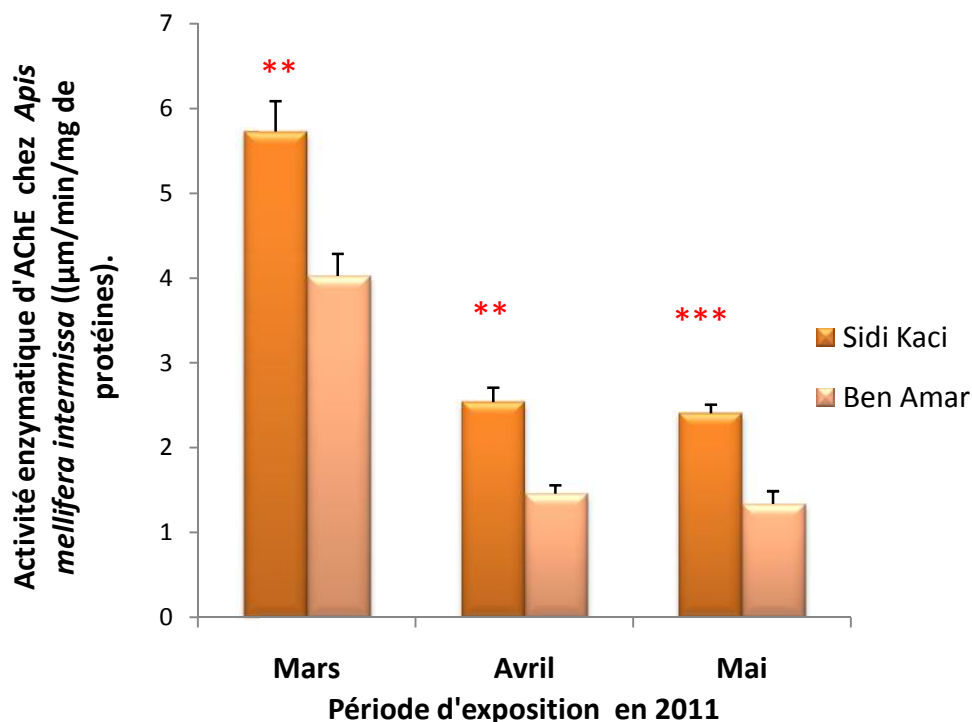


Figure 41: Effets des pesticides (kg/L) sur le taux d'AChE ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) chez les abeilles d' *A. mellifera intermissa* en 2011 ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$).

Tableau 36: Effets des pesticides (kg/L) sur le taux de AChE ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) chez les abeilles d' *A. mellifera intermissa* durant la période de floraison de l'année de 2011: Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).

Sources	DDL	SCE	CM	Fobs	P
Sites	1	7,3856	7,3856	104,74	0,000***
Mois	2	34,7010	17,3505	246,05	0,000***
Interaction Sites/Mois	2	0,3886	0,1943	2,76	0,104NS
Erreur résiduelle	12	0,8462	0,0705		
Totale	17	43,3214			

6.2.2. Effet des pesticides sur l'activité enzymatique d'AChE chez les ouvrières d' *A mellifera intermissa* en 2012:

Les observations menées lors des trois périodes de floraison montrent une fluctuation du taux d'inhibition enzymatique d'Ache ou en a enregistré un taux de 54,58% durant Mars avec une valeur moyenne de $2,51 \pm 0,72 \mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéines chez les individus de Sidi Kaci (site témoin) et $1,14 \pm 0,13 \mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéines au niveau du site exposé (Tableau 37; Figure 42).

RÉSULTATS

Quant aux taux d'inhibitions minimales d'AChE, elles sont enregistrées au mois d'Avril (29,02%) et Mai (47,98%) avec de valeurs de $2,03 \pm 0,28$, $1,68 \pm 0,57$ $\mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéines pour le site de Ben Amar respectivement. La comparaison des moyennes par le test *t* de Student a révélé une diminution très significative de l'activité enzymatique de l'AChE au cours de la période de floraison du 2012 ($p = 0,01$). L'analyse statistique des résultats obtenus par l'ANOVA 2, montre un effet très hautement significative des pesticides utilisées pour le traitements de vergers sur les butineuses locales entre les deux localités d'étude ($p = 0,001$), un effet temps non significative, de même au niveau de l'interaction Sites/Mois ($P \leq 0,05$), (Tableau 39).

Tableau 37: Effet des pesticides (kg /L) sur le taux d'AChE ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéine) chez les ouvrières d' *A. mellifera intermissa* ($m \pm s$; $n = 3$) au cour de la période de floraison de 2012. Les moyennes d'un même temps d'exposition suivies d'une lettre différente en majuscule: effet significatif.

Traitements phytosanitaires	Période d'exposition de 2012		
	Mars	Avril	Mai
Sidi Kaci	$2,51 \pm 0,72$ A	$2,86 \pm 0,21$ A	$3,23 \pm 0,78$ A
Ben Amar	$1,14 \pm 0,13$ B	$2,03 \pm 0,28$ B	$1,68 \pm 0,57$ B
Valeur de P	0,031	0,015	0,050

Tableau 38: Taux d'inhibition (%) de l'acétylcholinestérase (AChE) d'*A mellifera intermissa* en 2012.

Période d'exposition de 2012	Mars	Avril	Mai
Taux d'inhibition	54,58%	29,02%	47,98%

RÉSULTATS

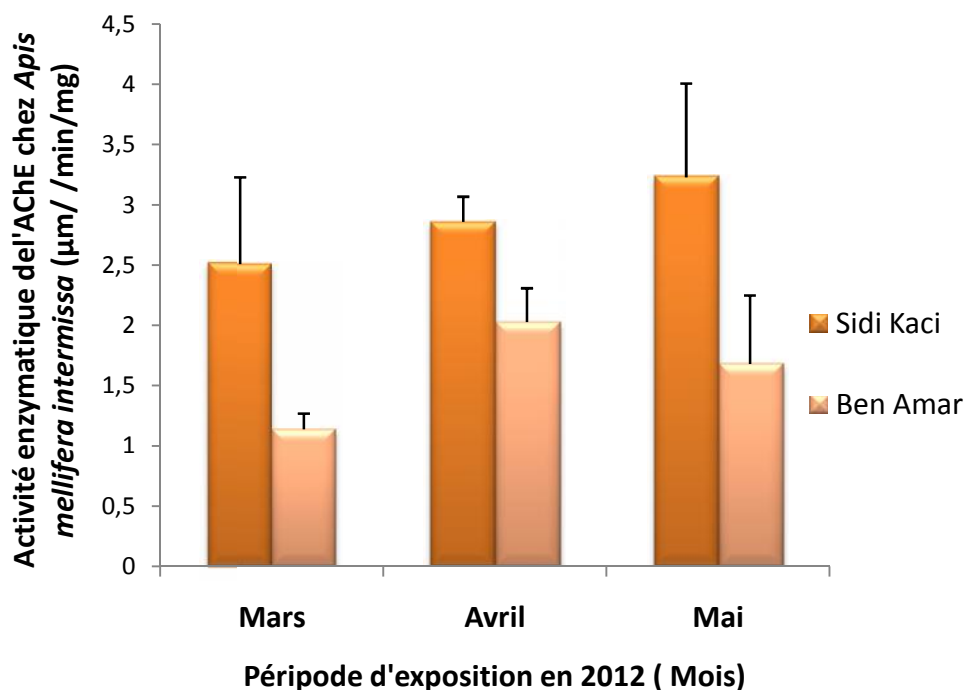


Figure 42: Effets des pesticides (kg/L) sur le taux d'AChE ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) d'*A. mellifera intermissa* en 2012 ($m \pm \text{SE}$; $n = 3$).

Tableau 39: Effets des pesticides (kg/L) sur le taux d'AChE ($\mu\text{M}/\text{mg}$ de protéines) chez les abeilles d'*A. mellifera intermissa* durant la période de floraison de l'année de 2012: Analyse de la variance à deux critères de classification (Sites/Mois).

Sources	DDL	SCE	CM	Fobs	P
Sites	1	7,0249	7,0249	26,34	0,000***
Mois	2	1,5786	0,7893	2,96	0,090NS
Interaction Sites/Mois	2	0,4190	0,2095	0,79	0,478NS
Erreur résiduelle	12	3,2002	0,2667		
Totale	17	12,2227			

6.2.3. Étude comparative de l'activité enzymatique de l'AChE entre les deux périodes de floraison de l'année de 2011 et 2012:

L'activité enzymatique de l'AChE a varié au cours de la même période d'étude entre l'année 2011 et 2012 au niveau de l'exploitation traité ou il a été enregistré une valeur maximale de $4,03 \pm 0,26 \mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéines durant le mois de Mars de (2011) comparativement à celle de l'année 2012 qui présente une faible activité de $1,14 \pm 0,13 \mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéines.

RÉSULTATS

Par contre les moyennes d'AChE minimales pour l'année de 2012 sont enregistrées au premier et dernier mois de la même période d'étude avec une valeur de $1,14 \pm 0,13$ $\mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéines au mois de Mars et $1,68 \pm 0,57$ $\mu\text{M}/\text{min}/\text{mg}$ de protéines en mai (Tableau 40). L'analyse statistique par le test t de student indique une différence très significative ($p=0,001$) au cours de mois de Mars, différence significative au mois d'Avril (0,034) et aucune différence significative n'a été enregistrées au mois de mai ($p=0,376$), (Tableau 40).

Tableau 40: Étude comparative de l'activité enzymatique de l'AChE d'*A. mellifera intermissa* récoltées à Ben Amar pour la période de printemps 2011 et 2012 ($n=3$, $m \pm \text{SE}$).
(A, B): effet significatif ; (A,A): effet non significatif.

Mois \ Année	Mars	Avril	Mai
2011	$4,03 \pm 0,26$ A	$1,46 \pm 0,10$ A	$1,34 \pm 0,15$ A
2012	$1,14 \pm 0,13$ B	$2,03 \pm 0,28$ B	$1,68 \pm 0,57$ A
Valeur de P	0,001	0,034	0,376

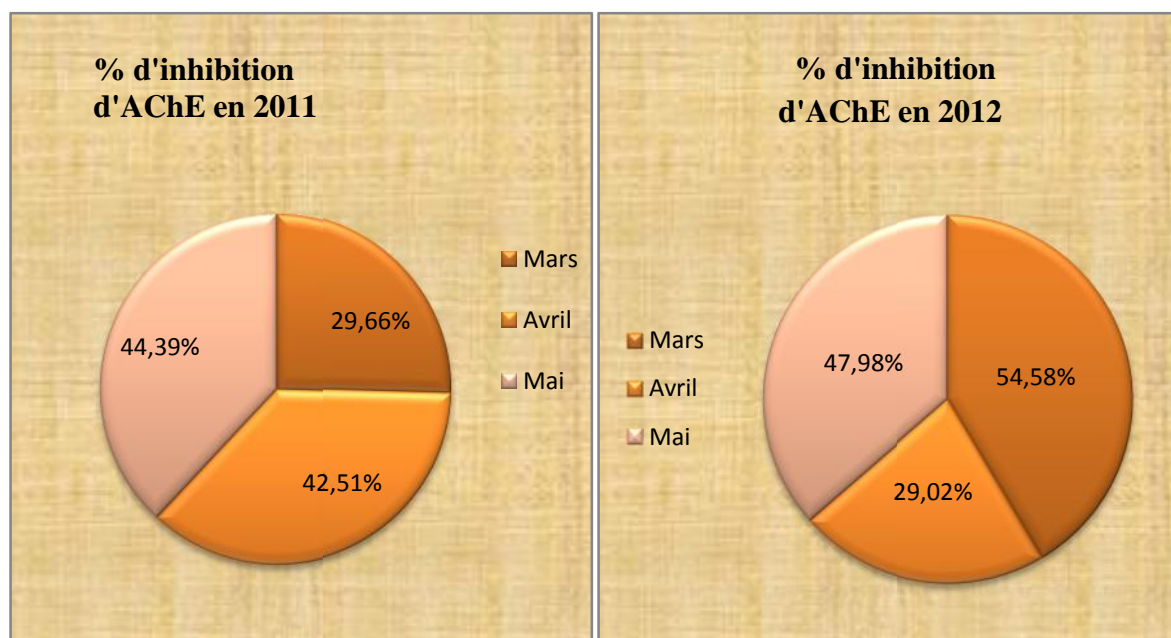


Figure 43: Étude comparative du taux d'inhibition d'AChE chez *Apis mellifera intermissa* récoltées à Ben Amar et Sidi Kaci pour la période de printemps 2011 et 2012 (%).

RÉSULTATS

7. Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* par deux voies d'expositions: orale et topique.

7.1. Exposition orale de l'insecticide:

7.1.1. Effet du DECIS EC 25 sur le taux de mortalité des ouvrières après 24h:

Après une exposition de 24h avec le DECIS EC25 à différentes concentrations (4ppm; 10ppm; 25ppm; 50ppm; 100ppm; 200ppm), les mortalités observées sont corrigées par la formule d'abbott (1925) qui montre l'effet réel des différentes concentrations (Tableau 42). La mortalité corrigée est toujours considérable avec des moyennes, qui varie entre 10% et 93,33% pour les concentrations 4ppm et 200ppm respectivement. Une transformation angulaire des mortalités corrigées a été effectuée (Tableau 43) pour normaliser les données obtenus et font l'objet d'une analyse de la variance à un seul critère de classification. les résultats indiquent qu'il existe un effet concentration très hautement significatif ($p \leq 0,001$). Par la suite une transformation des moyennes des mortalités corrigées en probits et les concentrations testées en logarithmes décimaux a été réalisée (Tableau 44), en déterminant l'équation de la droite de régression mentionnée dans la figure 45, dont le coefficient de détermination ($R^2=97$) révèle une liaison très forte entre les probits et les logarithmes décimaux. Les concentrations létales CL50 et CL90, sont estimées à partir de l'équation et la droite de régression (Tableau 46).

Tableau 41: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 24h à différentes concentrations (ppm): mortalité observée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	10	40	60	70	80	90
R2	10	10	40	60	70	80	100
R3	10	10	50	50	70	80	90
$m \pm SE$	$10,00 \pm 0,0$	$10,00 \pm 0,0$	$43,33 \pm 5,77$	$56,66 \pm 5,77$	$70 \pm 0,0$	$80 \pm 0,0$	$93,33 \pm 5,77$

RÉSULTATS

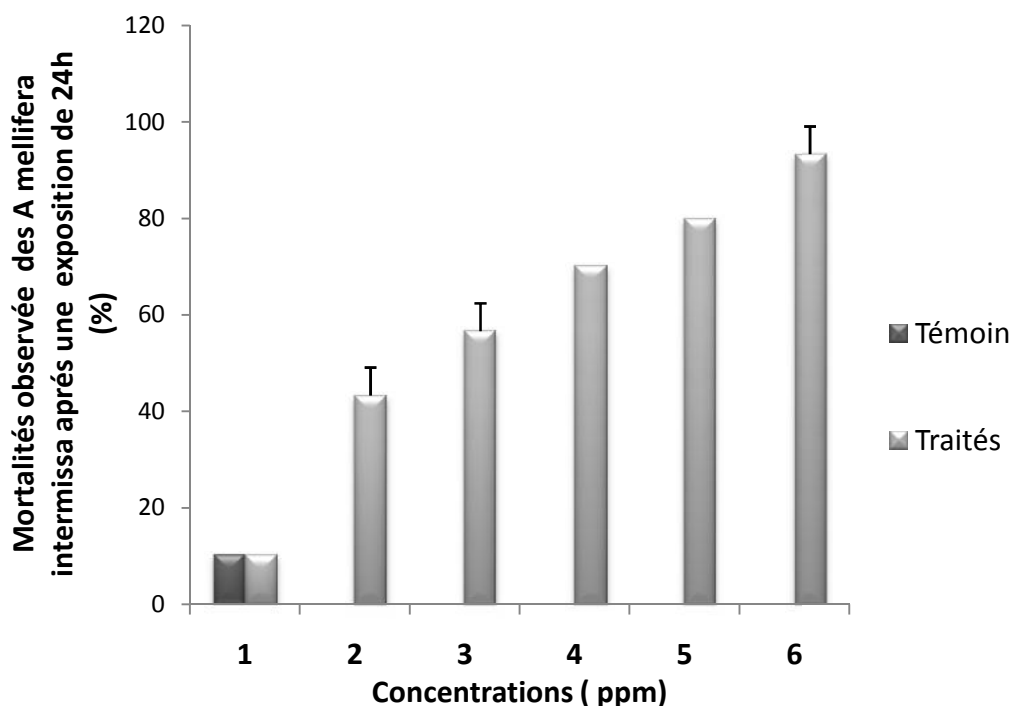


Figure 44: Mortalité observée (%) des adultes d'*A. mellifera intermissa*, après une exposition orale de 24h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.

Tableau 42: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 24h à différentes concentrations (ppm): mortalité corrigée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	0	33,33	55,55	66,66	77,77	88,88
R2	10	0	33,33	55,55	66,66	77,77	100
R3	10	0	44,44	44,44	66,66	77,77	88,88
$m \pm SE$	$10,00 \pm 0,0$	$0,00 \pm 0,0$	$37,03 \pm 6,41$	$51,84 \pm 6,41$	$66,66 \pm 0,0$	$77,77 \pm 0,0$	$92,58 \pm 6,42$

Tableau 43: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale 24h à différentes concentrations (ppm) : transformation angulaire (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	0,00	35,06	47,87	54,33	61,34	69,73
R2	10	0,00	35,06	47,87	54,33	61,34	84,26
R3	10	0,00	41,55	41,55	54,33	61,34	69,73
$m \pm SE$	$10,00 \pm 0,0$	$0,00 \pm 0,0$	$37,22 \pm 3,74$	$45,76 \pm 3,64$	$54,33 \pm 0,0$	$61,34 \pm 0,0$	$74,57 \pm 8,38$

RÉSULTATS

Tableau 44: Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après 24h: L'analyse de la variance à un critère de classification.

Sources de variations	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	5	9938,8	1987,8	122,04	0,000***
Résiduelle	12	195,5	16,3		
Totale	17	10134,3			

Tableau 45: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale 24h à différentes concentrations (ppm) : transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités corrigées.

Concentrations	4	10	25	50	100	200
Logarithme décimaux (X)	0,60	1	1,39	1,69	2	2,30
Mortalités corrigées	0,00±0,0	37,03±6,41	51,84±6,41	66,66±0,0	77,77±0,0	92,58±6,42
Probits (Y)	4,6761	5,0451	5,4289	5,7621	6,4395

Tableau 46: Toxicité du DECIS EC25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 24h : analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.

Traitement	Droite de régression	Slope	CI50(IC)	CI90(IC)
DECIS EC 25	$Y = 3,27 + 1,31 X$ $R^2 = 97\%$	5,34	20,92ppm	199,03ppm

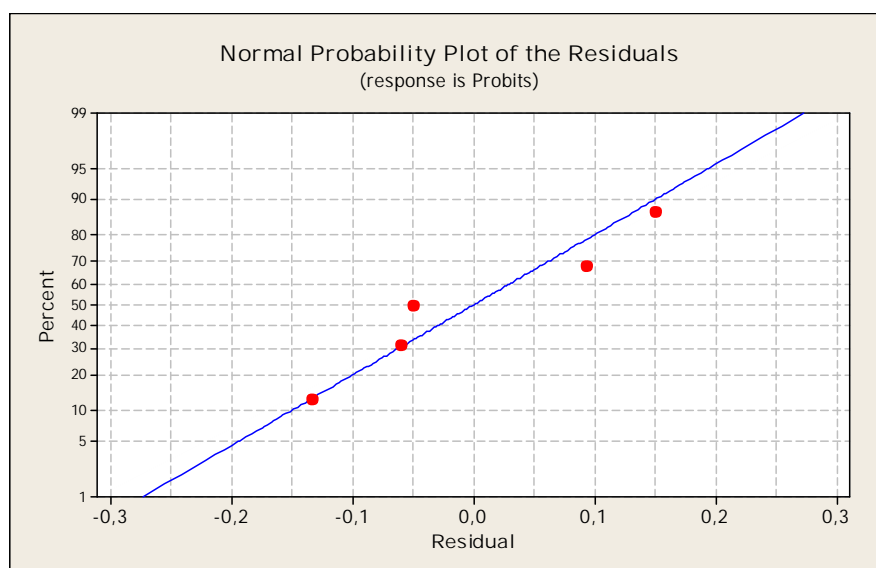


Figure 45: Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières (exposition orale de 24h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.

RÉSULTATS

7.1.2. Effet du DECIS EC 25 sur le taux de mortalité des ouvrières après 48h :

L'action directe du traitement sur les ouvrières d'*A. mellifera intermissa* par la voie orale est présentée dans le tableau 58. Les taux de mortalité observée sont comprises entre 23,33% pour la concentration la plus faible 4ppm et de 83,33% ; 93,33% pour les concentrations les plus élevées (100ppm et 200ppm). Les moyennes de la mortalité observées sont corrigées, pour éliminer les mortalités observées chez les témoins (Tableau 48), puis subissent une transformation angulaire (Tableau 49). Ensuite les données obtenues ont fait l'objet d'une analyse statistique à un seul critère de classification qui révèle un effet hautement significatif du produit testé sur l'ensemble des individus exposées. Par la suite une transformation des moyennes des mortalités corrigées en probits et des concentrations testées en logarithme décimaux a été réalisée (Tableau 51), pour évaluer l'équation et tracer la droite de régression (Figure 47). Le coefficient de détermination de cette droite ($R^2=97,7$) révèle une liaison positive très forte entre les probits et les logarithmes décimaux. Les concentrations CL50 et CL90, déterminées à partir de la droite de régression sont respectivement 18,39ppm et 161,08ppm.

Tableau 47: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 48h à différentes concentrations (ppm):
mortalité observée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	30	50	60	80	90	90
R2	10	20	50	60	80	80	100
R3	10	20	50	60	70	80	90
$m \pm SE$	$10,00 \pm 0,0$	$23,33 \pm 5,77$	$50 \pm 0,0$	$60 \pm 0,0$	$76,66 \pm 5,77$	$83,33 \pm 5,77$	$93,33 \pm 5,77$

RÉSULTATS

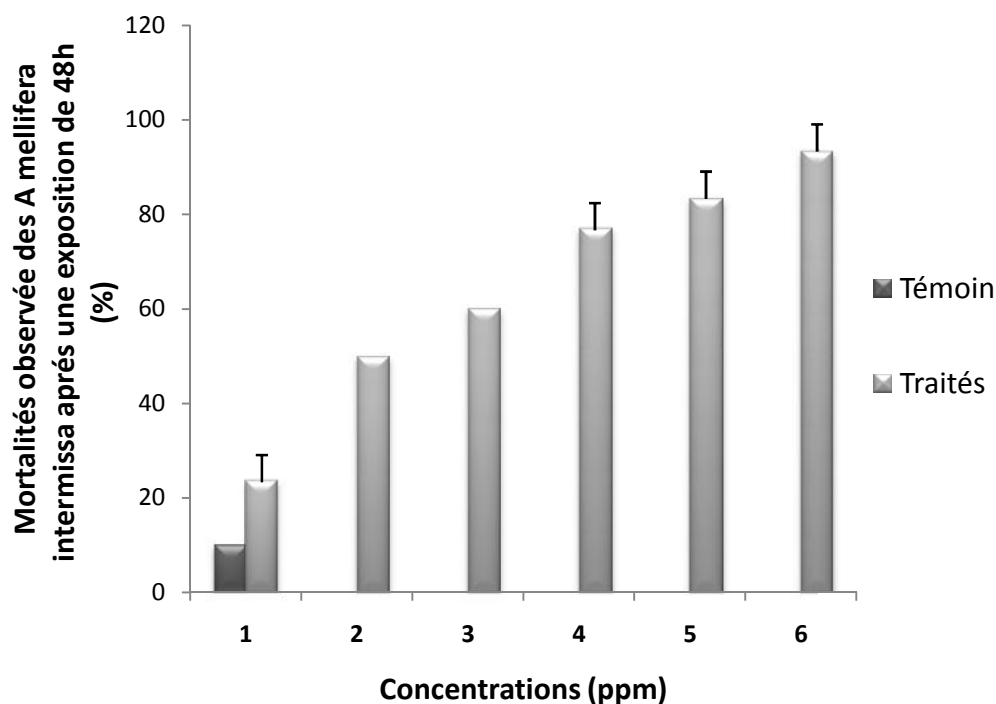


Figure 46: Mortalité observée (%) des adultes d'*A. mellifera intermissa*, après une exposition orale de 48h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.

Tableau 48: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 48h à différentes concentrations (ppm): mortalité corrigée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	22,22	44,44	55,55	77,77	88,88	88,88
R2	10	11,11	44,44	55,55	77,77	77,77	100
R3	10	11,11	44,44	55,55	66,66	77,77	88,88
$m \pm SE$	$10,00 \pm 0,0$	$14,81 \pm 6,41$	$44,44 \pm 0,0$	$55,55 \pm 0,0$	$74,06 \pm 6,41$	$81,47 \pm 6,41$	$92,58 \pm 6,42$

Tableau 49: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale 48h à différentes concentrations (ppm): transformation angulaire (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	27,97	41,55	47,87	61,34	69,73	69,73
R2	10	19,37	41,55	47,87	61,34	61,34	84,26
R3	10	19,37	41,55	47,87	54,33	61,34	69,73
$m \pm SE$	$10,00 \pm 0,0$	$22,23 \pm 4,96$	$41,55 \pm 0,0$	$47,87 \pm 0,0$	$59,00 \pm 4,04$	$64,13 \pm 4,84$	$74,57 \pm 8,38$

RÉSULTATS

Tableau 50: Toxicité du DECIS EC25 ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale 48h : L'analyse de la variance à un critère de classification.

Sources de variations	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	5	5150,6	1030,1	45,83	0,000***
Résiduelle	12	269,7	22,5		
Totale	17	54203			

Tableau 51: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 48h à différentes concentrations (ppm): transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités corrigées.

Concentrations	4	10	25	50	100	200
Logarithme décimaux (X)	0,60	1	1,39	1,69	2	2,30
Mortalités corrigées	14,81±6,41	44,44±0,0	55,55±0,0	74,06±6,41	81,47±6,41	92,58±6,42
Probits (Y)	3,9550	4,8592	5,1383	5,6620	5,8927	6,4395

Tableau 52: Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 48h : analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.

Traitement	Droite de régression	Slope	Cl50(IC)	Cl90(IC)
DECIS EC 25	$Y = 3,28 + 1,36 X$ $R^2 = 97,7$	5,43	18,39ppm	161,08ppm

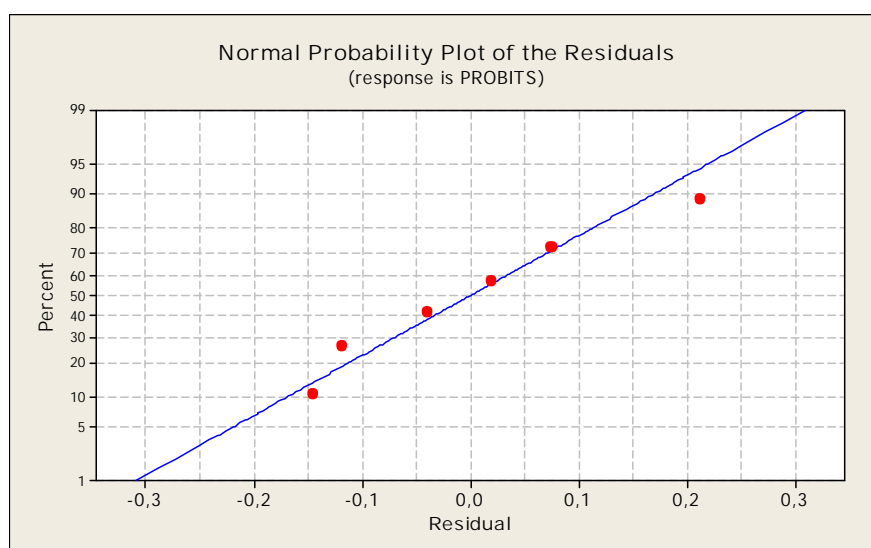


Figure 47: Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières (exposition orale de 48h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.

RÉSULTATS

7.1.3. Effet du DECIS EC 25 sur le taux de mortalité des ouvrières après 72h :

Au bout de 72h d'exposition au DECIS EC 25 à la même gamme de concentrations (4; 10; 25; 50; 100; 200ppm), la mortalité observée est mentionnée dans le tableau 53 avec des taux de 53,33% pour la concentration la plus faible 4ppm et 90%,100% pour les concentrations les plus élevées (100; 200ppm). La mortalité observée, corrigée par la formule d'Abott est mentionnées dans le tableau 54. Les moyennes de la mortalité corrigées sont normalisées par une transformation angulaire (Tableau 55) pour effectuée une analyse statistique. L'analyse statistique des résultats montre qu'un effet concentration significatif sur le taux de mortalité des abeilles. L'équation et la droite de régression ont été déterminés après une transformation des moyennes des mortalités corrigées en probits et les concentrations testées en logarithmes décimaux (Tableau 57). Le coefficient de détermination ($R^2= 68,4$) révèle une liaison aussi positive entre les probits et les logarithmes décimaux des concentrations testées. Les concentrations létales CL50 et CL90 estimées sont 7,40ppm et 39,58ppm (Tableau 58).

Tableau 53: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 72h à différentes concentrations (ppm) :
mortalité observée (%) (C: Concentration; R : Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	40	60	100	80	90	100
R2	10	30	50	70	80	90	100
R3	10	90	90	70	70	90	100
$m \pm SE$	$10,00 \pm 0,0$	$53,33 \pm 26,24$	$66,66 \pm 16,99$	$80 \pm 14,14$	$76,66 \pm 4,71$	$90 \pm 0,0$	$100 \pm 0,0$

RÉSULTATS

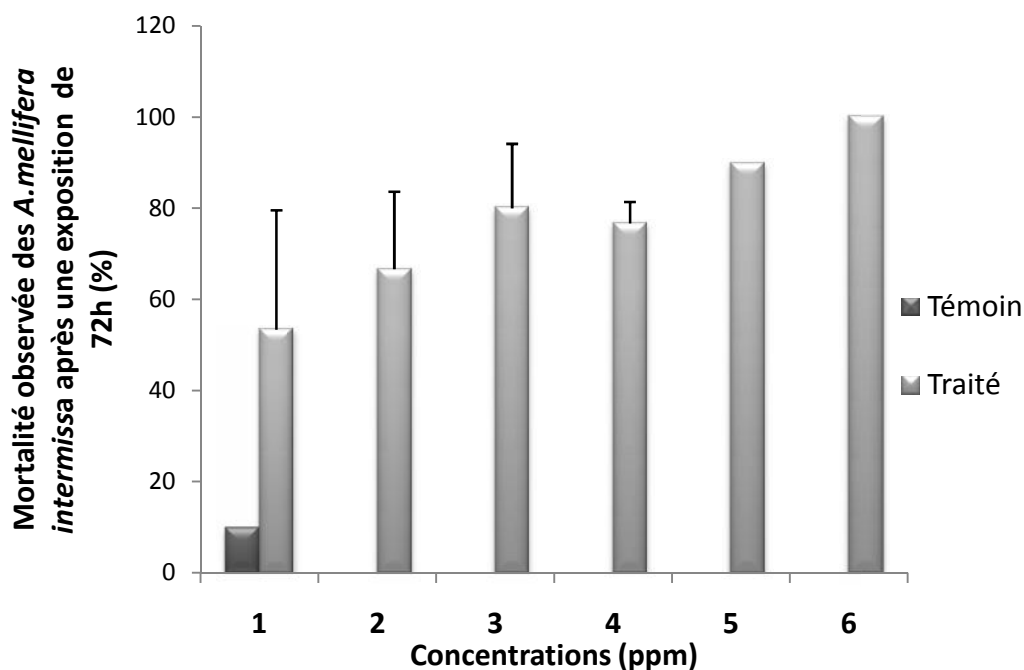


Figure 48: Mortalité observée (%) des adultes d'*A. mellifera intermissa*, après une exposition topique de 72h par les différentes concentrations du DECIS EC25.

Tableau 54: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 72h à différentes concentrations (ppm): mortalité corrigée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	33,33	55,55	100	77,77	88,88	100
R2	10	22,22	44,44	66,66	77,77	88,88	100
R3	10	88,88	88,88	66,66	66,66	88,88	100
$m \pm SE$	10,00 \pm 0,0	48,14 \pm 35,71	62,95 \pm 23,12	77,77 \pm 19,24	74,06 \pm 6,41	88,88 \pm 0,0	100 \pm 0,0

Tableau 55: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale 72h à différentes concentrations (ppm): transformation angulaire C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	35,06	47,87	84,26	61,34	69,73	84,26
R2	10	27,97	41,55	54,33	61,34	69,73	84,26
R3	10	69,73	69,73	54,33	54,33	69,73	84,26
$m \pm SE$	10,00 \pm 0,0	44,25 \pm 22,34	53,05 \pm 14,78	64,30 \pm 17,28	59 \pm 4,04	69,73 \pm 0,0	84,26 \pm 0,0

RÉSULTATS

Tableau 56: Toxicité du DECIS EC25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera* après une exposition orale 72h : L'analyse de la variance à un critère de classification.

Sources de variations	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	5	2890	578	3,36	0,040*
Résiduelle	12	2066	172		
Totale	17	4956			

Tableau 57: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 72h à différentes concentrations (ppm): transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités corrigées.

Concentrations	4	10	25	50	100	200
Logarithme décimaux (X)	0,60	1	1,39	1,69	2	2,30
Mortalités corrigées	48,14±35,71	62,95±23,12	77,77±19,24	74,06±6,41	88,88±0,00	100±0,00
Probits	4,9524	5,3292	5,7621	5,6620	6,2160	8,7190

Tableau 58: Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 72h: analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.

Traitement	Droite de régression	Slope	CI50(IC)	CI90(IC)
DECIS EC 25	$Y=3,47 + 1,76X$ $R^2= 68,4$	3,67	7,40ppm	39,58ppm

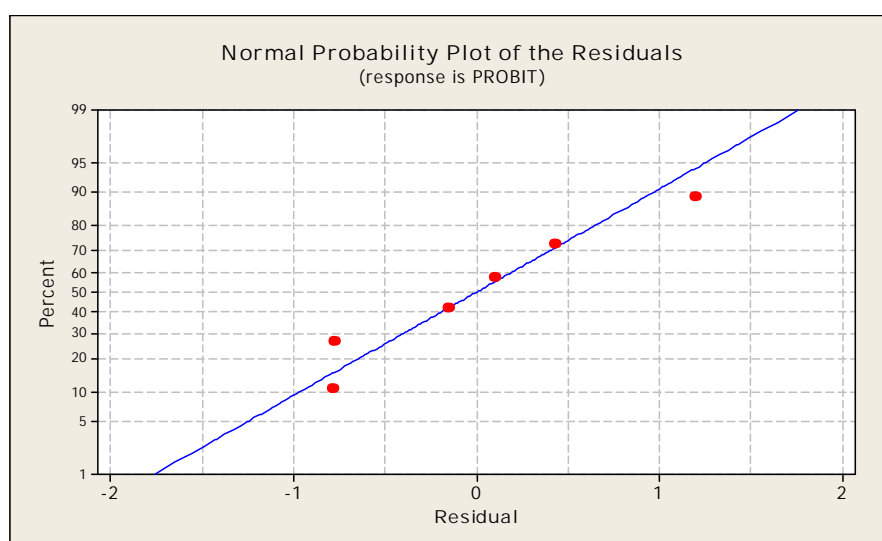


Figure 49 : Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières (exposition orale de 72h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.

RÉSULTATS

7.1.4. Effet du DECIS EC 25 sur le taux de mortalité des ouvrières après 96h :

Un taux de mortalité de 63,33% a été enregistré par la concentration la plus faible 4ppm après une exposition de 96h et 100% pour les concentrations les plus élevées (100; 200ppm). La mortalité observée, corrigée par la formule d'Abott, est mentionnées dans le tableau 60. Les moyennes de la mortalité corrigées sont normalisées par une transformation angulaire (Tableau 61) pour effectuée une analyse statistique. L'analyse statistique des résultats montre qu'un effet concentration significatif sur le taux de mortalité des abeilles. L'équation et la droite de régression ont été déterminés (Figure 51) après une transformation des moyennes des mortalités corrigées en probits et les concentrations testées en logarithmes décimaux (Tableau 63). Le coefficient de détermination ($R^2=85,3$) révèle une liaison aussi positive entre les probits et les logarithmes décimaux des concentrations testées. Les concentrations létales CL50 et CL90 estimées sont 4,93ppm et 18,32 ppm (Tableau 64).

Tableau 59: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 96h à différentes concentrations (ppm) : mortalité observée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=180$).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	50	70	100	100	100	100
R2	10	50	70	80	100	100	100
R3	10	90	90	80	80	100	100
$m \pm SE$	$10,00 \pm 0,0$	$63,33 \pm 18,85$	$76,66 \pm 9,42$	$86,66 \pm 9,42$	$93,33 \pm 9,42$	$100 \pm 0,0$	$100 \pm 0,0$

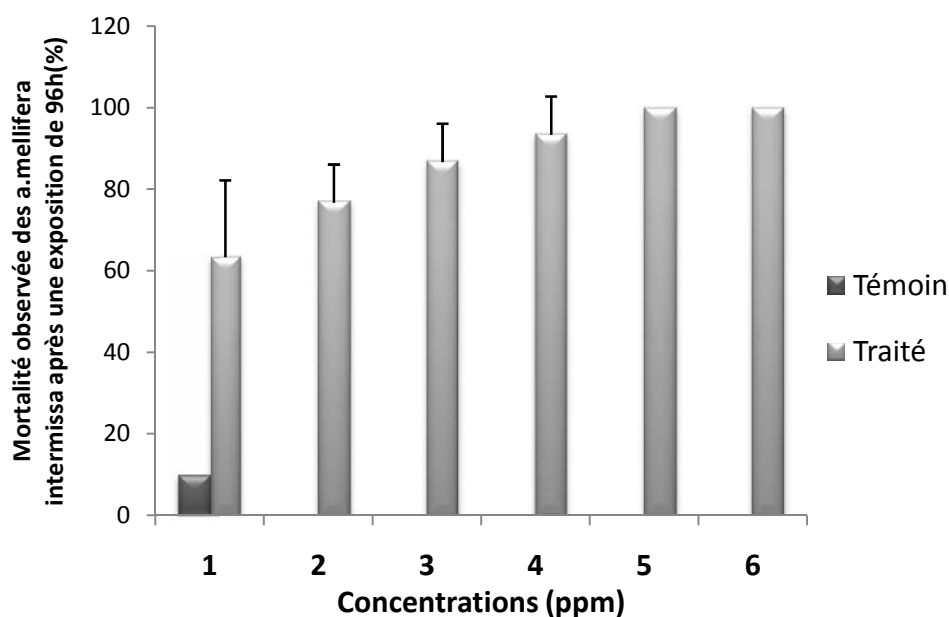


Figure 50: Mortalité observée (%) des adultes d'*A.mellifera intermissa*, après une exposition orale de 96h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.

RÉSULTATS

Tableau 60: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 96h à différents concentrations (ppm): mortalité corrigée (%) (C: Concentration; R: Répétition, m± SE; n=180).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	44,44	66,66	100	100	100	100
R2	10	44,44	66,66	77,77	100	100	100
R3	10	88,88	88,88	77,77	77,77	100	100
m± SE	10,00±0,0	59,29±25,65	74,06±12,82	85,18±12,83	92,59±12,83	100±0,0	100±0,0

Tableau 61: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale 96h à différentes concentrations (ppm): transformation angulaire (C: Concentration; R: Répétition, m± SE; n=180).

R/C	Témoins	4	10	25	50	100	200
R1	10	41,55	54,33	84,26	84,26	84,26	84,26
R2	10	41,55	54,33	61,34	84,26	84,26	84,26
R3	10	69,73	69,73	61,34	61,34	84,26	84,26
m±SE	10,00±0,0	50,94±16,26	59,46±8,89	68,98±13,23	76,62±13,23	84,26±0,0	84,26±0,0

Tableau 62: Toxicité du DECIS EC 25 (ppm)à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale 96h : L'analyse de la variance à un critère de classification.

Sources de variations	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	5	2767	553	4,78	0,012*
Résiduelle	12	1388	116		
Totale	17	4155			

Tableau 63: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition orale de 96h à différentes concentrations (ppm): transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités corrigées.

Concentrations	4	10	25	50	100	200
Logarithme décimaux (X)	0,60	1	1,39	1,69	2	2,30
Mortalités corrigées	59,25±25,65	74,06±12,82	85,18±12,83	92,59±12,83	100±0,00	100±0,00
Probits (Y)	5,2327	5,6620	6,0407	6,4395	8,7190	8,7190

RÉSULTATS

Tableau 64: Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera* *intermissa* après une exposition orale de 96h : Analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.

Traitement	Droite de régression	Slope	CI50(IC)	CI90(IC)
DECIS EC 25	$Y=3,44+2,25X$ $R^2= 85,3$	2,78	4,93ppm	18,32ppm

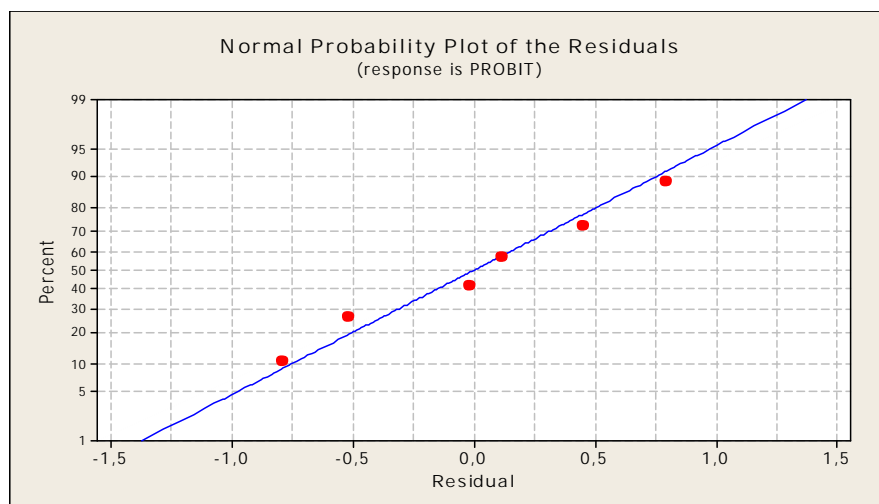


Figure 51: Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières (une exposition orale de 96h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.

7.2. Exposition topique de l'insecticide:

7.2.1. Effet du DECIS EC 25 sur le taux de mortalité des ouvrières après 24h :

L'effet nocif du produit par voie cutanée révèle une augmentation de la mortalité observée (%) est enregistrée à chaque fois qu'on augmente en concentration avec des pourcentages de 19,04% pour la concentration de 4ppm à 97,61% pour la concentration de 50 ppm. Par la suite une correction des mortalités observées a été effectuée (Tableau 66) et les données ont ensuite subies une transformation angulaire (Tableau 67). L'analyse statistique à un seul critère de classification des données obtenus, révèle un effet hautement significatif $p \leq 0,001$ (Tableau 68). Une transformation des moyennes des mortalités corrigées et des concentrations testées en logarithme décimaux a été réalisée (Tableau 69), pour tracer et évaluer l'équation de la droite de régression (Figure 53). Le coefficient de détermination ($R^2=99,4$) révèle une liaison aussi positive entre les probits et les logarithmes décimaux des concentrations testées. Les concentrations létales CL50 et CL90 estimées sont 10,40ppm et 28,89ppm (Tableau 70).

RÉSULTATS

Tableau 65: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique de 24h à différentes concentrations (ppm): mortalité observée (%) (C: Concentration; R : Répétition, $m \pm SE$; n=210).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	14,28	35,71	42,85	85,71	100
R2	7,14	21,42	35,71	42,85	92,85	92,85
R3	7,14	21,42	35,71	50	85,71	100
$m \pm SE$	$7,14 \pm 0,0$	$19,04 \pm 4,12$	$35,71 \pm 0,0$	$45,23 \pm 4,12$	$88,09 \pm 4,12$	$97,61 \pm 4,12$

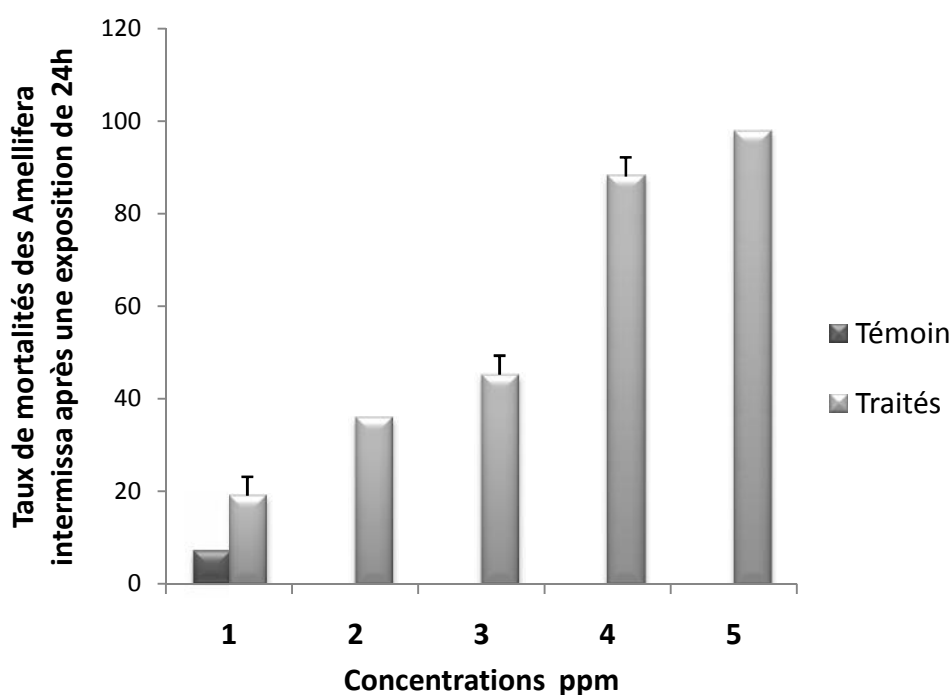


Figure 52: Mortalité observée (%) des adultes d'*A. mellifera intermissa*, après une exposition topique de 24h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.

Tableau 66: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique de 24 h à différentes concentrations (ppm): mortalité corrigée (%) (C : Concentration ; R : Répétition, $m \pm SE$; n=210).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	7,68	30,76	38,45	84,61	100
R2	7,14	15,37	30,76	38,4	92,30	92,30
R3	7,14	15,37	30,76	46,15	84,71	100
$m \pm SE$	$7,14 \pm 0,0$	$12,80 \pm 4,43$	$30,76 \pm 0,0$	$41 \pm 4,41$	$87,20 \pm 4,41$	$97,43 \pm 4,44$

RÉSULTATS

Tableau 67: Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après 24h à différentes concentrations (ppm): transformation angulaire (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=210$).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	15,34	33,21	38,06	66,42	84,26
R2	7,14	22,79	33,21	38,06	73,57	73,57
R3	7,14	22,79	33,21	42,71	66,42	84,26
$m \pm SE$	$7,14 \pm 0,0$	$20,30 \pm 4,3$	$33,21 \pm 0,0$	$39,61 \pm 2,68$	$68,80 \pm 4,12$	$80,69 \pm 6,17$

Tableau 68: Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique 24h : L'analyse de la variance à un critère de classification.

Sources de variations	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	4	7669,6	1917,4	118,59	0,000***
Résiduelle	10	161,7	16,2		
Totale	14	7831,3			

Tableau 69: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique de 24h à différentes concentrations (ppm): transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités.

Concentrations	4	7	10	25	50
Logarithme décimaux (X)	0,60	0,84	1	1,39	1,69
Mortalités corrigées	$12,80 \pm 4,43$	$30,76 \pm 0,0$	$41 \pm 4,46$	87,20	97,43
Probits (Y)	3,8641	4,4956	4,7725	6,1359	6,9431

Tableau 70: Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique de 24h : analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.

Traitement	Droite de régression	Slope	CL50(IC)	CL90(IC)
DECIS EC 25	$Y = 2,06 + 2,89 X$ $R^2 = 99,4$	2,18	10,40ppm	28,89ppm

RÉSULTATS

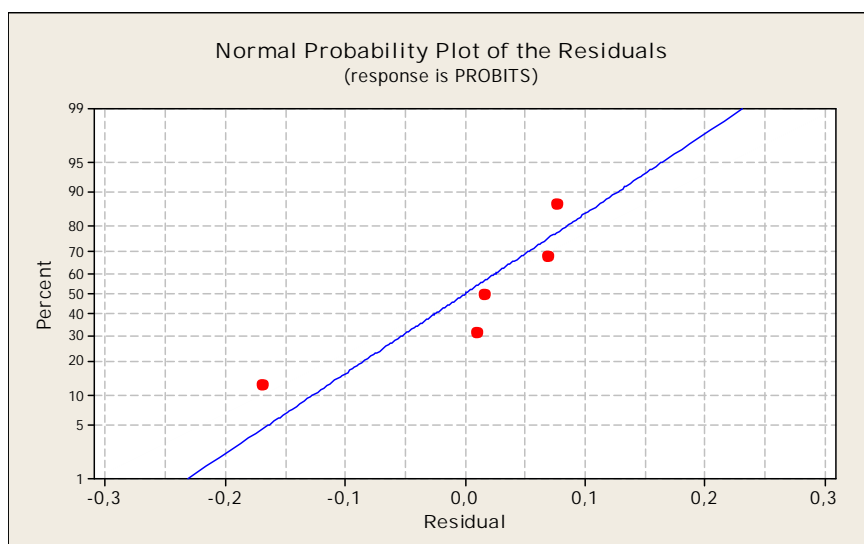


Figure 53: Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières après (exposition topique de 24h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.

7.2.2. Effet du DECIS EC 25 sur le taux de mortalité des ouvrières après 48h :

L'exposition topique du même traitement sur *A. mellifera intermissa* après 48h révèle un taux de 30,94% pour la concentration la plus faible, et de 97,61% pour la concentration élevée 50ppm. Les moyennes de la mortalité corrigées sont normalisées par une transformation angulaire (Tableau 73) pour effectuée une analyse statistique. L'analyse statistique des données révèle un effet concentration très significatif $p \leq 0,01$ Par la suite une transformation des moyennes des mortalités corrigées en probits et les concentrations testées en logarithmes décimaux a été réalisée (Tableau 75), en déterminant l'équation de la droite de régression mentionnée dans la figure 55, dont le coefficient de détermination ($R^2=98,8$) révèle une liaison très forte entre les probits et les logarithmes décimaux. Les concentrations létales CL50 et CL90, sont estimées a partir de l'équation et la droite de régression (Tableau 76).

Tableau 71: Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique de 48h à différent concentrations (ppm): mortalité observée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$, $n=210$).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	21,42	35,71	42,85	85,71	100
R2	7,14	21,42	50	85,71	100	92,85
R3	7,14	50	85,71	50	85,71	100
$m \pm SE$	$7,14 \pm 0,0$	$30,94 \pm 13,47$	$57,14 \pm 21,02$	$59,52 \pm 18,74$	$90,47 \pm 6,73$	$97,61 \pm 3,37$

RÉSULTATS

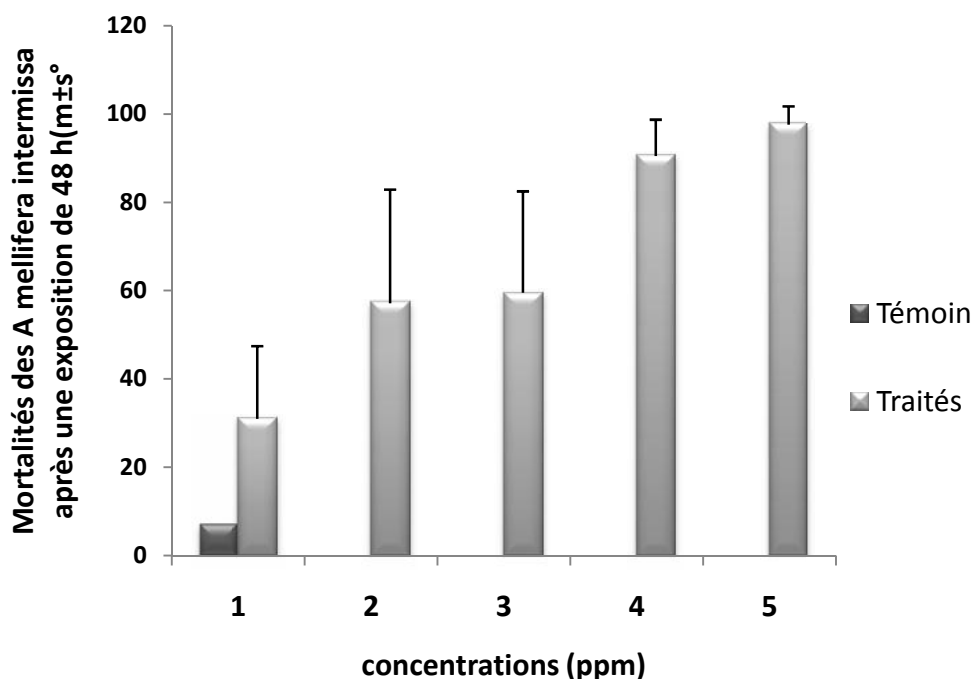


Figure 54: Mortalité observée (%) des adultes d'*A.mellifera intermissa*, après une exposition topique de 48h par les différentes concentrations du DECIS EC25.

Tableau 72: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique de 48h à différentes concentrations (ppm): mortalité corrigée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=210$).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	15,37	30,76	38,45	84,61	100
R2	7,14	15,37	46,15	84,61	100	92,30
R3	7,14	46,15	84,61	46,15	84,61	100
$m \pm SE$	$7,14 \pm 0,0$	$25,63 \pm 17,77$	$53,84 \pm 27,73$	$56,40 \pm 8,88$	$89,74 \pm 8,88$	$97,43 \pm 4,44$

Tableau 73: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A.mellifera intermissa* après une exposition topique 48h à différentes concentrations (ppm): transformation angulaire (C: Concentration; R : Répétition, $m \pm SE$; $n=210$).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	22,79	33,21	38,06	66,42	84,26
R2	7,14	22,79	42,71	66,42	84,26	73,57
R3	7,14	42,71	66,42	42,71	66,42	84,26
$m \pm SE$	$7,14 \pm 0,0$	$29,43 \pm 11,50$	$47,44 \pm 17,10$	$49,06 \pm 15,21$	$72,36 \pm 10,29$	$80,69 \pm 6,17$

RÉSULTATS

Tableau 74: Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique 48h: L'analyse de la variance à un critère de classification.

Sources de variations	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	4	5115	1279	7,99	0,004**
Résiduelle	10	1601	160		
Totale	14				

Tableau 75: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition de 48h à différentes concentrations (ppm): transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités. Corrigées.

Concentrations	4	7	10	25	50
Logarithme décimaux (X)	0,60	0,84	1	1,39	1,69
Mortalités corrigées	25,63±17,7	53,84±27,73	56,40±8,88	89,74±8,88	97,43±4,44
Probits(Y)	4,3443	5,0954	5,1611	6,2646	6,9431

Tableau 76: Toxicité du DECIS EC25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique de 48h: analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.

Traitement	Droite de régression	Slope	CI50(IC)	CI90(IC)
DECIS EC 25	$Y = 2,96 + 2,35 X$ $R^2 = 98,8$	2,96	7,38ppm	25,90 ppm

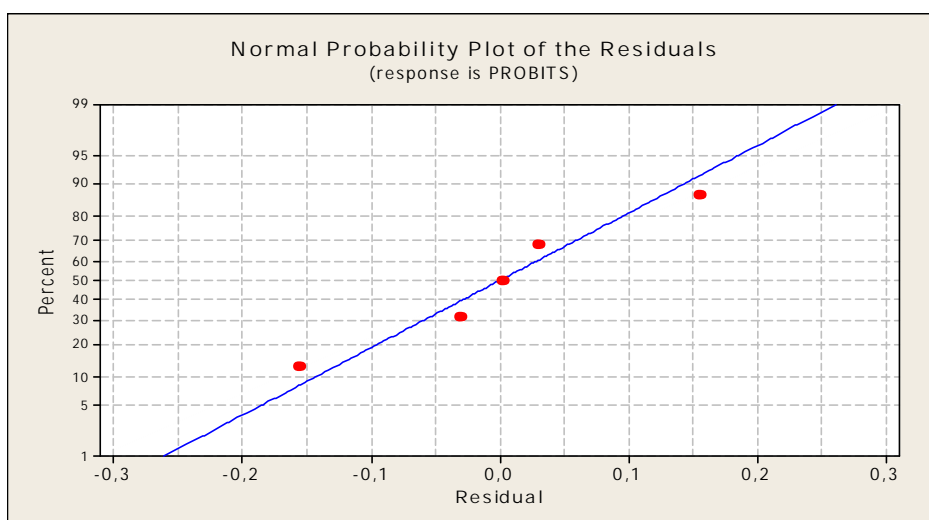


Figure 55: Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières après (une exposition topique de 48h) en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.

7.2.3. Effet du DECIS EC 25 sur le taux de mortalité des ouvrières après 72h :

La mortalité observée après une exposition de 72h des adultes d'*A. mellifera intermissa*, des différents séries d'expérience aux concentrations du DECIS EC25 (4; 7; 10; 25; 50ppm), est mentionnée dans le Tableau 77. Pour la concentration la plus faible 4ppm un taux de 42,85% est enregistré. Cette mortalité augmente en fonction des concentrations, jusqu'à 97,61% pour la concentration la plus élevée 50ppm. La correction des mortalités observées est mentionnée dans le tableau 88. Une transformation angulaire des mortalités corrigées a été effectué (Tableau 80) pour normaliser les données obtenus et permet d'effectuer l'analyse statistique (ANOVA). L'analyse statistique des données révèle un effet concentration très hautement significatif ($P \leq 0.001$), (Tableau 80). Par la suite une transformation des moyennes des mortalités corrigées en probits et les concentrations testées en logarithmes décimaux a été réalisée (Tableau 81), en déterminant l'équation de la droite de régression mentionnée dans la figure 57, dont le coefficient de détermination ($R^2=95,3$) révèle une liaison très forte entre les probits et les logarithmes décimaux. Les concentrations létales CL50 et CL90, déterminées à partir de la droite de régression sont respectivement 4,99 ppm et 22,00 ppm (Tableau 82).

RÉSULTATS

Tableau 77: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique 72h à différentes concentrations (ppm): mortalité observée (%) (C: Concentration; R : Répétition, $m \pm SE$; $n=210$).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	35,71	42,85	64,28	85,71	100
R2	7,14	42,85	50	85,71	100	92,85
R3	7,14	50	85,71	100	85,71	100
$m \pm SE$	$7,14 \pm 0,0$	$42,85 \pm 5,83$	$59,52 \pm 18,74$	$83,33 \pm 14,67$	$90,47 \pm 6,73$	$97,61 \pm 3,37$

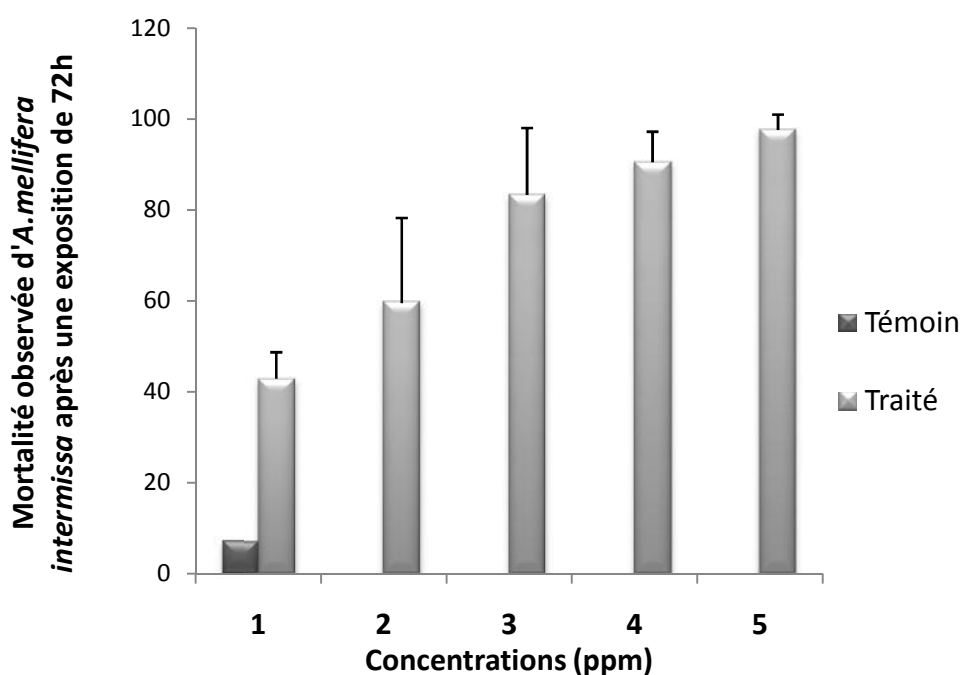


Figure 56 : Mortalité observée (%) des adultes d'*A. mellifera intermissa*, après une exposition topique de 72h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.

Tableau 78: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique 72h à différentes concentrations (ppm): mortalité corrigée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=210$).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	30,76	38,45	61,53	84,61	100
R2	7,14	38,45	46,15	84,61	100	92,30
R3	7,14	46,15	84,61	100	84,61	100
$m \pm SE$	$7,14 \pm 0,0$	$38,45 \pm 7,69$	$56,40 \pm 24,72$	$82,04 \pm 19,36$	$89,74 \pm 8,88$	$97,43 \pm 4,44$

RÉSULTATS

Tableau 79: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A.mellifera intermissa* après une exposition topique de 72h à différentes concentrations (ppm): transformation angulaire (C: Concentration; R: Répétition, m± SE; n=210).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	33,21	38,06	51,35	66,42	84,26
R2	7,14	38,06	42,71	66,42	84,26	73,57
R3	7,14	42,71	66,42	84,26	66,42	84,26
m±SE	7,14±0,0	37,99±4,75	49,06±15,21	67,34±16,47	72,36±10,29	80,69±6,17

Tableau 80: Toxicité du DECIS EC25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique 72h : L'analyse de la variance à un critère de classification.

Sources de variations	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	4	3684	921	6,88	0,006**
Résiduelle	10	1339	134		
Totale	14				

Tableau 81: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique de 72h à différentes concentrations (ppm) : transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités corrigées.

Concentrations	4	7	10	25	50
Logarithme décimaux (X)	0,60	0,84	1	1,39	1,69
Mortalités corrigées	38,45±7,69	56,40±24,72	82,04±19,36	89,74±8,88	97,43±4,44
Probits (Y)	4,7050	5,1611	5,9307	6,2646	6,943

Tableau 82: Toxicité du DECIS EC25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A.mellifera intermissa* après une exposition topique de 72h: analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.

Traitement	Droite de régression	Slope	CI50(IC)	CI90(IC)
DECIS EC 25	$Y = 3,61 + 1,99X$ $R^2 = 95,3$	3,02	4,99 ppm	22,00 ppm

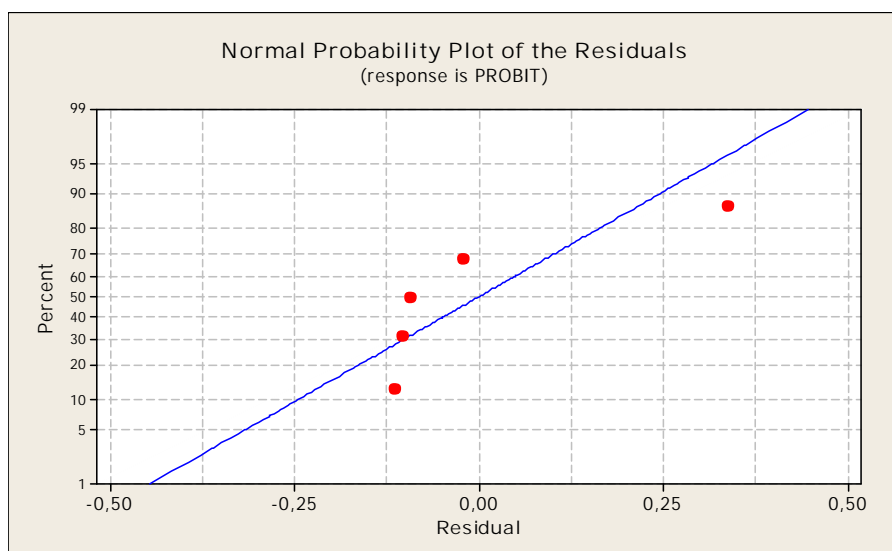


Figure 57: Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières après une exposition topique de 72h en fonction des logarithmes décimaux des concentrations.

7.2.3. Effet du DECIS EC25 sur le taux de mortalité des ouvrières après 96h :

Après traitement avec le DECISEC 25 à différentes concentrations, les mortalités observées sont corrigées par la formule d'abbott (1925) qui montre l'effet réel des différentes concentrations (Tableau 84). Les moyennes mortalités corrigées est toujours considérable avec des moyennes, qui varie entre 41,01% et 100% pour les concentrations 4 et 50ppm respectivement. En suit les taux corrigées subissent une transformation angulaire (Tableau 85) et font l'objet d'une analyse de la variance à un seul critère de classification, les résultats indiquent qu'il existe un effet concentration très hautement significatif ($p < 0,01$). Par la suite une transformation des moyennes des mortalités corrigées en probits et les concentrations testées en logarithmes décimaux a été réalisée (Tableau 87), en déterminant l'équation de la droite de régression mentionnée dans la figure 59, dont le coefficient de détermination ($R^2=93,7$) révèle une liaison très forte entre les probits et les logarithmes décimaux. Les concentrations létales CL50 et CL90, déterminées à partir de la droite de régression sont respectivement 4,23ppm et 10,44 (Tableau 88).

RÉSULTATS

Tableau 83: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition de 96h à différentes concentrations (ppm): mortalité observée (%) (C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=210$).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	42,85	71,42	100	100	100
R2	7,14	42,85	78,57	100	92,85	100
R3	7,14	50	85,71	85,71	100	100
$m \pm SE$	$7,14 \pm 0,0$	$45,23 \pm 3,37$	$78,56 \pm 5,83$	$95,23 \pm 6,73$	$97,61 \pm 3,37$	$100 \pm 0,0$

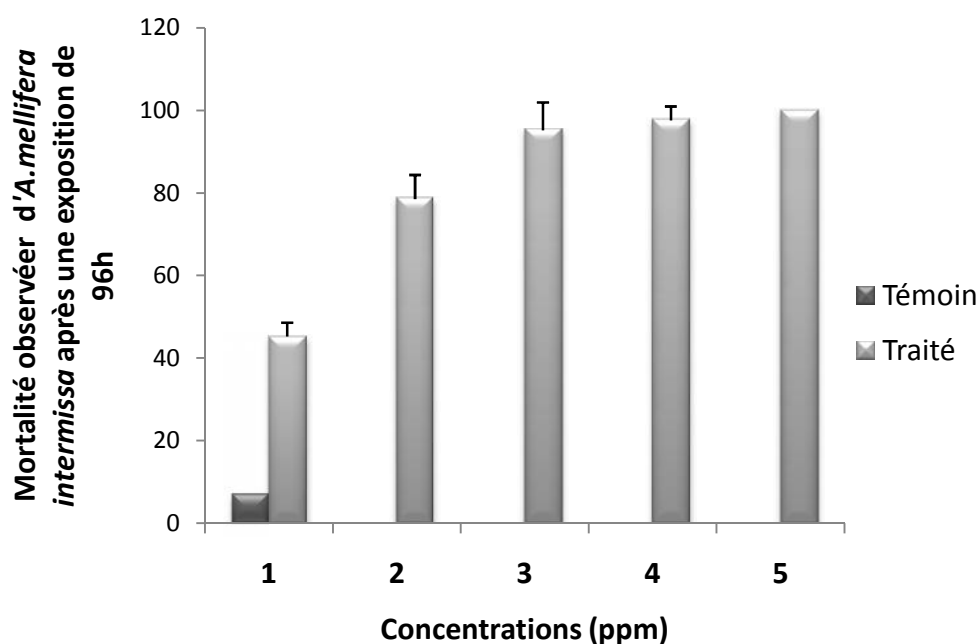


Figure 58 : Mortalité observée (%) des adultes d'*A. mellifera intermissa*, après une exposition topique de 96h par les différentes concentrations du DECIS EC 25.

Tableau 84: Toxicité du DECIS EC25 à l'égard des ouvrières d'*A.mellifera intermissa* après une exposition de 96h à différentes concentrations (ppm): mortalité corrigée (%) (C :Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=210$).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	38,45	69,22	100	100	100
R2	7,14	38,45	76,92	100	92,30	100
R3	7,14	46,15	84,61	84,61	100	100
$m \pm SE$	$7,14 \pm 0,0$	$41,01 \pm 4,77$	$76,91 \pm 5,73$	$94,87 \pm 6,62$	$97,43 \pm 6,94$	$100 \pm 8,71$

RÉSULTATS

Tableau 85: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après 96h à différents concentrations (ppm): transformation angulaire
(C: Concentration; R: Répétition, $m \pm SE$; $n=210$).

R/C	Témoins	4	7	10	25	50
R1	7,14	38,06	56,17	84,26	84,26	84,26
R2	7,14	38,06	60,67	84,26	73,57	84,26
R3	7,14	42,71	66,42	66,42	84,26	84,26
$m \pm SE$	$7,14 \pm 0,0$	$39,61 \pm 2,68$	$61,08 \pm 5,13$	$78,31 \pm 10,29$	$80,69 \pm 6,17$	$84,26 \pm 0,0$

Tableau 86: Toxicité du DECIS EC25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après 96h: L'analyse de la variance à un critère de classification
($m \pm SE$; $n = 3$ répétitions comportant chacune 10 individus).

Sources de variations	DDL	SCE	CM	F obs	P
Factorielle	4	4147,8	1036,9	29,16	0,000***
Résiduelle	10	355,6	35,6		
Totale	14	4503,4			

Tableau 87: Toxicité du DECIS EC 25 à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique de 96h à différentes concentrations (ppm): transformation en logarithmes décimaux les concentrations testées et en Probits les mortalités corrigées.

Concentrations	4	7	10	25	50
Logarithme décimaux (X)	0,60	0,84	1	1,39	1,69
Mortalités corrigées	41,016	76,916	94,87	97,433	100
Probits (Y)	4,7750	5,7356	6,6258	6,9431	8,7190

Tableau 88: Toxicité du DECIS EC 25 (ppm) à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* après une exposition topique de 96h : analyse des Probits de la CL50 et de la CL90.

Traitement	Droite de régression	Slope	CL50(IC)	CL90(IC)
DECIS EC 25	$Y = 2,95 + 3,27 X$ $R^2 = 93,7$	1,99	4,23ppm	10,44

RÉSULTATS

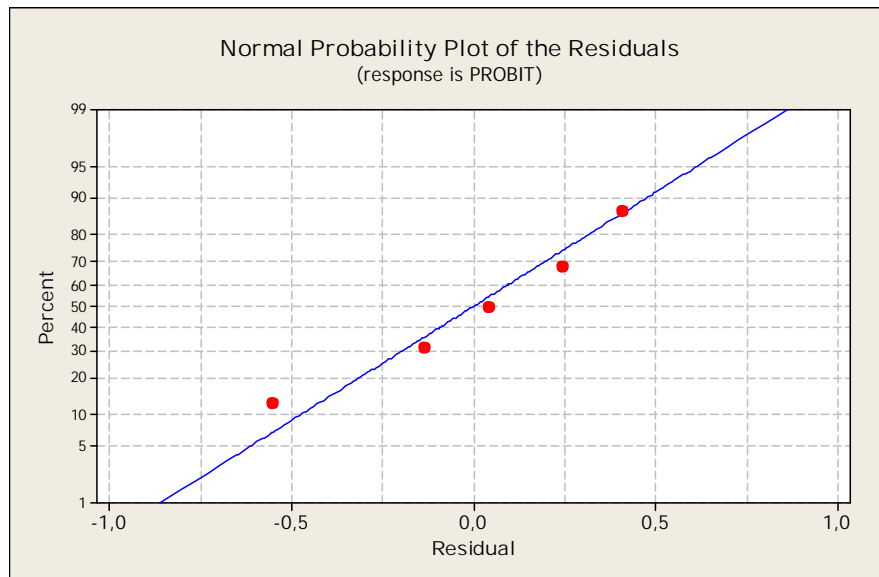


Figure 59: Droite de régression des probits des moyennes de mortalité corrigée des ouvrières après une exposition topique de 96h en fonction des logarithmes décimaux des concentration.

DISCUSSION

III. Discussion:

La pollinisation est un processus indispensable pour les graines et les fruits des plantes à fleurs. Certaines espèces animales, principalement des insectes, assurent la pollinisation de nombreuses plantes à fleurs. On estime ainsi que 87,5 % des espèces de plantes à fleurs dépendent de la pollinisation animale (zoogamie) (Ollerton et *al.*, 2011). Parmi les agents pollinisateurs, les abeilles sauvages et domestiques sont les plus importantes (Breeze et *al.*, 2011). D'après les estimations de l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), sur les 100 espèces qui assurent 90 % de l'alimentation mondiale, 71 dépendent de la pollinisation des abeilles. Rien qu'en Europe, la pollinisation animale intervient dans la production de 84 % des 264 espèces cultivées et dans celle de plus de 4 000 variétés de légumes (PNUE, 2010). Ainsi, de nombreuses cultures dépendent de la pollinisation des abeilles (pommes, agrumes, tomates, melons, framboises, abricots, pêches, cerises, raisins, olives, carottes, oignons, citrouilles, haricots, concombres, tournesols, coton, luzerne, lavande ainsi que différentes noix et herbes). De plus, les abeilles assurent la pollinisation de plantes fourragères (trèfle ou luzerne) essentielles pour les industries de la viande et des produits laitiers (Abrol, 2012). Les cultures céréalières comme le blé, le riz et le maïs, qui comptent parmi les denrées les plus consommées au niveau mondial.

Malheureusement au cours de la dernière décennie la dégradation des butineuses et de leur santé ont été souvent signalés dans plusieurs pays (Amérique du Nord en Belgique, en Suisse, en Allemagne, en Angleterre, aux Pays-Bas, en Italie et en Espagne) (Faucon et *al.*, 2002; Biesmeijer et *al.*, 2006; Neumann et Carreck, 2010). En Algérie, pendant les dernières années une mortalité qui varie entre 11% et 90%, d'abeilles à miel a été déclarée par des fermiers principalement dans des zones agricoles (Adjlane et *al.*, 2012). Les causes de ce syndrome semblent multifactorielles (microbes pathogènes, parasites, mauvaise nutrition, et dégradation naturel d'habitat et pesticides) connus ou non identifiés, pouvant agir séparément ou en combinaison (Williams et *al.*, 2010; Potts et *al.*, 2010; Spivak et *al.*, 2011; NAS, 2007; vanEngelsdorp et *al.*, 2011). Plusieurs termes sont couramment utilisés dans les revues apicoles ou les comptes rendus de conférences pour le désigner et le caractériser. Les scientifiques et les apiculteurs parlent, notamment, d'affaiblissement, d'effondrement, de mortalité, de surmortalité, de dépeuplement ou dépopulation (Haubruge et *al.*, 2006).

Ce problème d'affaiblissement des ruches se pose en Algérie avec acuité depuis les années 1990. Le monde de l'apiculture s'inquiète de l'état de santé des colonies d'abeille et des possibilités de disposer et d'appliquer des traitements médicaux adéquat. La société se sensibilise à la biodiversité et à la qualité de l'environnement, dont l'abeille peut être un indicateur (DSA, 2012).

DISCUSSION

Les principales raisons (avérées ou supposées) du déclin des abeilles sont: l'intensification de l'utilisation des sols liée aux méthodes agricoles industrielles et entraînant une perte d'habitat ; l'utilisation de pesticides toxiques pour les abeilles et l'utilisation d'herbicides en bordure des champs, pratiques qui détruisent les fleurs sauvages desquelles se nourrissent les abeilles; les agents pathogènes (maladies et parasites); les changements climatiques. Notre mode de recherche s'intéresse beaucoup plus sur l'utilisation de pesticides.

Leur usage intensif et leur persistance dans l'environnement a conduit à des phénomènes de résistance chez les plantes (Powles et Holtum, 1994; Lorraine-Colwill et *al.*, 2003; Holmes, 2010; Walker et *al.*, 2011), mais aussi chez les insectes (Haubruge et Amichot, 1998) et engendré des troubles de la reproduction et du développement chez les animaux (Soso et *al.*, 2007; Grote et *al.*, 2008; Stefanidou et *al.*, 2009). Ceci montre les limites et les dangers de ces substances pour l'environnement, pour les écosystèmes (Margni et *al.*, 2002; Kielak et *al.*, 2011) mais également pour les êtres humains (Alavanja et *al.*, 2004 ; Knopper et Lean, 2004; Kamel et *al.*, 2007).

Les fleurs, les sites de nidification et l'environnement général dans lequel évoluent les abeilles sont souvent contaminés par des produits chimiques, essentiellement des pesticides (insecticides, herbicides et fongicides), notamment les poussières issues des exploitations agricoles.

Ces substances chimiques sont appliquées sur les cultures, mais elles contaminent les abeilles par le biais du nectar, du pollen, mais aussi de l'air, de l'eau et du sol. Ces pesticides peuvent s'avérer toxiques pour les abeilles à court terme ou, à faibles doses, entraîner des effets chroniques qui affaiblissent voire tuent les abeilles. Ces conséquences négatives de l'utilisation des pesticides sont décrites en détail dans deux rapports publiés récemment par Greenpeace: Le déclin des abeilles (Tirado et *al.*, 2013) et les abeilles ont le bourdon (Johnston et *al.*, 2014).

Tous les insecticides dont l'utilisation en traitement des semences sont des pesticides systémiques ou semi-système, c'est-à-dire qu'ils ne restent pas à la surface mais se propage dans l'ensemble de la plante traitée, notamment dans le pollen et le nectar (Dively et Kamel, 2012; Pohorecka et *al.*, 2012). Cette contamination pose donc un risque direct pour les abeilles qui récoltent ces deux éléments nutritifs et les ramènent dans les ruches, qui accroît le risque d'intoxication, est souvent décrit comme le facteur majeur à l'origine du déclin des populations d'abeilles.

Toutefois, le problème ne vient pas uniquement des pesticides systémiques. Dans le cadre d'une étude menée en France en 2006, des résidus de 19 pesticides différents ont été détectés dans du pollen récolté par des abeilles à divers endroits (Chauzat et *al.*, 2006). Lors d'une autre étude, (Lambert et *al.*, 2013), 23 pesticides ont été retrouvés dans des échantillons de pollen prélevés dans l'ouest de la France. En Slovénie, des analyses du pain d'abeille et du pollen récolté par les abeilles

DISCUSSION

sur des pommiers traités ont permis d'identifier des traces d'insecticides et de fongicides dans le pollen des ruches, quelques jours après l'application de ces produits (Skerl, 2009). Dans le cadre d'une étude réalisée aux États-Unis, près de 100 pesticides et métabolites différents ont été retrouvés sur 350 échantillons de pollen récolté par des abeilles (pain d'abeille et pollen piégé) dans différents endroits, tandis que la cire s'est aussi avérée contaminée (Mullin et *al.*, 2010).

Au regard des résultats obtenus, on constate que l'utilisation des produits phytosanitaires dans les cultures est variable selon les zones à savoir les insecticides tel que Chlorofos 48 EC; Decis EC 25; 50g /l Lambda Cyhalothrine 100g /l; Sherpa 25 EC; Mispilan; Dursban 4%; Marchal 25EC.

Ces produits représentent la menace la plus directe pour les pollinisateurs. Comme leur nom l'indique, ces produits chimiques sont destinés à tuer les insectes; ils sont utilisés en grandes quantités dans l'environnement, essentiellement dans les régions agricoles. Ces contaminants présentent des effets toxiques exprimés par une mortalité relativement importante au niveau du site d'étude (Ben Amar) comparativement au site témoin (Sidi Kaci). En effet une différence très hautement significative $p < 0,001$ entre les sites et entre les mois de même au niveau de l'interaction Site/Mois ($p < 0,001$). La mortalité des abeilles observées dans cette étude (%) est peu similaire à celle (90 %) observée dans l'expérience de Faucon et *al.*, 2002; Faucon, 2006, lors de la reprise d'activité, en fin d'hiver et le début du printemps, de même la recherche de vanEngelsdorp et *al.*, 2012 qui ont enregistré un taux de mortalité à voisine 30%. Un déclin parallèle des plantes entomophiles, des abeilles sauvages et des syrphes pollinisateurs a été identifié au Royaume-Uni et en Nouvelle-Zélande (Biesmeijer et *al.*, 2006). D'après les auteurs de cette étude, la diversité des abeilles solitaires a diminué de 52 % en Angleterre. Si on considère que les espèces spécialistes sont les plus exposées, les espèces généralistes sont elles aussi vulnérables (Potts et *al.*, 2010). En Europe centrale, entre 25 % et 68 % des espèces d'abeilles sauvages sont menacées, les chiffres variant d'un pays et d'une région à l'autre. Les populations d'abeilles domestiques ont chuté de 25 % en Europe entre 1985 et 2005. Nous savons que cette diminution est en partie due au varroa destructor, un acarien ectoparasite invasif venu d'Asie. Ce parasite est à l'origine des pertes de la plupart des colonies d'abeilles sauvages en Europe et aux États-Unis (Potts et *al.*, 2010).

Aujourd'hui, des mortalités anormales et importantes d'abeilles (jusque 40% de colonies perdues) sont décrites dans toute l'Europe de l'ouest et dans la plupart des pays d'Europe de l'est ; en Amérique du Nord (Canada-USA), en Chine et au Japon, en Egypte (UNEP, 2010), en Uruguay... Tous les continents sont touchés, et en Afrique, la plupart des pays. Ces mortalités ont pris la forme d'incidents aigus en Italie, en Allemagne et en Slovénie. En Italie, ces incidents ont eu lieu en 2007 et en 2008: plusieurs dizaines de milliers de ruches ont péri à la période du semis de maïs, soit vers avril, dans la plaine padane, où sont cultivés environ 1 100 000 ha de maïs

DISCUSSION

(Bortolotti et *al.*, 2009). Des analyses réalisés par les services vétérinaires de différentes régions d'Italie (Lombardie, Vénétie, Piémont...) ont révélé la présence de néonicotinoïdes (Clothianidine, de Thiamethoxam et plus accessoirement Imidacloprid) dans les abeilles mortes et dans le pollen. La question de l'implication des contaminants dans les pertes est toujours pendante actuellement. D'abondantes études ont montré les effets sublétaux des insecticides, notamment ceux utilisés en traitement de semences (Cresswell 2010). Il reste que la multiplicité des facteurs agressant l'abeille (contaminations, relative pauvreté des sources de nourriture) est réelle, principalement dans les zones où l'agriculture est intensive.

Les pyréthrinoïdes sont des insecticides/acaricides qui tirent leur nom du pyrèthre (*Chrysanthemum cinerariaefolium* ou *C. coccineum*), plante dont sont extraites les pyréthrine, substances naturelles utilisées en Chine depuis plus de 3000 ans (Kakko et *al.*, 2000).

Contrairement aux néonicotinoïdes, les pyréthrinoïdes sont beaucoup plus toxiques par contact que par voie orale. C'est aussi par contact que l'exposition de l'abeille est réputée avoir principalement lieu, encore que, au vu de la contamination de matrices comme le pollen, il conviendrait d'examiner de plus près les toxicités orales à long terme de ces molécules. Les pyréthrinoïdes comptent dans leurs rangs certains des composés les plus toxiques qui soient pour l'abeille (la cyfluthrine a une DL50 de 1ng/abeille). Ils ont la réputation de tuer au champ. Les abeilles sous l'effet knock-down, iraient se poser sur la végétation proche où elles la mort les saisit (Cox et Wilson, 1984). Selon les apiculteurs, l'intoxication massive par les pyréthrinoïdes (Tableau 4; 5; 6; 7) utilisés dans les champs agricoles se traduirait par une chute rapide du nombre d'abeilles présentes dans les hausses. Certains pyréthrinoïdes n'en sont pas moins utilisés en médication apicole. C'est le cas du fluvalinate et de la fluméthrine, deux substances utilisées dans la lutte contre la varroose et formulées pour l'utilisation dans les ruches (Apistan® et Bayvarol®, respectivement), (Tableau 12; 13). Ces deux substances se distinguent des autres pyréthrinoïdes par la présence d'un cycle sur la partie acide (les autres n'ont de cycles que sur la partie alcool), ce cycle supplémentaire jouerait un rôle sur la facilité avec laquelle la molécule se lie aux monooxygénases du cytochrome P450, ce qui expliquerait qu'elles sont plus facilement détoxifiées par l'abeille (Johnson et *al.*, 2006), toutefois, la Fluméthrine est très toxique pour l'abeille comme pour le Varroa (PerezSantiago et *al.*, 2000), ce qui pose question quant à l'hypothèse de Johnson et *al.*.

Ils ont par ailleurs été, et sont toujours soupçonnés de causer l'affaiblissement des ruches par disparition des butineuses, notamment par des apiculteurs qui constatent l'affaiblissement de ruches en saison en l'absence d'abeilles mortes devant les ruches, car les abeilles intoxiquées aux pyréthrinoïdes meurent principalement hors de la ruche contrairement à ce qui se passe lors des

DISCUSSION

intoxications par les carbamates et les organophosphorés (Cox & Wilson 1984; Vandame & Belzunces, 1995). De nombreuses études il apparaît clairement que la pulvérisation d'une culture en fleurs avec un pyréthrianoïde a pour conséquence l'arrêt du butinage (Taylor et *al.*, 1987); notamment Boquet et *al.*, 1982, in Ramirez-Romero 2005, note une chute du butinage après traitement au Décis à 7,5 g/ha). La cause de cet arrêt, dû soit à un effet répulsif de la substance, soit à ses effets létaux ou sublétaux sur l'abeille, a fait l'objet de controverses (Vandame et *al.*, 1995). Celles-ci ne sont d'ailleurs pas propres au pyréthrianoïdes, pour les insecticides organophosphorés aussi, l'arrêt du butinage suite à la pulvérisation est également un phénomène bien connu, qui fut tout d'abord imputé à la répulsivité du produit avant qu'il ait été montré en laboratoire que celle-ci n'existe qu'à des doses bien supérieures à celles utilisées au champ. En fait, les organophosphorés produisent une perte immédiate de vitalité de l'abeille qui se traduit par une importante mortalité différée (revu par Belzunces, 2012). La question se posait donc aussi pour les pyréthrianoïdes, question qui n'est pas anecdotique, on considérera que le risque d'application de telles substances sur une culture est faible ou important, respectivement. Taylor et *al.*, qui ont testé l'effet par contact de 6 pyréthrianoïdes sur l'abeille dont la cyperméthrine (Tableau 6; 7), font l'hypothèse que l'arrêt du butinage est lié à la disruption des facultés olfactives de l'abeille, une hypothèse dont on relèvera par ailleurs qu'elle n'est pas incompatible avec l'existence d'une répulsivité chez l'abeille (Taylor et *al.*, 1987).

Bos et Masson, dans leur essai sur la répulsivité, notent qu'aucune mortalité anormale n'a été relevée lors de l'essai en champ. Des chercheurs uruguayens ont établi la DL50 de plusieurs produits (dont un à base de Cyperméthrine) sur l'abeille de leur région, qui est un produit de polyhybridisme: alors qu'elle est plus sensible à certains pesticides (Chlorpyrifos, Endosulfan), et elle est relativement moins sensible au produit à base de Cyperméthrine (Tableau 6; 7), (Cipermetrina 25 Agrin®) (Carrasco et *al.*, 2012).

La toxicité des pyréthrianoïdes est sélective: les insectes détoxifient relativement moins bien ces molécules que les mammifères, et y sont de surcroît intrinsèquement plus sensible. En outre, cette toxicité s'accroît lorsque la température s'abaisse (Cox & Wilson, 1984), or la température interne des mammifères est généralement supérieure à celle des insectes. Toutes ces différences, mises ensembles, conduisent à une différence importante de toxicité entre insectes et mammifères : les pyréthrianoïdes sont globalement 15 000 fois plus toxiques pour les premiers que pour les seconds (Narahashi, 2007). La fluctuation de la toxicité avec la température laisse par ailleurs à penser que les pyréthrianoïdes sont plus toxiques par temps froid que par temps chaud. Enfin, la variation inverse de la toxicité avec la température pourrait entraîner un effet en boule de neige,

DISCUSSION

dans la mesure où certaines intoxications entraînent l'hypothermie chez l'insecte, un effet qui a été montré avec le diméthoate et, chez l'abeille, avec la deltaméthrine (Vandame & Belzunces, 1998).

Ces contaminants affectent la fonction normale du système nerveux d'insecte (Margarita et al., 2004). causant des symptômes de l'empoisonnement, tels que le hyperexcitation, l'ataxie, les convulsions, l'hypersensibilité, le tremblement, et la paralysie (Sánchez et al., 2004; Núñez et al., 2005). Elles sont très persistantes dans l'environnement en raison de leur stabilité moléculaire et du type de formulation utilisé, qui augmente encore leur résistance à la dissipation (Galera et al., 2006). De plus, en raison de leur forte lipophilicité, les pyréthrinés de synthèse sont généralement associées aux particules solides ou aux composés organiques dans l'environnement (Ruzo, 1983), Cette association les rend réfractaires aux processus de dégradation. Leur dissipation provient principalement de processus physiques comme les phénomènes de dérives au cours de la pulvérisation ou d'entraînement par la pluie après l'application (Oros & Werner, 2005).

Certains familles des pesticides comme les néonicotinoïdes dont l'Acétamipride (Tableau 7) affecte le développement neuronal et altère le fonctionnement des jeunes ouvrières (Tomé et al., 2012). À de faibles doses s'apparentant aux conditions d'exposition sur le terrain et en combinaison avec le pyréthriné (l-cyhalothrine), augmente la mortalité des ouvrières et altère le comportement de butinage des bourdons, compromettant ainsi la santé des colonies (Gill et al., 2012), En diminuant les activités de butinage et augmentation du temps nécessaire aux allers-retours chez les abeilles domestiques (Schneider et al., 2012).

L'un des pesticides les plus utilisés dans le monde qui sont aussi hautement toxique pour les abeilles : les organophosphorés. Affecte la physiologie et réduit l'activité motrice des butineuses à de faibles niveaux de concentration (Williamson et al., 2013). Ces contaminants peut avoir des effets synergiques négatifs avec les bioagresseurs (Pettis et al., 2012; Alaux et al., 2010; Benfekih et al., 2013).

D'autres pesticides, notamment les herbicides et les fongicides, agissent de manière indirecte sur les abeilles domestiques et autres pollinisateurs. Les herbicides affectent sévèrement les populations d'insectes pollinisateurs par la destruction de plantes mellifères et pollinifères, ressources alimentaires des jeunes larves (Kevan, 1975). Belzunces & Colin. (1993) montrèrent que les fongicides, en association avec des insecticides, peuvent également engendrer des mortalités importantes chez l'abeille domestique. Cet effet synergique entre la Deltaméthrine et le Prochloraze rend l'insecticide dévastateur même si son dosage est 50 fois inférieur à la dose homologuée. Les fongicides tel que Thisan 80 WP ; Tachigazole ; L'Opus des insecticides à large spectre utilisés couramment au niveau des différentes exploitations agricoles de l'Est Algérie. Ce sont des esters de l'acide carbamique généralement non hydrosolubles, cependant certaines molécules (aldicarbe,

DISCUSSION

carbofurane par exemple) sont aliphatiques, ce qui leur confère un caractère hydrosoluble plus marqué et des propriétés systémiques. Ces insecticides sont généralement doués d'une toxicité marquée envers les vertébrés et les hyménoptères auxiliaires comme l'abeille (Bloomquist, 1996). Ce sont des molécules neurotoxiques appartenant au groupe des inhibiteurs du cholinestérase.

Les carbamates agissent en inactivant (de façon réversible) cette enzyme par le biais de la carbamylation d'un résidu sérine du site actif; l'acétylcholine n'est plus dégradée et s'accumule alors dans l'espace inter-synaptique. Cela crée une hyperstimulation post-synaptique aboutissant à des symptômes tels des convulsions, tremblements, hyperexcitabilité évoluant vers la mort (Bloomquist, 1996).

L'application d'herbicides comme le Topik 080 EC; Marcana ; Mamba 360sl ; Weedazol (Tableau 5; 6; 8) et Cossack OD, Traxos, Damine 600 (Tableau 9) à grande échelle sur et autour des zones cultivées réduit considérablement la diversité et l'abondance des adventices et des fleurs sauvages, ce qui à son tour limite les ressources alimentaires (pollen et nectar) disponibles pour les abeilles et qui peut avoir des conséquences à long terme, en particulier sur la répartition des insectes pollinisateurs dans les agro- environnements (PNUE, 2010).

Les régulateurs de croissance des insectes ou les I.G.R (insect growth regulators) constituent la troisième génération des insecticides, développés sur le principe de perturber la croissance et le développement des insectes. Ces composés ont fait l'objet de plusieurs recherches au laboratoire de biologie animale appliqué (Taibi et *al.*, 2003; Aribi et *al.*, 2006; Amira & Boudjlida, 2013), ainsi que sur d'autres espèces non cible (Chouahda et *al.*, 2005; Soltani et *al.*, 2008; Zaidi et *al.*, 2011).

Certains comme l'azadirachtine sont même spécifiques de certains insectes et ont un spectre très étroit. Leur mode d'action original leur assure une efficacité sur des ravageurs résistants à d'autres molécules. Par contre, et contrairement à la plupart des neurotoxiques, ils n'ont pas d'action immédiate sur les insectes (Pedigo, 2002; Tasei, 2001).

L'analyse des résultats des différentes approches multifactorielles met en évidence d'autres facteurs d'influence, comme maladies, parasites, changements climatiques. De nombreux apiculteurs s'accordent à dire que l'acarien ectoparasite *varroa destructor* représente une menace considérable pour les colonies d'abeilles domestiques au niveau des différentes localités étudiées (Tableau 10; 11; 12; 13; 14). D'autres nouveaux virus et agents pathogènes exercent également une pression croissante sur les colonies d'abeilles (Loucif et *al.*, 2013). La capacité des abeilles à résister à ces maladies et parasites semblent être influencée par un certain nombre de facteurs, notamment leur état nutritionnel et leur niveau d'exposition aux produits chimiques toxiques.

Certains pesticides, par exemple, semblent affaiblir les abeilles qui deviennent plus sensibles aux infections et aux infestations parasitaires (Tirado et *al.*, 2013).

DISCUSSION

Les pollinisateurs, y compris les abeilles, ne seront pas épargnés par les conséquences attendues du dérèglement climatique, notamment par la hausse des températures, la modification des régimes de précipitations et l'augmentation du nombre de phénomènes météorologiques imprévisibles ou extrêmes (PNUE, 2010) qui ont un effet sur la survie des butineuses. Ainsi la comparaison des mortalités des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* entre les deux sites d'études durant l'hiver (période de neige) montre qu'il n'y pas de différence significatives qui pourrait certainement être due aux facteur climatique. Mesquida soulignait déjà l'importance des facteurs climatiques sur la survie des abeilles domestiques (Mesquida, 1976). Les basses températures, et particulièrement « Les coups de froid », influencent le développement des colonies d'abeilles domestiques. Dustmann et Von der Ohe ont montré que les périodes de deux ou plusieurs jours durant lesquelles la température maximale de la journée est inférieure à 12°C sans pluie, ou 16°C avec pluie, inhibent l'activité de vol et interrompent l'approvisionnement en pollen de la ruche avec des conséquences négatives sur l'élevage du couvain et le développement des futures nourrices (Dustmann et Vonder Ohe, 1988). La température est un facteur déterminant pour la vigueur (ou la force) d'une colonie, en effet, les abeilles domestiques maintiennent le couvain à la température précise de 34,5±0,5°C, en dépit des fluctuations de la température ambiante (Jones et al., 2004).

La comparaison des taux de mortalités et du poids corporelles des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* entre les deux sites d'études durant l'hiver montre que n'y pas de différence significatives qui pourrait certainement due aux facteur climatique (période de neige en 2011). Le bouleversement du climat aura très certainement des répercussions sur les interactions entre les pollinisateurs et leurs sources de nourriture, c'est-à-dire les plantes à fleurs, notamment à cause du bouleversement des dates et rythmes de floraison. De récentes analyses indiquent que 17 à 50 % des espèces de pollinisateurs souffriront d'un manque de nourriture en raison d'un décalage temporel entre leurs activités de butinage et la floraison des plantes, d'après des scénarios réalistes basés sur des projections de changements climatiques (Memmott et al., 2007).

Parmi les autres paramètres de toxicité étudiés pour l'évaluation du risque, les effets toxiques des contaminants sur les processus physiologiques des abeilles qui peuvent se traduire par une altération de plusieurs fonctions vitales et peuvent se répercuter sur les performances individuelles impliquées dans la dynamique des populations (taux de natalité, taux de mortalité, âge de première reproduction) (Forbes, 1994). Ces effets sont les conséquences de changements métaboliques, cellulaires ou tissulaires mais aussi de modifications comportementales. Une diminution significative de poids corporelle est observée chez *A. mellifera intermissa* au niveau du Ben Amar durant les trois premier saisons de l'année 2011 (Figure 45; 46; 47), vraisemblablement liée à un arrêt

DISCUSSION

d'alimentation (Gaël Charpentier, 2013). Ce résultat pourrait se traduire par un effet neurotoxique induit par les fortes concentration des pesticides utilisé pour le traitement des vergers.

Johnston et *al.*(2014); Tirado et *al.*(2013) ont montré aussi que l'utilisation de plus en plus répandue d'engrais, d'herbicides et d'insecticides, ont des effets synergétiques néfastes pour la santé des abeilles (Tirado et *al.*, 2013), qui ont besoin de trouver un équilibre nutritionnel optimal pour garantir leur croissance et leur reproduction (Vanbergen et *al.*, 2013). De plus Dai et *al.*, 2010 ont montré que le deltamethrine qui est le pesticide largement utilisé dans les région d'études, affecte la croissance et le développement des abeilles domestiques au niveau de chaque individu. Toutefois, dans les cas extrêmes, en présence de fortes concentrations de ces composés, l'inhibition de la prise de poids peut être due à la répulsion de la nourriture, et donc au jeune prolongé des abeilles. Il pourrait s'agir d'une inhibition de synthèse d'une hormone de croissance essentielle à la croissance des abeilles mais à l'opposé, le poids des abeilles témoins été dans l'état normal, il est nécessaire que des ressources florales soient disponibles du début du printemps jusqu'à la fin de l'automne (Veromann et *al.*, 2012; Pfiffner et Müller, 2014).

La Chlorpyrifos par exemple (Tableau 5; 8) Affecte la physiologie et réduit l'activité motrice des abeilles domestiques à de faibles niveaux de concentration (Williamson et *al.*, 2013).

D'autre recherches montrent donc qu'un fongicide peut affecter la croissance des organismes non cibles, de la même façon que cela a été rapporté pour les microalgues d'eau douce et les cyanobactéries par des insecticides (Mohapatra et Mohanty, 1990; Arzul et *al.*, 2008 et 1993).

Des travaux récents ont mis en évidence que l'époxiconazole agit comme un perturbateur endocrinien (Taxvig et *al.*, 2007; Kjaerstad et *al.*, 2010). Les fongicides Conazoles sont connus pour influencer l'activité des enzymes nécessitant du cytochrome P450, et un exemple en est l'inhibition de l'activité de l'aromatase (CYP19), impliquée dans la conversion des androgènes en œstrogènes (Sanderson et *al.*, 2002; Kjaerstad et *al.*, 2010).

Ces altérations du poids frais moyen des abeilles être dues à la contamination par les pesticides, mais aussi à une perturbation dans la composition biochimique des tissus, et les réserves énergétiques accumulées par cette espèce d'abeille pour assurer sa croissance et développement, ainsi, une perturbation de la composition biochimique peut être utilisée comme biomarqueur de contamination et évaluer son impact sur des processus physiologiques tels que la croissance ou la reproduction indispensable au maintien et à la survie de l'espèce.

Ces paramètres biochimiques et enzymatiques chez les organismes exposés aux contaminants toxiques ont été utilisés comme biomarqueurs et peuvent constituer un importante outil de diagnostic pour évaluer l'exposition et les effets des xénobiotiques (Forbes et Forbes, 1997; McLoughlin et *al.*, 2000; Chouahda, 2006).

DISCUSSION

En écotoxicologie, l'AChE est particulièrement utile car elle présente le site d'action des organophosphoré et carbamate et son degré d'inhibition est liée aux effets toxiques (Grue et *al.*, 1991), elle est importante responsable de l'hydrolyse rapide de l'acétylcholine au niveau de la synapse cholinergique, qui permet un contrôle précis et la modulation de la transmission neuronale (Badiou, 2008), dans le corps d'abeille, la tête est employée pendant l'extraction de AChE parce que la majorité de cette substance est contenue dans les yeux et les ocelles (Kral, 1980; Kral & Schneider, 1981).

Idéalement, l'action des pesticides serait d'atteindre les ravageurs sans affecter les espèces non ciblées tel que les abeilles (Murphy, 1986), L'AChE est un enzyme importante responsable de l'hydrolyse rapide de l'acétylcholine au niveau des synapses cholinergique, ce qui permet un contrôle précis et modulation de la transmission neuronale (Badiou, 2008).

L'inhibition ou l'induction des biomarqueurs sont de bons outils écotoxicologique pour évaluer l'exposition et les effets potentiels des xénobiotiques sur l'organisme (Ozmen et *al.*, 1999; Sturm et *al.*, 2000; Varoet *al.*, 2001), Par conséquent, ces troubles peuvent affecter la locomotion et l'équilibre des organismes exposés (Little et *al.*, 1990; Richmonds & Dutta, 1992; Hart 1993; Saglio et *al.*, 1996), qui conduisent généralement à la tétanie musculaire et à la mort de l'organisme (Badila, 1995; Bocquené, 1996; Bainty, 2000).

Les néonicotinoides par exemple (200g/kg Acétamipride), (Tableau 7) sont des insecticides très dangereux car ils se lient de manière permanente aux récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine induisant ainsi une altération du système nerveux chez les abeilles (Tomizawa et Casida 2005). Elles perturbent l'activité métabolique cérébrale et les capacités de mémorisation des abeilles domestiques à moyen terme (Decourtye et *al.*, 2004). Affecte la mémoire olfactive des abeilles à moyen terme (Aliouane et *al.*, 2009). Les pyréthrinoïdes comme l'Alphamethrin, 50 mg/l lambda Cyhalothrin, le Deltamethrine 25g/L, Cypermethrin (Table 4; 5; 6; 7) sont des neurotoxines qui affectent la fonction normale du système nerveux d'insecte (Soderlund et *al.*, 1989). Causant des symptômes de l'empoisonnement, tels que le hyperexcitation, l'ataxie, les convulsions, l'hypersensibilité, le tremblement, et la paralysie (Narahashi et *al.*, 2000; Soderlund et *al.*, 2002; Ray & Fry, 2006).

D'après nos observations sur le terrain, nous avons remarqué une utilisation assez importante des carbamates (Tableau 4; 5; 6; 7). Ces insecticides sont généralement doués d'une toxicité marquée envers les vertébrés et les hyménoptères auxiliaires comme l'abeille (Bloomquist, 1996). Ce sont des molécules neurotoxiques appartenant au groupe des inhibiteurs du cholinestérase.

Le Chlorpyrifos-éthyl par exemple est un insecticide non systémique, à large spectre, commercialisé par Dow AgroSciences depuis 1965. Il appartient à la famille des organophosphorés et agit au niveau du système nerveux, en inhibant l'acétylcholine estérase qui hydrolyse

DISCUSSION

l'acétylcholine, neurotransmetteur majeur (Doran et *al.*, 2001; Tomlin, 2000; Barata et *al.*, 2004; Buchwalter et *al.*, 2004; Lukaszewicz-Hussain, 2010; olovi et *al.*, 2011). Les formulations commerciales utilisées par les agriculteurs sont Chlorofos 48 EC (Tableau 8), Dursban 4% (Tableau 5).

Les seuls usages rapportés pour le chlorpyrifos sont liés à son action de pesticide (EPA, 2000) et il est appliqué directement sur le feuillage ou le sol pour le contrôle des parasites vivant dans le sol agricole ou urbain. Selon l'INERIS (2005), la consommation de chlorpyrifos aux USA est estimée à 9 000 -10 000 tonnes par an (HC-SC, 1989; EPA, 2000) et les quantités produites mondialement seraient environ de 100 000 t/an.

L'utilisation extensive des insecticides organochlorés dont le Chlorpyrifos se traduit par une pollution environnementale et les organismes non-cibles en sont devenus victimes, en raison d'une pénétration dans l'organisme par inhalation, absorption cutanée via le contact avec l'eau et par empoisonnement secondaire (Alimentation) (Griffin et *al.*, 1999 & 2000; Meuling et *al.*, 2005; Farahat et *al.*, 2010).

La diversité des produits et des pratiques et l'évolution des matières actives entraînent des difficultés méthodologiques considérables qui limitent l'estimation de l'exposition aux pesticides. Par ailleurs, la mesure des expositions peut être influencée par les situations exceptionnelles, voire accidentelles (Van Zelm et *al.*, 2009). Il est difficile de dissocier les effets propres à chaque substance active; les produits sont souvent utilisés en mélange (Sarigiannis et Hansen, 2012) et les formulations peuvent aussi contenir d'autres produits toxiques (adjuvants ou autres «formulants») (Zeljezic et *al.*, 2006).

Toute fois la consommation des produits agricoles contaminé peut affecter l'homme. Par ailleurs, des travaux récents, Domico et *al.* (2006; 2007) ont montré que, en même temps que certains fongicides (Mancozeb et Maneb) génèrent des désordres neurotoxiques aigus chez l'homme, ils causent une inhibition de la respiration mitochondriale et une augmentation de la production des espèces réactives de l'oxygène. Chez les mammifères, ces insecticides inhibent non seulement l'acétylcholine estérase mais affectent également le système immunitaire, le pancréas, le foie, les systèmes hématologique et reproducteur (Thrasher et *al.*, 1993; Dam et *al.*, 1998 & 1999; Gomes et *al.*, 1999; Nandi et *al.*, 2011). En outre, le chlorpyrifos est génotoxique (Muscarella et *al.*, 1984; Jamil et *al.*, 2004; Sandal et Yilmaz, 2011) et il induit la formation d'espèces réactives de l'oxygène, générant un stress oxydatif dans différents tissus (Verma et *al.*, 2007; Mehta et *al.*, 2009; Lukaszewicz-Hussain, 2010; Demir et *al.*, 2011; Foxenberg et *al.*, 2011).

L'inhibition de l'AChE dans cette étude est en accord avec le résultat de Reddy et *al.* (1991) qui ont révélé une diminution de 29% de l'activité d'AChE dans le tissu cérébral des poissons

DISCUSSION

juvéniles due aux pesticides, de même que chez le poisson africain *Clarias gariepinus* exposé aux insecticides organochlorés (Ezemonye et al., 2010; K. Mochida et al., 2009).

Aussi cette inhibition a été observé chez les rats (Bandyopadhyay, 1982; Casco & al., 2006). Des résultats similaire a été reporté aussi dans le cerveau d'abeilles (Westlake et al., 1985 ; Dulin et al., 2012).

Par conséquent, les pesticides peuvent affecter la locomotion et l'équilibre des organismes exposées (Hart, 1993; Saglio et al., 1996), qui mènent habituellement la paralysie et la mort des organismes (Bocquené, 1996; Baily, 2000).

Une réduction d'AChE a été signalé aussi par l'exposition des abeilles aux pyrethrinoides (Badiou et al., 2008; Badiou & Belzunces, 2008). Alexandra Badiou aussi a été montré une inhibition de 50 à 100% d'AChE dont les inhibiteurs utilisés sont l'ésérine, inhibiteur général des cholinestérases, le dibromure 1,5bis-(4-allyldiméthylammonium phényle) pentane-3-one (BW 284C51), inhibiteur spécifique de l'AChE et le tétraisopropyl pyrophosphoramidate (iso-OMPA), inhibiteur spécifique de la BuChE. (Badiou, 2007).

Récemment, l'évidence a émergé que la réduction d'activité d'AChE n'est pas due exclusivement des organophosphorés et des carbamates, et que d'autres classes des contaminants environnementaux tels que les mélanges complexes des polluants, des détergents et des métaux sont également impliquées dans la réduction de AChE (Reddy et al., 1991 ; Payne et al., 1996 ; Guilhermino et al., 1998; Diamantino et al., 2003; Frasco et al., 2005).

Les classes des pyréthrinoides (P) sont l'un d'entre eux. Ce sont des analogues de synthèse des pyréthrine, issus des métabolites secondaires du chrysanthème (Asteraceae). Ce sont des esters de l'acide chrysanthème monocarboxylique : ils sont constitués d'un cyclopropane substitué par un groupe carboxylate (en position 1), deux groupes méthyle (en position 2) et un groupe isobutényle (en position 3). Les groupes méthyle rattachés à la liaison double dans le groupe isobutényle sont substitués par des atomes d'halogène: deux chlores pour la perméthrine, deux bromes pour la deltaméthrine par exemple (MDDEP, 2012).

Le choix de l'espèce sentinelle sur laquelle les marqueurs biologiques seront mesurés est essentiel. Elle constitue un compromis entre les exigences scientifiques et les critères de faisabilité de terrain. Une espèce bioindicatrice doit avant tout être disponible, sensible, facile à prélever et bien refléter la qualité de son environnement. Les recherches réalisées en milieu marin sont les plus avancées, puisque dès 1974, un réseau national d'observation de la qualité du milieu marin a été créé (Bocquené et Galgani, 2004). La majorité du suivi est réalisée sur les bivalves et les poissons, certains comme *Mytilus edulis* ou *Mytilus galloprovincialis* sont étudiés car ces espèces représentent un coût faible d'échantillonnage, d'autres comme *Solea* sont utilisés pour leur

DISCUSSION

importante sensibilité. Concernant le compartiment terrestre et aérien, l'utilisation de l'abeille comme bioindicateur présente un double intérêt. L'abeille est un insecte important au niveau économique et environnemental.

Au niveau agro-économique, elle constitue une source de revenus grâce à la production de miel, de cires, de gelées royales, de pollen ou encore de propolis. Son activité pollinisatrice contribue à la biodiversité végétales et améliore les rendements quantitatifs et qualitatifs des productions végétales (Sabbahi et *al.*, 2005; Yucel et Duman, 2005; Gallai et *al.*, 2009; Lautenbach et *al.*, 2012). Au niveau environnemental, elle est considérée comme un bioindicateur de grande sensibilité (Smith et Wilcox, 1990) et depuis une dizaine d'années, le concept d'abeille bioindicateur s'impose (Saifutdinova et Shangaraeva, 1997; Leita et *al.*, 2004).

L'abeille possède un système de détoxification qui est moins performant que celui des autres insectes impliquant une persistance des effets induits par des changements environnementaux (Claudianos et *al.*, 2006). De plus, son activité intense de butinage, pouvant se situer dans un rayon de 3 à 12km autour de la ruche, l'expose à de nombreux polluants. Cette extrême sensibilité combinée à la persistance des effets et à son importante exposition, la place au premier rang pour rendre compte de la qualité environnementale et développer des marqueurs biologiques. Il est à noter qu'une colonie peut constituer une véritable mémoire reflétant l'état biotique de l'environnement dans le sens où différents constituants de la ruche sont susceptibles de concentrer les polluants de diverses origines, molécules organiques, minérales, métaux lourds, radionucléides ainsi que les produits phytopharmaceutiques (Devillers, 2000; Devillers et *al.*, 2002; Horn et *al.*, 1996). Il existe un effet tampon dans l'action des éléments extérieurs sur une colonie d'abeille domestique car l'individu qui pond n'est pas celui qui butine. La reine sortant de la ruche uniquement pour être fécondée, (généralement 1 seule fois dans sa vie), apparaît comme moins exposée aux éléments extérieurs que les butineuses (non fécondes) contrairement aux abeilles solitaires par exemple où l'individu qui pond est celui qui butine. Cet effet tampon peut être profitable pour détecter un environnement fortement dégradé. Ainsi des pertes importantes d'abeilles de la colonie ou la perte de la reine sont le signe d'un environnement très altéré. En conclusion chez l'abeille, les effets individuels ou populationnels peuvent traduire un désordre environnemental.

Parallèlement, les marqueurs biologiques ou biomarqueurs vont concerner l'étude des changements physiologiques, biochimiques, moléculaires ou comportementaux révélant l'exposition présente ou passée d'un individu à au moins une substance chimique à caractère polluant (Lagadic et *al.*, 1997). Une bonne évaluation de l'impact écotoxicologique des contaminants nécessite souvent une approche multifactorielle c'est-à-dire utilisant plusieurs types de

DISCUSSION

marqueurs biologiques (Minier et *al.*, 2000; Roméo et *al.*, 2003). Au niveau biochimique, il existe différents types de biomarqueurs regroupés selon leur fonction au niveau cellulaire. Les principaux biomarqueurs utilisés sont des marqueurs enzymatiques comme la catalase, la glutathione peroxydase, la glutathion-S-transférase, et l'AChE (Durou et *al.*, 2007).

Les enzymes du système de détoxification sont aussi beaucoup étudiées puisque leurs activités sont susceptibles d'être fortement modifiées après une exposition. Les abeilles sont extrêmement sensibles aux insecticides en général, mais présentent de considérables variations dans leur tolérance aux pyréthrinoides en particulier (Johnson et *al.*, 2006). Cette tolérance peut être modulée par les variations des enzymes impliquées dans la détoxification. Ces enzymes sont divisées en trois groupes, les monooxygénases à cytochrome P450, les glutathions S-transférases et les carboxylestérases et constituent une voie de recherche importante. Certaines protéines comme les métallothionéines, qui ont la propriété d'être induites par les métaux lourds et d'autres facteurs de stress sont aussi étudiées (Damiens et *al.*, 2006).

Les insectes détoxifient plus ou moins les xénobiotiques (Kizek et *al.*, 2004). Trois groupes d'enzymes de détoxification sont identifiées chez l'insecte : les monooxygénases dépendantes du cytochrome P450, les carboxylestérases et les glutathion-S-transférases. Les deux derniers groupes sont utilisés comme biomarqueurs des contaminants organiques lipophiles de types HAP, PCB et pesticides (Narbonne et *al.*, 1991), chez les invertébrés en général (Hyne & Maher, 2003) et chez l'abeille en particulier (Badiou Bénéteau et *al.*, 2012).

Ces enzymes sont codées par des gènes particuliers et la résistance des insectes aux pesticides dépend notamment du niveau d'expression de ces gènes (Johnson et *al.*, 2006). Des études du Consortium du génome, il apparaît que l'abeille a moins de gènes de détoxification que les autres insectes dont le génome a été décodé (l'Anophèle et la Drosophile) (The Honeybee Genome Sequencing Consortium, 2006). La question de savoir si l'abeille est globalement plus sensible aux toxiques que les autres insectes reste controversée. Hardstone et Scott estiment que cette sensibilité n'est pas démontrée sur un plan général, mais considèrent que l'abeille est relativement plus sensible à certains types de contaminants, notamment les néonicotinoïdes. Cette étude a toutefois de grosses limites puisqu'elle ne considère que les DL50 topiques aiguës (les toxicités par voie orale et par exposition chronique ne sont donc pas considérées) (Hardstone & Scott, 2010).

L'activité spécifique de GST (en protéine de $\mu\text{mol}/\text{min}/\text{mg}$) a grimpé jusqu'à $4,89 \pm 0,77$ en mai ($p = 0,01$), $3,87 \pm 1,03$ en avril ($p = 0,05$) et $3,06 \pm 0,48$ en mars ($p = 0,01$). Un effet significatif ($p = 0,001$) a été enregistré entre les deux sites (Nabti et *al.*, 2014). Cette induction de l'activité de GST des abeilles d'*A. mellifera intermissa* au niveau du site de Ben Amar est en accord avec les résultats de Loucif W. A et *al.* 2008 qui ont montré une augmentation du GST des jeunes, adultes abeilles

DISCUSSION

d'*A.mellifera intermissa* due aux Acaricides. Gagné et al. (2006) ont démontré également que les polluants augmentent l'activité de facilité de GST de la glande digestive des bivalves de l'arénaire de Mya. Des études aussi au niveau de laboratoire de biologie animale appliqué ont montré une augmentation de l'activité de GST d'un mollusque bivalve *Donax trunculus* (Amira et al., 2011; Belabed, 2013). De même cette induction a été enregistrée chez *Helix aspersa* sous l'effet de la toxicité de mixtures de pesticides (Bourbia-Ait Hamlet, 2013). Les effets létaux et sublétaux des pyréthrinoïde sur les abeilles, ont fait l'objet d'une importante littérature, liée partiellement au soupçon que ces substances étaient la cause d'incidents dans les ruchers. Ils méritent d'être étudiés en détail, car leur usage tant en biocides qu'en produits phytosanitaires.

Les essais toxicologiques par le DECIS EC 25 menés à l'égard des ouvrières d'*A. mellifera intermissa* montrent que son application topique à différentes concentrations, présente un effet toxique plus important par rapport à l'application orale, exprimé par une mortalité relativement importante comparativement aux témoins. Les résultats de notre recherche est similaire a celle de Decourtye et al.(2005). Qui notent plus de 90% de mortalité chez les abeilles nourries pendant 11 jours en continu au sirop contaminé à 9 g/litre (ingestion moyenne: 33µl par abeille et par jour (soit une dose journalière de 0,297 ng) et 87% de mortalité à la moitié de cette dose (4,5 g/L soit 0,15 ng par abeille et par jour). A 2,2 µg/L, ce qui correspond à 0,07 ng/abeille (DL50/70) (Decourtye et al., 2005). Aliouane et al. ont obtenu 100% de mortalité à 7 jours à la dose de 0,1 ng/jour tant par exposition topique réitérée (contaminant dans 1L déposé sur le thorax) que par exposition orale en continu (Aliouane et al., 2009).

La toxicité par exposition orale est généralement plus faible: pour la deltaméthrine elle est de 79 ng/abeille, celle de la cyperméthrine est de 35 ng/abeille. Au champ, la noael de la deltaméthrine est évaluée à 6,5 g/ha selon le dossier européen (SanCo 2002, et 2005). La toxicité varie toutefois avec l'âge des abeilles par exemple, pour la cyperméthrine, la DL50 est 1,8 fois plus grande pour les abeilles de 2-6 jours que celles de 12-18 jours (Delabie et al., 1985). On relèvera que pour beaucoup de substances, la toxicité varie fortement aussi selon le mode d'administration, dose unique ou exposition en continu (Illarionov, 1991) ou par doses répétée (DEFRA, 2007).

L'efficacité du DECIS EC25 dont la matière active est la déltaméthrine a été montrée par plusieurs travaux (Illarionov, 1991; Josée Rafalimanana, 2003 ; Sharma & Abrol, 2005). Une étude propose un modèle statistique permettant d'évaluer l'effet d'un contaminant sur la durée de vie (Montcharmont et al., 2003). Ce modèle a été appliqué à une expérimentation où des abeilles en cagettes (cagettes Pain, 50 abeilles) ont été élevées en utilisant dès le second jour des sirops contaminés à l'imidaclopride (4 et 8ppb) et à la deltaméthrine (15 et 30ppb). L'étude montre un raccourcissement significatif de la durée de vie dans les deux cas. S'agissant de la deltaméthrine, la

DISCUSSION

mortalité s'élève anormalement par rapport au contrôle dès 20 jours et atteint les 100% vers 45 jours Ramirez-Romero et al. ont comparé l'intensité de butinage d'abeilles ayant ingéré du sirop contaminé avec de l'imidaclopride (48ppb), de la deltaméthrine (500 ppb) et de la protéine transgénique Cry 1Ab. La deltaméthrine affecte fortement le butinage, qui diminue sensiblement ; il y a récupération partielle après le traitement (Ramirez et al., 2005).

La deltaméthrine provoque par ailleurs la paralysie des butineuses selon Faucon et al., 1985 (in Dai et al., 2010). Decourtye et al. Ont testé ce même réflexe d'extension de la langue après avoir exposé des abeilles à 9 molécules différentes, dont la deltaméthrine qui a un effet sur l'apprentissage par rapport aux cyalothrine, la cyperméthrine, le fluvalinate qui n'ont pas d'effet sur l'apprentissage aux doses testées (Decourtye et al., 2005).

Outre les effets sur le butinage, Ramirez-Romero et al. Ont comparé les effets de la deltaméthrine (500 ppb), de l'imidaclopride et de la protéine Cry 1Ab sur la capacité d'apprentissage. La deltaméthrine affecte significativement celle-ci, et la récupération après traitement n'est que très partielle (Ramirez-Romero et al., 2005).

Dai et al. Ont testé l'effet du deltaméthrine sur la fertilité de la reine, et sur le développement ultérieur des larves. Ce traitement allonge clairement le temps de développement jusqu'à l'émergence (Dai et al., 2010), Cet effet d'allongement du temps de développement dû à une contamination par les xénobiotiques a été montré également par l'étude de Wu et al., qui a montré que des larves mettent plus de temps à se développer dans des cires contaminées. Les cires contaminées utilisées dans cette étude contenaient un vaste panel de pesticides : 39 en tout, dont 4 se rattachent au groupe des pyréthrinoïdes (Wu et al., 2012).

Kakamand et al. Ont testé les effets, sur les cellules de l'intestin de l'abeille, d'une contamination orale par des sirops contaminés avec des concentrations variant de 1 à 10ppm. A 10ppm la deltaméthrine tue plus de 93% des abeilles (ce à quoi on pouvait s'attendre: 30L à 10 ppm représentent 230 ng/abeille quand la DL50 aiguë est de 79 ng/abeille). A la moitié de cette dose de nombreuses cellules ont explosé. La concentration minimale n'endommage que très peu le tissu (Kakamand et al., 2008).

Appliquée sur le cœur semi-isolé de l'abeille, la deltaméthrine provoque un accroissement temporaire de la force et de la fréquence des contractions cardiaques (avec un effet inverse de la dose, la dose la plus faible produisant l'accroissement le plus marqué); toutefois, après 3 à 5 minutes, la force des contractions décroît de même que, dans une moindre mesure, leur fréquence, et une arythmie marquée apparaît. Cette action est imputable à l'effet de la substance sur les canaux Na⁺, mais aussi sur les ATPases et vraisemblablement sur l'octopamine, un neurotransmetteur

DISCUSSION

essentiel de l'abeille. Elle n'est pas réversible par rinçage de la préparation (Papaefthimiou & Theophilidis, 2001).

Enfin une analyse physicochimique du miel a été réalisée afin de contrôler et améliorer la qualité du miel algérien.

Pour l'appréciation des sortes de miel, il faut tenir compte des propriétés chimiques, sensorielles et polliniques (Talapy, 1985). Qui permet de déceler les odeurs et les arômes, et aussi la finesse de cristallisation (Gonnet et Vache, 1985). Le miel a des caractéristiques sensorielles et physicochimiques très variable due aux conditions climatiques et environnementales et à la diversité des origines des plantes à partir desquelles elles sont récoltées (Cimpoiou et *al.*, 2012; Liu et *al.*, 2013).

la couleurs du miel est foncé (Marron) presque dans toute les localités d'étude sauf le cas du miel de Sidi Fredj qui est clair, ceci est due à la variabilité qui est grande puisque les miels les plus pauvres en matières minérales contiennent 0.02% de cendres. Il s'agit de miels très clairs; les plus foncés étant les plus minéralisés, (Bonimond, 1983). Selon (Prost, 1987), le vieillissement et le chauffage accentuent la coloration du produit. La couleur foncé indique une forte activité antioxydante (Berreta et *al.*, 2005)

Les résultats des analyses sensorielles de miels récoltés au niveau de régions d'études sont similaire a celles Persano. (2004) et Maria et *al.* (2004). Concernant le pH qui est acide et se situe entre 3,72 à 4,85 (Tableau 18; 19). Nos résultats sont conforme avec ceux représentés par Bogdanov et *al.* (1999) qui ont signalé que les miels issus de nectar ont un PH compris entre 3,5 et 4,5 par contre ceux provenant de miellats sont compris entre 5 à 5,5.

Ces valeurs sont similaires à celles rapportées pour d'autre échantillons de miel povenant de l'Inde, le Brésil, l'Espagne et la Turquie qui auraient un PH 3,49 et 4,70 (Saxena et *al.*, 2010).

Les observations visuelles d'une solution aqueuse d'anthocyane montrent la forte coloration rouge d'une solution à pH très acide, la coloration décroît quand le pH augmente vers la neutralité. Une solution neutre d'anthocyane fraîchement préparée est bleue mais se décolore rapidement. Ces changements de couleurs sont dus à des équilibres chimiques entre différentes formes que peut prendre l'anthocyane (Brouillard, 1982). Concernant la teneur en eau (humidité), des échantillons des miels analysés, on remarque des valeurs vont de 8,28% à 13,84% (Tableau 15; 16; 17 ; 18; 19), qui sont largement en dessous de la limite maximale préconisé par le Codex Alimentaire 2001. qui est de 20% maximum. En fait, les abeilles opercules les alvéoles lorsque la teneur en eau avoisine les 18% et pas plu de 20%.

DISCUSSION

La variation de la teneur en eau est due aux différentes conditions environnementale telle que: le climat, l'origine florale des échantillons du miel, à la teneur en eau des nectar (Nandaa et *al.*, 2003; Bogdanov et *al.*, 2004) et les techniques de traitement et les condition de stockage (Ozcan et *al.*, 2006). Nos résultats sont similaires à celles rapportées pour d'autre échantillons de miel algérien (Doukani et *al.*, 2014).

La teneur en substances insolubles dans l'eau est déterminée au moyen de la filtration, ceci conformément à la Commission du Codex Alimentarius 2001.

Le miel est considéré comme un produit pur mais il n'est pas exempt de produits polluants, présents en très faible quantité, comme le plomb et le cadmium. Le dosage de ces polluants dans le miel est particulièrement intéressant puisqu'il constitue un bon indicateur de pollution de l'environnement.

CONCLUSION & PERSPECTIVES

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Conclusion et perspectives:

Ce travail traite divers aspects, le premier fait le point sur l'état sanitaire des abeilles au niveau de l'est algérien, pour cette étude épidémiologique 5 sites ont été choisis, il en ressort l'application intensive des pesticides, une mauvaise alternance, le non respect des doses et des fréquences d'application au moment de la période de floraison qui est la période la plus importante pour les butineuses, la présence de plusieurs pathologies entre autre la varroase.

Nous avons dans un deuxième volet centré notre étude sur l'impact des produits phytosanitaires utilisés pour le traitement des vergers sur *Apis mellifera intermissa* sur le poids et le taux de mortalités durant les saisons des années 2011, 2012 et 2013. Nous avons complétés cette étude par un dosage de deux marqueurs : l'AChE et la GST. La conclusion de l'ensemble des résultats obtenus met en évidence l'effet toxique des pesticides à l'égard des abeilles *Apis mellifera intermissa*. En effet la toxicité de ces produits chimiques se manifeste contre cette espèce par des perturbations au niveau du développement ainsi qu'au niveau biochimique (enzymes) et comportementale. Les effets de ces contaminants sont peut être liés d'une part à son mode d'action, et d'autre part sur la perturbation quantitative des différents enzymes étudiés (AChE, GST). L'effet nocif des produits phytosanitaires a été aussi confirmé par une étude de la toxicité d'un produits les plus étulisés dans les milieux agricoles, le déltamethrine : la DL50 et la DL90 ont été déterminé après une exposition topique et orale.

Enfin nous avons achevé ce travail par une étude des paramètres physicochimiques des différents miels récoltés dans ces sites d'études.

Il serait souhaitable de compléter ce travail par une analyse des résidus dans le miel et chez l'abeille. D'engager une action de sensibilisation auprès des agriculteurs afin d'encourager le renforcement de la biodiversité au sein des espaces agricoles et l'adoption de modèles agricoles écologiques. Il est indispensable de veiller à la conservation et à la restauration des habitats semi-naturels au sein et en bordure des paysages agricoles pour garantir la diversité des plantes à fleurs sauvages dont les abeilles ont besoin pour le butinage. Il convient en outre de mettre à profit les connaissances scientifiques déjà disponibles pour privilégier l'application de l'agro-biodiversité fonctionnelle (FAB), et notamment l'adoption de mélanges de semences visant à renforcer la présence des prédateurs naturels des nuisibles, et le recours à des techniques naturelles de lutte antiparasitaire. L'agriculture biologique bannit l'usage des pesticides chimiques de synthèse qui sont toxiques pour les abeilles, et fait la part belle aux habitats semi-naturels sur les exploitations. Ces pratiques valorisent la diversité des abeilles et donc la pollinisation, qui semble être plus efficace au sein des exploitations biologiques.

Si l'on veut sauver les abeilles et, partant, notre alimentation, nous devons prendre des initiatives concrètes pour renoncer aux pesticides tueurs d'abeilles et autres intrants chimiques de synthèse.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie:

- Ababsa S. 2006. Stratégies paysannes et lutte contre la désertification en milieu saharien. actes des journées internationales sur la désertification et le développement durable. Biskra du 10 au 12 Juin 2006., pp: **91-96**.
- Abbott W.S. 1925. A method of computing the effectiveness of an insecticide. *J. Econ. Entomol.*, **18**: **265- 267**.
- Abrol D.P. 2012. Pollination biology: biodiversity conservation and agricultural production., dordrecht heidelberg London. New York. ISBN. *Springer.*, **94**: **978-1941**.
- ACTA. 2008. Index Phytosanitaire ACTA 2008, 44^{ème} (ed), Technique 149 rue de Bercy 75595 Paris.
- Adjlane N., Doumandji S.E., Haddad N. Situation de l'apiculture en Algérie. Facteurs menaçant la survie des colonies d'abeilles locales *Apis mellifera intermissa*. *Cahiers Agricultures*. Volume 21, Numéro **4**, **235-41**, Juillet-Août 2012, Étude Originale . *Cahiers Agricultures*. DOI : 10.1684/AGR.2012.0566.
- AESA. 2014. Scientific report of EFSA: Towards an integrated environmental risk assessment of multiple stressors on bees: review of research projects in Europe, knowledge gaps and recommendations. *Publ. Eur. Food. Safe. Auth. Efsa. J.*, **12(3)**. [Http: //www. Efsa. Europa. Eu/ En/ Efsajournal/ Doc/ 3594. PDF](http://www.Efsa.Europa.Eu/En/Efsajournal/Doc/3594.PDF).
- Aguib S. 2006. Etude bioécologique et systématique des hyménoptères Apoidea dans les milieux naturels et cultivés de la région de constantine. Thèse de magistère en entomologie, Univ. Mentouri. Constantine., pp: **161**.
- Ahn K.C., Gee S. J., Kim H. J., Aronov P. A., Vega H., Krieger R. I. and Hammock B. D. 2011. "Immunochemical analysis of 3-phenoxybenzoic acid, a biomarker of forestry worker exposure to pyrethroid insecticides." *Anal. Bioanal. Chem.*, **401(4)**: **1285-1293**.
- Ait Aïssa S., Palluel O. & Porcher J.M. 2003. Biomarqueurs précoces d'écotoxicité. INERIS. rapport. final. DRC., **79**: **00-02**.

- Alaux C., Brunet J.L., Dussaubat C., Mondet F., Tchamitchan S., Cousin M., Brillard J., Baldy A., Belzunces L.P. et Le Conte Y. 2010. Interactions between *Nosema* microspores and a neonicotinoid weaken honeybees (*Apis mellifera*). *Environ. Microbiol.*, **12**: 774-782.
- Alaux C., Dantec C., Parrinello H., Le Conte Y., 2011. Nutrigenomics in honey bees: Digital gene expression analysis of pollen's nutritive effects on healthy and Varroa-parasitized bees. *BMC genomics.*, pp: 12 - 496.
- Alaux C., Le Conte Y., Adams H.A., Rodriguez Zas S., Grozinger C.M., Sinha S., Robinson G.E. 2009. Regulation of brain gene expression in honey bees by brood pheromone. *Genes, brain, and behavior.*, **8**: 309–19.
- Alavanja M.C.R., Hoppin J.A. and Kamel F. 2004. Health effects of chronic pesticide exposure: cancer and neurotoxicity. *Annual Review Of Public Health.*, **25** : 155-197.
- Alexandra Badiou. 2007. Caractérisation cinétique et moléculaire du biomarqueur acétylcholinestérase chez l'abeille, *Apis mellifera*. Thèse de doctorat. Spécialité: Nutrition - Aspects Cellulaires et Moléculaires., pp: 110-112.
- Aliouane Y., El Hassani K., Gary V., Armengaud C., Michel L. and Gauthier M. 2009. Subchronic exposure of honeybees to sublethal doses of pesticides: effects on behavior. *Environ. Toxicol. Chem.*, **28**: 113-122.
- Alout H., Berthomieu A., Hadjivassilis A., Weill M. 2007. A new amino-acid substitution in Acetylcholinesterase 1 confers insecticide resistance to *Culex pipiens* mosquitoes from Cyprus. *Insect Biochem Molec.*, **37(1)**: 41-47.
- Amira A., Sifi K. and Soltani N. 2011. Measure of environmental stress biomarkers in *Donax trunculus* (mollusca, bivalvia) from the gulf of Annaba (Algeria). *Eur. J. Exp. Biol.*, **1 (2)**:7-16.
- Amira K., Boudjelida H. And Farine J.P. 2013. Effect of an insect growth regulator (halofinozide) on the cuticular hydrocarbons of *culex pipiens* larvae. *Afr. Entomol.*, **21(2)**:343-348

- Amira K., Boudjelida H. And Farine J.P. 2013. Effect of an insect growth regulator (halofinozide) on the cuticular hydrocarbons of *culex pipiens* larvae. *Afr. Entomol.*, **21(2):343-348**.
- ANSES. 2010. Agence nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail . Co-exposition des professionnels de la lutte anti-vectorielle au deet et aux insecticides. avis de l'anses et de l'AFSSAPS. rapport d'expertise collective. octobre 2010.
- ANSES. 2011. Agence nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail rapport d'expertise collective: recherche d'insecticides potentiellement utilisables en lutte anti-vectorielle. Novembre 2011.
- AOAC. 1990. Official Methods of Analysis, 15^{ème}Ed. Arlington, VA. Association of Official Analytical chemists. London.
- Aribi N., Smagghe G., Lakber S., Soltani Mazouni N. And Soltani N. 2006. Effect of pyriproxyfen, a juvenile hormone analog, on development of the mealworm, *tenebrio molitor*. *Pestic. Biochem. Phys.*, **84:55-62**.
- Armando M., Juliana C., Josino C.M. And Sergio K. 2003. *Environ Res.*, Volume 93, Issue 3, Novembre., **pp: 264-271**.
- Arzul G., Erard L.E., Denn E., Videau C., Jegou A.M. and Gentien P. 1993. Diatom growth repressing factors during an offshore bloom of *gymnodinium* cf. *Aureolum*. In : smayda t., shimizu y. (EDS). Toxic phytoplankton blooms in the sea. Proceedings of the fifth international conference on toxic marine phytoplankton. *Elsevier*, New York., **PP :719-724**.
- Arzul G., Quiniou F., Videau C. et Durand G. 2008. La toxicité des pesticides varie selon le stade de développement des cultures de phytoplancton au moment de leur exposition. Poster GFP, Brest.
- Baaklini S. 2010. Disparition des abeilles: des proportions effrayantes au liban et dans le monde. *L'orient le jour*. [Http:// www. Lorient le jour. com/ category/ liban/article/ 678298/ disparition](http://www.Lorientlejour.com/category/liban/article/678298/disparition-des-abeilles+3a-des-proportions-effrayantes-au-Liban-et-dans-le-monde.html) des abeilles+%3a-des proportions effrayantes au Liban et dans le monde.html (Consulté Le 9 Janvier 2011).

- Badilla S. 1995. Regulation and research issues related to cholinesterase inhibition. *Toxicology.*, **PP: 102:105**.
- Badiou A., Belzunces L.P. 2008. Is Acetylcholinesterase a pertinent biomarker to detect exposure of pyrethroids? A study case with deltamethrin. *Chem. Biol. Interact.*, **175: 406–409**.
- Badiou A., M. Meled Belzunces L. P. 2008. Honeybee *Apis mellifera* Acetylcholinesterase-a biomarker to detect deltamethrin exposure. *Ecotox. Environ. Safe.*, **69: 246–253**.
- Badiou- Bénéteau A., Crvalho S.M., Brunet J.L., Carvalho G.A., Buleté A., Giroud B. and Belzunces L.P. 2012. Development of biomarkers of exposure to xenobiotics in the honey bee *Apis mellifera*: Application to the systemic., *Ecotox. Environ. Safe.* [http:// dx. doi. org/ 10.1016/j. ecoenv. 2012.05.005](http://dx.doi.org/10.1016/j.ecoenv.2012.05.005).
- Bahrouni H. 2010. Caractérisation de l'efficacité technique des systèmes de pulvérisation et des pertes de pesticides appliqués aux cultures basses dans les régions méditerranéennes: Cas de la Tunisie. Thèse. Spécialité génie des procédés. Montpellier sup agro et inat., **PP: 139**.
- Bainy A.C.D. 2000. Biochemical responses in pinheads caused by contaminants. *Aquaculture.*, **191:163-168**.
- Baldensperger P.J. 1923. Sur l'abeille saharienne. Congrès international d'apiculture. Marseille., **1923 :61-64**.
- Balderrama N.M. Almeida L.O. And Nuñez J.A. 1992. Metabolic rate during foraging in the honeybee. *J. Comp. Physiol. Bio.*, **162: 440–447**.
- Bandyopadhyay.1982. Inhibition of acetylcholine esterase by permethrin and its reversion by acetylthiocholine. *Indian J. Exp. Biol.*, **20:488-491**.
- Barata C., Solayan A. And Porte C. 2004. Role of -esterases in assessing toxicity of organophosphorus (Chlorpyrifos, Malathion) and carbamate (Carbofuran) pesticides to daphnia magna. *Aquat. toxicol.*, **66: 125-139**.

Barber W.M.K., Ferenbaugh R.W. et Gladney E.S. 1982. The use of honeybees as monitors of environmental pollution. *Am. Bee. J.*, **122**: 770-772.

Batra S.W.T. 1984. Les abeilles solitaires pour la science., **78**: 58-68.

Belabed and Nouredine Soltani.2013. Acute toxicity of cadmium on *Donax trunculus*: acetylcholinesterase, glutathione s-transferase activities and pattern of recovery. *Eur. J. Exp. Bio.*, **3(2)**:54-61.

Belzunces L. & Colin M. 1993. Abeilles et pesticides. Effets synergiques des traitements phytosanitaires chez l'abeille à des doses sublétales. L'Abeille et le Miel, n° spécial, avril 1993.

Belzunces L.P. et Le Conte Y. 2010. Interactions between nosema microspores and a neonicotinoid weaken honeybees (*Apis mellifera*). *Environ Microbiol.*, **12**: 774-782.

Belzunces L.P., Tchamitchian S. And Brunet J.L. 2012. Neural effects of insecticides in the honey bee, review, *Apidologie*, *INRA*, *DIB* And *Springer-Verlag*, DOI: 10.1007/S13592-012-0134-0.

Benachour K. 2008. Diversité et activité pollinisatrice des abeilles Hymenoptera Apoidea sur les plantes cultivées. Thèse de doctorat en Entomologie, Université. Mentouri, Constantine., **pp: 114**.

Bendahou N., Bounias M., Fleche C. 1999. Toxicity of cypermethrin and fenitrothion on the hemolymph carbohydrates, head acetylcholinesterase, and thoracic muscle Na^+ , K^+ -ATPase of emerging honeybees «*Apis mellifera mellifera*. l». *Ecotox. Environ. Safe.*, **44**: 139–146.

Benfekih A. L., Aoudia B., Mostefaoui H., Belguendouz R. 2013. Comparative evaluation of the toxicity of lambda cyhalothrin and spinosad on the insect pests and auxiliary fauna in an orange orchard of the central mitidja (Blidean Atlas, Algeria). *Am. Eurasian. J. Sustain. Agric.*, **7(1)**: 21-26.

- Beretta J., Giangiacomo G., Ferrero M., Orioli M. and Maffei Facino R. 2005. Standarization of antioxidant properties of honey by a combination of spectrophotometric fluorimetric assays and chemometrics. *Anal. Chim. Acta.*, **533** :185-191.
- Berkani M.L., Ghalem. Z. et Benyoucef M.. 2008. Contribution a l'étude de l'homogénéité de la race locale « *Apis mellifera intermissa* » dans les différentes régions du nord de l'Algérie. annales de l'institut national agronomique Alger. Vol.26, 2005., **pp:15-32**.
- Bernal J., Garrido B., Nozal E.D., Gonzalez P.M.J., Martin H.A.V., Diego R., Jimenez J.C., Bernal J.J., Et Higes M. 2010. Overview of pesticide residues in stored pollen and their potential effect on bee colony « *Apis mellifera* » losses in Spain. *J. Econ. Entmo.*, **103**: 1964-1971.
- Biesmeijer J.C., Roberts S.P. M., Reemer., Ohlemüller M.R., Edwards M., Peeters T., Schaffers A.P., Potts S.G., Kleukers R., Thomas C.D., Settele J., Kunin W.E. 2006. Parallel declines in pollinators and insect-pollinated plants in britain and the Netherlands. *Science*.313., **5785:351-354**. DOI:10.1126/Science.1127863.
- Blanchette B.N. & Singh B.R. 1999. Induction of Glutathione S-Transferase in the northern quahog *Mercenaria mercenaria* after exposure to the polychlorinated biphenyl (PCB) mixture aroclor 1248. *J. Prot. Chem.*,**(21) 8:489-494**.
- Bloomquist J.R. Insecticides : Chemistries And Characteristics. In: E. B. Radcliffe And W. D. Hutchison [Eds.], Radcliffe's IPM World Textbook. [Consulted 10/10/2011]. [Http://Ipmworld.Umn.Edu](http://Ipmworld.Umn.Edu), University of Minnesota, St. Paul, MN., 1996.
- Bocquené G. 1996. L'acétylcholinestérase, marqueur de neurotoxicité. application a la surveillance des effets biologiques des polluants chez les organismes marins. Thèse de doctorat, école pratique des hautes études. **PP: 250**.
- Bocquené G. et Galgani F. 2004. Les marqueurs biologiques d'effets polluants: l'acétylcholinestérase. ED. IFREMER, méthodes d'analyses en milieu marin, Versailles, **pp: 28**.

- Bodin N., Burgeot T., Stanisière J. Y., Bocquené G., Ménard D., Minier C., Boutet I., Amat A., Cherel Y. et Budzinski H. 2004 . Seasonal variations of a battery of biomarkers and physiological indices for the mussel *mytilus galloprovincialis* transplanted into the northwest mediterranean sea. *Toxicol. Appl. Pharm.*, **138**: 411-427.
- Bogdanov S., Ruoff K. and Persano L. 2004. Physico-chemical methods for characterization of unifloral honeys: a review. *Apidologie.*, **35**:4-17.
- Bonimond JP. 1983. La fleur et l'abeille, Union Nationale de l'Apiculture Française. Paris., **pp:76-7**.
- Borgeraas J., Nilsen K.& Stenersen J., 1996. Methods for purification of glutathione transferase in the earthworm Genus *eisenia*, and their characterization. *Comp. Biochem. Physiol. C. Pharmacol. Toxicol. Endocrinol.*, **114(2)**:129-40.
- Bortolotti L., Sabatini A.G., Mutinelli F., Lavazza A., Piro R., Tesoriero D., Medzrycki P. and Porrini C.I. 2009. Spring honey bee losses in Italy, *Julius-Kühn Institut Archiv.*, **423**: 148-152.
- Bos C & masson C, 1983: analyse des effets, en particulier de la répulsivité, d'un pyrèthriné de synthèse, la Deltaméthrine, sur les abeilles. *Agronomie.*, **3(6)**: 545-553.
- Boucher C. 2009. Bilan de la mortalité hivernale 2008-2009 au sein des colonies d'abeilles du québec d'après le sondage postal effectué au printemps 2009. *Agri réseau (En Ligne)*. [Http:// www.Agrireseau.Qc.Ca/Apiculture/ Documents/ Enquête-Mortalité 92009-Bilan. PDF](http://www.Agrireseau.Qc.Ca/Apiculture/Documents/Enquête-Mortalité_92009-Bilan.PDF).
- Bourbia A.H. Smina. 2013. Evaluation de la toxicité de mixtures de pesticides sur un bioindicateur de la pollution des sols *Helix aspersa*. thèse de doctorat. Spécialité: Biologie animale. Université Annaba., **pp :58**
- Bouziani M. 2007. L'usage immodéré des pesticides : de grave conséquences sanitaire. Le guide de la médecine et de la santé, Santémaghreb.

- Bradford, M.M. 1976. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dyebinding. *Anal. Biochem.* **72:248–254.**
- Braia F.M.H. 2009. Toxicité comparée du malathion et du cadmuim à l'égard de *Donax trunculus* (Mollusca, Bivalvia) et mesures de biomarqueurs. thèse de magistère en écologie et environnement option toxicologie fondamentale et appliquée université d'Annaba., **pp: 97.**
- Breckenridge C.B., Holden L., Sturgess N. 2009. Evidence for a separate mechanism of toxicity for the type i and the type ii pyrethroid insecticide. *Neurotoxicology* ., **30 : 17-31.**
- Breeze T.D., Bailey A.P., Balcombe K.G. & Potts S.G. 2011. Pollination services in the UK : How important are honeybees ? Agriculture, *Ecosys. Environ.*, **142: 137-143.**
- Brittain C., Vighi M., Bommarco R., Vighi. 2010. Impacts of a pesticide on pollinator species richness at different spatial scales. *Basic. Appli. Ecol.* **11: 106-115.**
- Brodschneider R., Crailsheim, K. 2010. Nutrition and health in honey bees. *Apidologie.*, **41: 278–294.**
- Brodschneider R., Riessberger-Gallé U., Crailsheim, K. 2009. Flight performance of artificially reared honeybees (*Apis mellifera*). *Apidologie* ., **40: 441–449.**
- Brouillard R. 1982. Anthocyanins as food colors. Marcaris p. *Academic press*. New York., **pp: 1-40.**
- Bruneau E. 2002. Les Produits De La Ruche. In le traité rustica de l'apiculture. Paris, Rustica., **PP: 354-384.**
- Bruneau E. 2006. Nutrition et malnutrition des abeilles. Biodiversité des plantes : une clé pour l'alimentation et la survie des abeilles. Comptes rendus Académie Agriculture de France, Séance du 14 juin 2006, **PP:1-10.**

- Buchwalter D.B., Sandahl J.F., Jenkins J.J. And Curtis L.R., 2004. Roles of uptake, biotransformation, and target site sensitivity in fourth instar chironomous riparius (meigen). *Aquat. Toxicol.*, **66**: 149-157.
- Buttel Reepen H. 1906. Apistica. beitrage zur systematic biologie, sowie zur geschi chtlichen und geographischen verbreitung der honigbiene (*Apis mellifera l.*), ihrervariet atenund deribrigen Apis-arten. veroff.. Muséum. Berlin. Zoology ., **pp: 117-201**.
- Calvet R., Barioso E., Bedos C., Benoît P., Charnay M.P., Coquet Y. 2005. Les pesticides dans le sol: conséquences organiques et environnementales. France Agricole., **pp: 637**.
- Carnevale P., Robert, V., Boudin C., Halna J.M., Pazart L., Gazin P., Richard A., & Mouchet J. 1988. La lutte contre le paludisme par des moustiquaires imprégnées de pyréthrinoides au Burkina Faso. *B. Soc. Pathol. Exot.*, **81**: 832-846.
- Carnevale P. 1984. Evaluation de l'efficacité sur les vecteurs du paludisme de la perméthrine en imprégnation de moustiquaires intactes et trouées. Document mimographe OMS, who/vbc/84.899 et Who/mal/84.1008., **pp: 20**.
- Carrasco-Letelier L., Mendoza-Spina Y. and Branchiccela M.B., 2012: Acute contact toxicity test of insecticides (Cipermetrina 25, Lorsban 48E, Thionex 35) on honeybees in the southwestern zone of Uruguay, *Chemosphere* (2012), DOI: 10.1016/ j. chemosphere. 2012. 02. 062.
- Casco V.H., Izaguirre M.F., Marin L., Vergara M.N., Lajmanovich R.C., Peltzer P., Soler A.P. 2006. Apoptotic cell death in the central nervous system of bufo arenarum tadpoles induced by cypermethrin. *Cell. Biol. Toxicol.*, **22**:199-211.
- Casida J.E. 2009. Pest toxicology: the primary mechanisms of pesticide action. *Chem. Res. Toxicol.*,**22**: 609–19.
- Cassaneli S., Reyes M., Rault M., Manicardi G.C., Sauphanon B., 2006. Acetylcholinesterase mutation in an insecticide resistant population of the godling moth *Cydia pomonella* (L.). *Ins. Biochem. Mol. Bio.*, **36**: 642-653.

- Chatterjee S., Bhattacharya S. 1984. Detoxication of industrial pollutants by the Glutathione S-transferase system in the liver of *anabas testudineus* (Bloch). *Toxicol. Lett.*, **22** : 87-198.
- Chauzat M. P. Faucon J.P., Martel A.C., Lachaize J., Cougoule N. et Aubert M. 2006. A Survey Of Pesticide Residues In Pollen Loads Collected By Honey Bees In France. *J. Econom. Entom.*, **99** (2): 253-262.
- Chen Z.M., Wang Y.H. 1996. Chromatographic Methods For The Determination Of Pyrethrin And Pyrethroid Pesticide Residues In Crops. *Food. Environ. Samp. Chroma.*, **754**: 367–395.
- Chouahda S. 2006. Impact de deux Xénobiotiques (Cadmium et Halofenozide) sur *Gambusia affinis* et évaluation du stress environnemental dans le golfe d'Annaba par l'utilisation de *Donax trunculus*. Thèse de Magistère en biologie et physiologie animale option Ecotoxicologie Animale Appliquée Université d'Annaba., **pp: 76**.
- Chouahda S., Sifi K. and Soltani N. 2005. Toxicité du cadmium et de l'halofénozide chez les alvins d'un poisson culiciphage *Gambusia affinis* : croissance et activité enzymatique. *Bulletin I.N.S.T.M.*, **10**: 137-140.
- Cimpoi C., Hosu A., Miclaus V. and Puscas A. 2012. Determination of the floral origin of some Romanian honeys on the basis of physical and biochemical properties. *Spectrochimica ACTA. Part. Mol. Biomol. Spec.*, **10** :1010-1016.
- Claudianos C., Ranson H., Johnson R.M., Biswas S., Schuler M.A., Berenbaum M.R., Feyereisen R. et Oakeshott J.G. 2006 . A deficit of detoxification enzymes: pesticide sensitivity and environmental response in the honeybee. *Insect. Mol. Biol.*, **15**: 615-36.
- Clément H. 2002 Guide Des Miels. Paris, Rustica., **pp: 64**.
- Clément H. 2009. L'abeille Sentinelle De L'environnement. Paris, Alternatives., **pp: 144** .
- Codex Alimentarius. 2001. Codex stan 12-1981, . Edition FAO.O.M.S., Rev.1 (1987), Rev.2.

- Cole W., Matsonæannika M., Mccarthyæ G., Thomas J., Mcdonaldæjohn W., Sullivanæk B.R., donnelly C. 2009. Wildlife toxicology: Biomarkers of genotoxic exposures at a hazardous waste site. *Ecotoxicology*, **18**: **886–898**, DOI10. 1007/ S10646-009-0350-1.
- Coloss. 2010. Workshop “Method standardization for larval tests”. [http://www.coloss.org/publications/ Proceedings COLOSS Larval Rearing Graz 2010. PDF](http://www.coloss.org/publications/Proceedings%20COLOSS%20Larval%20Rearing%20Graz%202010.PDF). [accessed May].
- olovi M.B., Krsti D.Z., Uš umli G.S. And Vasi V.M. 2011. Single and simultaneous exposure of acetylcholinesterase to diazinon, chlorpyrifos and their photodegradation products. *Pest. Biochem. Physiol.*, **100**: **16-22**.
- Coppage D.L. & Mathews E. 1975. Brain acetylcholinesterase inhibition in a marine teleost during lethal and sublethal exposures to 1,2-dibromo-2,2-dichloroethyl dimethyl phosphate (NALED) in seawater. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **31**:**128-133**.
- Cornuet J.M., Daoudi A., Mohssine H. & Fresnaye J.1988. Etude biométrique de population d’abeilles marocaines. *Apidologie* **19** :**355-366**.
- Cox R.L. And Wilson W.T. 1984. Effects of permethrin on the behavior of individually tagged honey bees, *Apis mellifera l* (Hymenoptera: Apidae). *Environ. Entomol.*, **13**: **375-378**.
- Cresswell J.E. 2010. A meta-analysis of experiments testing the effects of a neonicotinoid insecticide (Imidacloprid) on honey bees . *Ecotoxicology*, DOI10.1007/s10646-010-0566-0,published online.
- D.S.A. Direction des statistique agricoles. Annaba. Alger. 2012.
- Dai P.L., Wang Q., Sun J.H., Liu F. Wang X. Yan Y. Wu Y.Y. And Zhou T. 2010. Effects of sublethal concentrations of bifenthrin and deltamethrin on fecundity, growth, and development of the honeybee *Apis mellifera ligustica*., *Environ. Toxicol. Chem.*, **29** (3): **644–649**.

- Dam K. Seidler F.J. And Slotkin T.A.1998. Developmental neurotoxicity of chlorpyrifos : delayed targeting of DNA synthesis after repeated administration. *Develop. Brain. Res.*, **108**: 39-45.
- Dam K., Garcia S.J. Seidler F.J. And Slotkin T.A. 1999. Neonatal chlorpyrifos exposure alters synaptic development and neuronal activity in cholinergic and catecholamine ergic pathways. *Develop. Brain. Res.* **116**: 9-20.
- Damiens G., Mouneyrac C., Quiniou F., His E., Gnassia-Barelli M., et Romeo M. 2006. Metal bioaccumulation and metallothionein concentrations in larvae of *Crassostrea gigas*. *Environ pollut.*, **140**: 492-499.
- Darriet F., guessan N.R., Koffi A.A., Konan L., Doannio J.M.C., Chandre F. & Carnevale P. 2000. Impact de la résistance aux pyréthrinoides sur l'efficacité des moustiquaires imprégnées dans la prévention du paludisme: résultats des essais en cases expérimentales avec la deltaméthrine. *Bull. soc. Pathol. exot.*, **93**:131-134.
- Decourtye A., Devillers J., Genecque E., Le Menach K., Budzinski H., Cluzeau S., Phamdelègue M.H. 2005. comparative sublethal toxicity of nine pesticides on olfactory learning performances of the honeybee *Apis mellifera*. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, **48**: 242- 250.
- Decourtye A. 2003. Learning performances of honeybees (*Apis mellifera l*) are differentially affected by imidacloprid according to the season. *Pest. Manag. Sci.*, **59**: 269–278.
- Decourtye A., Armengaud C., Renou M., Devillers J., Cluzeau S., Gauthier M. et Pham-Delegue M.H. 2004. Imidacloprid impairs memory and brain metabolism in the honeybee (*Apis mellifera l*). *Pest Biochem. Physiol.*, **78**: 83-92.
- DEFRA, 2007. Assessment of the risk posed to honeybees by systemic pesticides. Project ps2322. CSL, York, UK, **pp: 20**.
- Delabie J., Bos C., Fonta C. Et Masson C., 1985. Toxic and repellent effects of cypermethrin on the honeybee: laboratory, glasshouse and field experiments. *Pest. Sci.*,**16**: 409–415.

- Demi R.F., UzUn F.G., Durak D. And Kalende R Y. 2011. Subacute chlorpyrifos –induced oxidative stress in rat erythrocytes and the protective effects of catechin and quercetin. *Pestic. Biochem. Struc. Phys.*, **99**: 77 -81.
- Devillers J. 2000. Etude bibliographique des effets ecotoxicologiques des xénobiotiques vis à vis de l'abeille. Programme communautaire sur l'apiculture.
- Devillers J., Dore J. C., Marengo M., Poirier-Duchene F., Galand N. And Viel C. 2002 . Chemometrical analysis of 18 metallic and non metallic elements found in honeys sold in France. *J. Agric. Food. Chem.*, **50**: 5998-6007.
- Diamantino T.C., Almeida E., Soares A.M. et Guilhermino L. 2003. Characterization of cholinesterases from *daphnia magna straus* and their inhibition by zinc. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **71**: 219-25.
- Dively G.P. et Kamel A. 2012. Insecticide residues in pollen and nectar of a cucurbit crop and their potential exposure to pollinators. *J. Agric. Food. Chem.* **60**: 4449-4456.
- Domico L.M., Cooper K.R., Bernard L.P. and Zeevalk G.D. 2007. Reactive oxygen species generation by the ethylene-bis-dithiocarbamate (EBDC) fungicide mancozeb and its contribution to neuronal toxicity in mesencephalic cells. *Neurotoxicology.*, **28**: 1079-1091.
- Domico L.M., Zeevalk G.D., Bernard L.P. And Cooper K.R. 2006. Acute neurotoxic effects of mancozeb and maneb in mesencephalic neuronal cultures are associated with mitochondrial dysfunction. *Neurotoxicology.*, **27**: 816-825.
- Doran W.J., Cope W.G., Rada R.G. And Sandheinrich M.B., 2001. Acetylcholinesterase Inhibition In The Threeridge Mussel (*Amblema plicata*) By Chlorpyrifos: Implications For Biomonitoring. *Ecotox. Environ. Safe.*, **49**: 91-98.
- Doukani K., Tabak S., Derriche A., Hacini Z. 2014. Etude physicochimique et phytochimique de quelques types de miels Algériens. *Revue Ecologie-Environnement.*, **pp**:10.

- Dubois D.R. 1987. Les produits de la ruche dans la médecine d'aujourd'hui. Aujourd'hui l'apithérapie., supplément n°465., **pp: 13-15.**
- Dulin F., Marie-Pierre., Lemeille H., Sy Lozano, Lepailleur Al., Sopkova D.J., Oliveira Santos, Rault S., Bureau R. 2012: Interpretation of honeybees contact toxicity associated to acetylcholin esterase inhibitors. *Ecotox. Environ. Safe.*, **79 :13–21.**
- Durou C., Poirier L., Amiard J.C., Budzinski H., Gnassia-Barelli M., Lemenach K., Peluhet L., Mouneyrac C., Romeo M. et Amiard-Triquet C. 2007 . Biomonitoring in a clean and a multi-contaminated estuary based on biomarkers and chemical analyses in the endobenthic worm nereis diversicolor. *Environ. Pollut.*, **148: 445-58.**
- Dustmann J.H. et Von Der Ohe W. 1988. Influence des coups de froid sur le développement printanier des colonies d'abeilles. *Apidologie.*, **19 (3): 245-253.**
- Eilers E.J., Kremen C., Smith Greenleaf S., Garber A.K., Klein, A.M. 2011. Contribution of pollinator-mediated crops to nutrients in the human food supply. *PLoS One.*, **6, E21363.**
- Ellman G.L., Courtney K.D., Andres V., Featherstone R.M. 1961. A new rapid colimetric determination of Acetylcholinesterase activity. *Biochem., Pharm.*, **7: 88-95.**
- Elmrabet K. 2008. Développement D'une Méthode D'analyse De Résidus De Pesticides Par Dilution Isotopique Associée A La Chromatographique En Phase Liquide Couplée A La Spectrométrie De Masse En Tandem D Ans Les Matrices Céréalières Après Extraction En Solvant Chaud Pressurisé. Thèse De Doctorat, Université Pierre et Marie Curie, Alger., **PP: 292.**
- EPA, US Environmental Protection Agency, 2000. Registration Eligibility Science Chapter For Chlorpyrifos. *Fate. Environ. Assess. Chap.*, **PP: 94.**
- Erstfeld KM, 1999: Environmental fate of synthetic pyrethrinoids during spray drift and field run-off treatments in aquatic microcosms, *Chemosphere.*, **39(10): 1739-1767**
- Ezemonye L. Ogeleka D. Okieimen F. 2010. Toxicity Of Industrial Chemicals On Biological Indicators In Water, Sediment And Soil. *Int. J. Biotec.*, **pp:37-43.**

- Farahat F.M., Fenske R.A., Olson J.R., Galvin K., Bonner M.R., Rohlman D.S., Farahat T.M., Lein P.J. And Anger W.K. 2010. Chlorpyrifos exposures in egyptian cotton field workers. *Neurotoxicology.*, **31**: **297-304**.
- Faucon J.P., Mathieu L., Ribière M., Martel A.C., Drajnudel P., Zeggane S., Aurieres C. & Aubert M.F.A. 2002 . Honey bee winter Honey Bee Winter Mortality In France In 1999 And 2000. *Bee World.*, **83** (1): **14-23**.
- Faucon, J.P. 2006. Mortalités Hivernales 2005-2006. *Abeille Française.*, **212** : **485-488**.
- Fauliot L. La Propolis Produit De La Ruche. Apithérapie: La science de l'abeille pour l'énergie et le bien-etre, 1997, N°57950., **pp: 6-8**.
- Fernandez-Alvarez M., Sanchez-Prado L., Lores M., Llompert M., Garciajarez C., Cela R., Alternative sample preparation method for photochemical studies based on solid phase microextraction: Synthetic Pyrethroid Photochemistry. 2007., *J. Chrom.*, **1152**: **156–167**.
- Fert G. Installer Son Rucher Et S'équiper. In Le Traité Rustica De L'apiculture. Paris, Rustica, 2002., **PP : 226-260**.
- Finney D.J. 1971. Probit analysis 3^{ème} edn Cambridj university press.London., **PP:38**.
- Fisher R.A. AND Yates.1957.Statistical table for biological agricultural and medical research. 5^{ème} ed Olivier et Boyd. London., **PP:64-66**
- Fitzpatrick P.J.& Sheehan D.,1993.Separation of multiple forms of glutathione S-transferase from the blue mussel *Mytilus edus*. *Xenob.*, **23:851-861**.
- Foley K., Fazio G., Jensen A.B., Hughes W.O.H. 2012. Nutritional limitation and resistance to opportunistic *Aspergillus* parasites in honey bee larvae. *J. invertebr. Pathol.*, **111:68–73**.
- Foley Y.1 Sheehan D.?1998.Glutathione S-transferase of the yeast *Yarrowia lipolytica* have unusually large molecular mass. *Biochem. J.*, **1**: **839-45**.

- Forbes V.A., Forbes T.L., Rivière J.-L. 1997. Ecotoxicologie: Théorie Et Applications. Editions QUAE, Paris., PP: **424**.
- Forbes V.E., Forbes T.L., 1994. Ecotoxicology in Theory and Practice. Chapman & Hall, London. **PP: 242**.
- Foxenberg R.J., Ellison C.A., Knaak J.B., Ma C. And Olson J.R., 2011. Cytochrome P450specific Human PBPK/PD Models For The Organophosphorus Pesticides: Chlorpyrifos And Parathion. *Toxicology*, **285** : **57-66**.
- Frasco M. F., Fournier D., Carvalho F. Et Guilhermino L. 2005. Do Metals Inhibit Acetylcholinesterase (Ache)? Implementation of assay conditions for the use of ache activity as a biomarker of metal toxicity. *Biomarkers.*, **10**: **360-75**.
- Fulton M. H. & Key P.B. 2001. Acetylcholinesterase inhibition in estuarine fish and invertebrates as an indicator of organophosphorus insecticides exposure and effects. *Environ. Toxicol. Chem.*, **20** :**37-45**.
- Gaël Charpentier.2013. Étude des effets létaux et sublétaux d'une intoxication au thymol sur le développement et l'immunité des larves d'*Apis mellifera* élevées in vitro. Thèse de Doctorat, université de Toulouse. spécialité: ED SEVAB: Pathologie, Toxicologie, Génétique et Nutrition. **PP :106-109**.
- Gagné F., Blaise C., Pellerin J, Pelletier E, Strand J. **2006., PP : 348-361**.
- Gagné F., Blaise C., Pellerin J., Pelletier E., Strand J.,2006. Health Status Of Mya Arenaria Bivalves Collected From Contaminated Sites In Canada (Saguenay Fjord) And Denmark (Odense Fjord) During Their Reproductive Periode. *Ecotox. Environ. Safe.*, **64**: **348-361**.
- Galera M.M., Garcia G.M.D., Valverde S.R. 2006. Determination of nine pyrethroid insecticides by high performance liquid chromatography with post-column photo derivatization and detection based on acetonitrile chemiluminescence. *J. Chrom.*, **1113**: **191–197**.

- Gallai N. Salles J.M., Settele J., Vaissiere B.E. 2009. Economic valuation of the vulnerability of world agriculture confronted with pollinator decline. *Ecol. Econ.*, **68:810-821**.
- Gammon D.W., Chandrasekaran A. And Elnaggar S.F.W.R.O. 2012. Comparative metabolism and toxicology of pyrethroids in mammals. issues in toxicology n°12 mammalian toxicology of insecticides. T. C. Mars, The royal society of chemistry.
- Garcia S., Barraco M., Adria M. A. 1986. Interpretation of rheogrammic functions in Holm oak honey. S.T.P. *Pharmacology*, Vol. 2, N°15, **PP: 307-312**.
- Garibaldi La, Steffan-Dewenter I, Winfree R, Aizen Ma, Bommarco R, Cunningham Sa, Kremen C, Carvalheiro Lsg, Harder Ld, Afik O, Bartomeus I, Benjamin F, Boreux V, Cariveau D, Chacoff Np, Dudenhöffer Jh, Freitas Bm, Ghazoul J, Greenleaf S, Hipólito J, Holzschuh A, Howlett B, Isaacs R, Javorek Sk, Kennedy Cm, Krewenka K, Krishnan S, Mandelik Y, Mayfield Mm, Motzke I, Munyuli T, Nault Ba, Otieno M, Petersen J, Pisanty G, Potts Sg, Rader R, Ricketts Th, Rundlof M, Seymour CL, Schüepp C, Szentgyörgyi H, Taki H, Tschamtker T, Vergara Ch, Viana BF, Wanger TC, Westphal C, Williams N Et Klein Am 2013. Wild pollinators enhance fruit set of crops regardless of honey bee abundance. *Science*, 28 Février 2013.
- Gauthier M., Belzunces L.P., Zaoujal A., Colin M.E., Richard D., 1992. Modulatory effect of learning and memory on honey bee brain acetylcholinesterase activity. *Comp. Biochem. Physiol. C Comp. Pharmacol.*, **103: 91-95**.
- Gauthier M., Dacher M., Thany S.H., Niggebr Ugge C., De'Glise, P., Kljucic P., Armengaud C., Gr "Unewald B., 2006. Involvement of [alpha]-bungarotoxin sensitive nicotinic receptors in long-term memory formation in the honeybee (*Apis mellifera*). *Neurobiol. Learn. Mem.* **86: 164-174**.
- George G. S., Buchanan G. 1990. Isolation, properties and induction of plaice liver cytosolic glutathione s-transferases. *Fis. Phys. Biochem.*, **8 (6):437-449**.
- Gill R.J., Ramos-R.O Et Raine N.E. 2012. Combined pesticide exposure severely affects individual- and colony-level traits in bees. *Nature.*, **491: 105-108**, DOI: 10.1038/Nature11585.

- Gilliam M 1972: Microbiology of pollen and bee bread: the yeasts, *Apidologie* 1979: **10 (1): 43-53.**
- Girolami V., Mazzon L., Squartini A., Mori N., Marzaro M., Bernardo AD., Greatti M., Giorio C., Et Tapparo A. 2009. Translocation of neonicotinoid insecticides from coated seeds to seedling guttation drops: a novel way of intoxication for bees. *J. Econ Entomol.*, **102: 1808-1815.**
- Gokalpo H., Abdurrahman aktumsek G., Cakmak Y., Ozparlak H. 2010. Determination of some Organochlorine pesticide residues in honeys from Konya, Turkey. *Environ. Mon. Assess.*, **168:277–283**, DOI 10.1007/S10661-009-1111-6.
- Gomes J., Dawodu A.H., Lloyd O., Rewitt D.M. And Anilal S.V., 1999. Hepatic injury and disturbed amino acid metabolism in mice following prolonged exposure to organophosphorus pesticides. *Human. Exp. Toxic.*, **18: 33-37.**
- Gonnet. M, Vache. G. 1985. Le gout de miel. Ed. UNAF, Paris. **PP:150.**
- Gonzàlez F., Gelbboin HV. **1994.** *Drug. Metab. Rev.*, **PP: 26-175.**
- Grafton-Cardwell E.E., Godfrey L.D. Chaney W.E. And Bentley W.J. 2005. various novel insecticides are less toxic to humans, more specific to key pests. *Calif. Agric.*, **59:29-34.**
- Griffin P., Mason H., Heywood K. and Cocker J., 1999. Oral And Dermal Absorption Of Chlorpyrifos : A Human Volunteer Study. *Occupational And Environmental Medecine.*, **56: 10-13.**
- Grote K., Niemann L., Selzsam B., Haider W., Gericke C., Herzler M. and Chahoud I. 2008. Epoxiconazole causes changes in testicular histology and sperm production in the japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Environ. Toxicol. Chem.*, **27 : 2368-2374.**
- Grue C.E., Hart A.D.M., Mineau P. 1991. Biological consequences of depressed brain cholinesterase activity in wildlife: mineau, cholinesterase-inhibiting insecticides-their impact and the environment, Amsterdam. *Elsevier.*, **pp:151-210.**

- Guilhermino L., Barros P., Silva M. C. Et Soares A.1998. Should the use of inhibition of cholinesterases as a specific biomarker for organophosphate and carbamate pesticides be questioned? *Biomarkers.*, **3**: 157-163.
- Habig W.H., Pabst M.J. Jakoby W.B. 1974. Glutathione S-transferases. The first enzymatic step in mercapturic acid formation. *J. Biol Chem.*, **249**: 7130-7139.
- Hamza M. H. Added, A., Ben Mammou, A., Abdeljaoued, S., Rodriguez, C. R., 2004. Evaluation de la vulnérabilité a la pollution potentielle par les pesticides, de la nappe côtière alluvionnaire de la plaine de metline-ras Jebel-Raf Raf, Nord-Esttunisien, Selon la méthode drastic appliquée par les systèmes d'information. *Houille Blanche, Coden Hoblab.*, **05**: 86-94.
- Hardstone M.C. and Scott J.G. 2010. Is *Apis mellifera* more sensitive to insecticides than other insects? Wiley interscience, published online: www.interscience.wiley.com, DOI 10.1002/ps.2001.
- Hart A.D.M. 1993. Relationship Between Behaviour And The Inhibition Of Acétylcholinestèrase In Bird Exposed To Organophosphorus Pesticides. *Environ. Toxic. Chem.*, **12**:321-336.
- Haubruge E., Nguyen B.K. Widart J. Thomé J.P., Fickers P. et Depauw E. 2006. Le dépérissement de l'abeille domestique, *Apis mellifera* L.,1758 (Hymenoptera : Apidae) : faits et causes probables. *Not. Faun. Gemb.*, **(59)**: 3-21.
- Haubruge E. et Amichot M., 1998. Les mécanismes responsables de la résistance aux insecticides chez les insectes et les acariens. *Biot. Agr. Soc. Environ.*, **2** : 161-174.
- HC-SC, Health Canada. Santé Canada. 1989. Le Chlorpyrifos. **PP :3**. (http://www.Hc-Sc.Gc.Ca/Ewh-Semt/Alt_Formats/Hecs_Sesc/Pdf/Pubs/Water-Eau/Doc-Sup_Appui/Chlorpyrifos/Chlorpyrifos-F.PDF) .
- Hennebelle. 2010. L'abeille *In Doc Apiculture*.

- Henry M.I., Beguin M., Requier F., Rollin O., Odoux J.F., Aupinel P., Aptel J., Tchamitchian S. et Decourtye A. 2012. A common pesticide decreases foraging success and survival in honey bees. *Science* 1215039. 29 Mars 2012 [DOI:10.1126/Science.1215039].
- Hill B. D., Johnson D.L. 1987. Persistence of deltamethrin and its isomers on pasture forage and litter., *J. Agric. Food Chem.*, **35:373-378**.
- Holmes B. 2010. Weed resistance could mean herbicide is futile. *New Scientist*, **PP: 206- 12**.
- Horn U., Helbig M., Molzahn D. Et Hentschele J. 1996. The transfert of [226] ra to honey and the possible use of honeybee as a bioindicator in the uranium mining area of the Wismut region. *Apidologie*., **PP: 261-324**.
- Huchet E., Coustel J., Guinot L. Les Constituants Du Miel [En Ligne]. 1996. Disponible Sur : [www. Beekeeping. Com/Articles/Fr/Chimie-Miel. Htm](http://www.Beekeeping.Com/Articles/Fr/Chimie-Miel.Htm) (Consulté Le 28.01.2011).
- Hyne R.V., Maher W.A. 2003. Invertebrate biomarkers links to toxicosis that predict population decline. *Ecotox. Environ. Safe.*, **54: 366–374**.
- IFEN. 2002. Les pesticides dans les eaux : bilan annuel 2006. Etudes et travaux IFEN n°36., **PP: 25** ([http// www.ifen.fr/ publications/ET/ pdf/et36. PDF](http://www.ifen.fr/publications/ET/pdf/et36.PDF)).
- Illarionov A.I. 1991. Toxic effects of some insecticides on the honeybee. *Agrokhimiya*., **8:121–125**.
- INERIS, 2005. Détermination des pesticides a surveiller dans le compartiment aerien : approche par hierarchisation, synthese du comite de pilotage verneuil-enhalatte, *oise. Tech. Rep.*, INERIS, France.
- INRA. 2003. Impact de la contamination du miel par le fipronil sur l'activite et la survie des abeilles : aspects physiologiques et analytiques, rapport d'etude du programme communautaire sur l'apiculture, Non Publié.
- Irani Mukherjee And Madhuban Gopal, *J. Chrom A*, Volume 754, Issues 1-2, 22 November 1996., **PP: 33-42**.

- Jacob-Remacle A. 1990. Les abeilles sauvages et pollinisation. unite de zoologie generale et appliquee. faculte des sciences agronomiques *De Gembloux.*, **PP: 40.**
- Jakanovic M., 2001. Biotransformation of organophosphorus compounds. *Toxicology.* **166: 139-160.**
- Johnson R.M., Wen Z., Schuler M.A. et Berenbaum M.R., 2006. Mediation of pyrethroid insecticide toxicity to honey bees (Hymenoptera: Apidae) by cytochrome p450 monooxygenases, *J. Econ. Entomol.*, **99: 1046–1050.**
- Johnston P., Huxdorff C., Simon G. & Santillo, D. 2014. Les abeilles ont le bourdon : Analyse des résidus de pesticides retrouvés dans le pain d’abeille et le pollen piégé d’abeilles domestiques (*Apis mellifera*) dans 12 pays européens. Laboratoires de recherche de Greenpeace, rapport technique 03-2014. http://www.greenpeace.org/france/Global/france/openspace/Greenpeace_Pollen-Final.pdf.
- Jones, J., Myerscough, M., Graham, S. And Oldroyd, B.P. 2004. Honey bee nest thermoregulation: diversity promotes stability. *Science* 305, (5682), 402-404.
- Joséa R.H. 2003. Evaluation des effets d’insecticides sur deux types d’Hyménoptères auxiliaires des cultures, l’abeille domestique (*Apis mellifera* L.) et des parasitoïdes de pucerons : études de terrain à Madagascar et de laboratoire en France. Thèse de doctorat, institut national agronomique, PARIS- GRIGNON., **PP: 138-139.**
- Kakamand F.A.K., Mahmoud T.T., Amin A.B.M. 2008. The role of three insecticides in disturbance the midgut tissue in honeybee *Apis mellifera* L. workers. *J. dohuk. univ.*, **11 (1): 144-151.**
- Kakko I., Toimela T., Tähti H. 2000. Piperonyl butoxide potentiates the synaptosome ATPase inhibiting effect of pyrethrin. *Chemosphere.*, **40: 301–305.**
- Kakko I., Toimela T., Tähti H. 2003. The synaptosomal membrane bound atpase as a target for the neurotoxic effects of pyrethroids, permethrin and cypermethrin. *Chemosphere.*, **51 : 475-480.**

- Kamel F., Engel L.S., Gladen B.C., Hoppin J.A., Alavanja M.C.R. and Sandler D.P. 2007. Neurologic symptoms in licensed pesticide applicators in the agricultural health study. *Human. Exp. Toxic.*, **26** : **243-250**.
- Katagi T. 2010 . Bioconcentration, Bioaccumulation, and metabolism of pesticides in aquatic organisms, *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 1 (204), DOI 10.1007/978-14419-1440-8-1, **pp: 132**.
- Kazuhiko Mochida A., Katsutoshi I.T.O ., Hiroya Harino ., Hiroyuki Tanaka ., Toshimitsu Onduka ., Akira Kakuno ., Kazunori Fujii . 2009. Inhibition of Acetylcholinesterase by metabolites of copper pyrethrin (Cupt) and its possible involvement in vertebral deformity of a cupt-exposed marine teleosteanfish. *Comp. Biochem. Phys, Part C.*, **149:624–630**.
- Keeran W.S., & Lee R. 1987. The purification and characterization of glutathione S-transferase from the hepatopancreas of the blue crab, *Callinectes sapidus*. *Arch. Biochem. Biophys.*, **255:233-243**.
- Keller, I., Fluri, P. et Imdorf, A. 2005. Le pollen et le développement des colonies chez l'abeille mellifère -1ère partie. *Bee World.*, **86: (1), 3-10**.
- Kevan P.G. 1975. Forest application of insecticide fenitrothion and its effect on wild bee pollinators of low bush blueberries in southern new brunswick. *Biol. Conserv.*, **7: 301-309**.
- Kielak E., Sempruch C., Mioduszevska H., Klocek J. and Leszczy ski B., 2011. Phytotoxicity of roundup ultra 360 SL in aquatic ecosystems : biochemical evaluation with duckweed (*Lemna minor* L.) as a model plant. *Pestic. Biochem. Physi.*, **99** : **237-243**.
- Kim K.S., Chang B.J. and Kim H.K. 2000. DBI-3204: A new benzoylphenyl urea insecticide with particular activity against whitefly. proceedings of the british crop protection council conference. *Pests And Diseases.*, **(1):41-46**.

- Kizek R., Vacek J., Trnková L., Jelen F. 2004. Cyclic voltammetric study of the redox system of glutathione using the disulfide bond reductant tris (2-carboxyethyl) phosphine. *Bioelectrochemistry*. **63**: 19-24.
- Kjaerstad M.B., Taxvig C., Nellemann C., Vinggaard A.M. And Andersen H.E. 2010. Endocrine disrupting effects in vitro of conazole antifungals used as pesticides and pharmaceuticals. *Reprod. Toxicol.*, **30**: 573-582.
- Knopper L.D. and Lean D.R.S., 2004. Carcinogenic and genotoxic potential of turf pesticides commonly used on golf courses. *J. Toxic. Environ. Health, Part B*, **7** : 267-279.
- Kostyukovsky M., Chen B., Atsma S. and Shaaya E. 2000. Biological activity of two juvenoids and two ecdysteroids against three stored product insects. *Insect Biochem. Molec. Biol.*, **30**: 891-897.
- Kral K. et Schneider L. 1981. Fine structural localization of Acetylcholinesterase activity in the compound eye of the honeybee (*Apis mellifera* L.). *Cell. Tissue. Res.*, **221**:351-359.
- Kral K. 1980. Acetylcholinesterase in the ocellus of *Apis mellifera* . *J. Insect. Physiol.*, **26**:807-809.
- Kremen C., Williams N.M., Aizen M.A., Gemmillherren B., Lebuhn G., Minckley R., Packer L., Potts S.G., Roulston T.A., Steffan-Dewenter I., Vazquez D.P., Winfree R., Adams L., Crone E.E., Greenleaf S.S., Keitt T.H., Klein A.M., Regetz J., et Ricketts T.H. 2007. Pollination and other ecosystem services produced by mobile organisms: a conceptual framework for the effects of land use change. *Ecol. Lett.*, **10**: 299-314.
- Kremen C. and Miles A. 2012. Ecosystem services in biologically diversified versus conventional farming systems: benefits, externalities, and trade-offs. *Ecol. Soc.*, **PP**:17.
- Krupke C.H., Hunt G.J., Eitzer B.D., Andino G. and Given K. 2012. Multiple routes of pesticide exposure for honey bees living near agricultural fields., *PLoS One.*, **7**(1): E29268, Doi:10.1371/Journal.Pone. 0029268.
- Kühnholz S and Seeley T.D. 1997. The control of water collection in honeybee colonies. *Behav Ecol Sociobiol.*, **41**: 407-422.

- L'Hermite N., Gouzy A., Le Gall A.C., Bedos C. Et B. Bonicelli, 2008. Identification et hiérarchisation des pesticides préoccupants sur le plan de la sante et de l'environnement. approche pour le compartiment aérien : SPH'AIR. in: congres nationale du groupe français des pesticides. Brest 21-23 Mai.
- Lagadic L., Caquet T., Amiard J.C. et Ramade F. 1997. Biomarqueurs en ecotoxicologie, aspects fondamentaux, *Masson, Paris.*, **PP: 419**.
- Lambert O., Piroux M., Puyo S., Thorin C., L'Hostis M., Wiest L., Bulete A., Delbac F., et Pouliquen H. 2013. Widespread occurrence of chemical residues in beehive matrices from apiaries located in different landscapes of western France. *PLos One.*, **8(6)**, **E67007**. DOI:10.1371/ Journal. Pone.0067007.
- Laurino D., Porporato M., Patetta A And Manino A. 2011. Toxicity of neonicotinoid insecticides to honey bees: laboratory tests. *Bull .Insect.*, **64 (1): 107-113**.
- Lautenbach S., Seppelt R., Liebscher J. et Dormann C.F. 2012. Spatial And Temporal Trends Of Global Pollination Benefit. *PLos One*, **7: E35954**.
- Lauterburg D.J. & Mitchel J.R., 1981. Gillette ,bromobenzene-induced liver necrosis, protective's role of glutathione and evidence for 3,4- bromobenzene oxide as the hepatic intermediate. *Pharmacology.*, **11:151-169**.
- Le Conte Y. La vie sociale de la colonie. in le traite rustiqua de l'apiculture. Paris, Rustiqua, 2002., **pp : 54-83**.
- Lee W.R., Kim S.J., Park J.H., Kim K.H., Chang Y.C., Park Y.Y., Lee K.G., Han S.M., Yeo J.H., Pak S.C., Park K.K. 2010. Bee venom reduces atherosclerotic lesion formation via anti-inflammatory mechanism. *Am. j. Chinese. Med.*, **38, 1077–92**.
- Leita L., Muhlbachova G., Cesco R., Barbattini R. et Mondini C. 2004. Investigation of the use of honey bees and honey bee products to assess heavy metals contamination. *Environ. Monit. Assess .*, **43: 1-9**.

- Letelier L.C., Spina M.Y. and Branchiccela M.B. 2012: Acute contact toxicity test of insecticides (Cipermetrin 25, Lorsban 48E, Thionex 35) on honeybees in the southwestern zone of Uruguay, *chemosphere* (2012), Doi: 10.1016/J. *Chemosphere*. 2012.02.062.
- Little E.E., Archeski R.D., Flerov B.A. & Koslovskay V.I. 1990. Bihavioural indicators of sublethal toxicity in rain bow trout. *Arch. Environ. Cont. Toxic.*, **19:380-385**.
- Liu J.R., Ye Y.L., Lin T.Y., Wang Y.W. and Peng C.C. 2013. Effect of floral sources on the antioxidant, antimicrobial, and anti-inflammatory activities of honeys in Taiwan. *Food Chem.*, **13 :146-174**.
- Lorenz E.S. 2009. Potential health effects of pesticides, AG communications and marketing, Wiley, New York., **pp: 230-257**.
- Lorraine-Colwill D.F., Powles S.B., Hawkes S.B., Hollinshead P.H., Warner S.A.J. and Preston C., 2003. Investigations into the mechanism of glyphosate resistance in *Lolium rigidum*. *Pest. Biochem. Phys.*, **74 : 62-72**.
- Loucif W.A., Aribi N., Soltani N. 2008. Evaluation of secondary effects of someacaricides on *Apis mellifera intermissa* (Hymenoptera, Apidae): Acetylcholinesterase and Glutathione S-transferase activities. *Eur. J. Sci. Res.*, **4: 642-649**.
- Loucif W.A., Azzedine C., Moath A., Nizar H. 2013. First detection of deformrd wing virus of honeybees in Algeria. *Phytoparasitica.*, DOI 10.1007/s12600-013-0307-z.
- Louveaux. J. 1985. Les abeilles et leur élevage. Edition Opida. **PP: 165-181**.
- Lukaszewicz H.A.2010. Role of oxidative stress in organophosphate insecticide toxicity. short review. *Pestic. Biochem. Phys.*, **98 : 145-150**.
- Lund A.E. & Narahashi T. 1983. Kinetics of sodium channel modification as the basis for the variation in the nerve membrane effects of pyrethroids and ddt analogs. *Pestic. Biochem. Phys.*, **20: 203-216**.

- Lundwall E., Pannetier C., Corbel V. 2005. Paludisme: Où En Est La Prophylaxie D'exposition ? *La Revue Du Praticien* ., **55 (8): 3-11.**
- MADR. 2009. Ministère de l'agriculture et du développement rural, Direction des statistiques.
- Maghni N. 2006. Contribution a la connaissance des abeilles sauvages (Hyménoptère: Apoidea) dans les milieux naturels et cultivés de la région de kenchela. Thèse de magistère en entomologie, Université. Mentouri, Constantine., **pp:127.**
- Marcheny P.et Berard L. 2007. L'homme, l'abeille et le miel. Paris, de Borée., **PP :223.**
- Margarita L.C., Dante A., Patricia O.W., Carmen G.H., Yolanda C. and Luz H.S .*Chemosphere.*, Volume 55, Issue 10, June 2004, **pp :1421-1427.**
- Margni M., Rossier D. , Crettaz P. and Jolliet O., 2002. Life cycle impact assessment of pesticides on human health and ecosystems. *Agr. Ecosyst. Environ.*, **93 : 379-392.**
- Maria L.P, Livia PERSANO O, Antonio B, BRUNEAU C.E, S. Bogdanov D, GUYOT D.C. 2004. Sensory analysis applied to honey: state of the art. *Apidologie.*, **35 S26-S37**, DOI: 10.1051/apido:2004048.
- Matozzo V.,Tomei A. et Marin M.G. 2005. Acetylcholinesterase as a biomarker of exposure to neurotoxic compounds in the clam tapes philippinarum from the lagoon of Venice. *Marine. Poll. Bull.*, **50:1686-1693.**
- McLoughlin N., Yin D., Maltby L., Wood R.M., Yu H. 2000. Evaluation of sensitivity and specificity of two crustacean biochemical biomarkers. *Environ.Toxic. Chem.*, **19: 2085-2092.**
- MDDEP, Ministère du développement durable, de l'environnement et des parcs du Québec 2012.Pesticides: Guide de classement des pesticides par groupe chimique. [en ligne], [http:// www.mddep.gouv.qc.ca/pesticides/guide/description-p-u.htm](http://www.mddep.gouv.qc.ca/pesticides/guide/description-p-u.htm), consulté le 16/09/2012.

- Mehta A., Verma R.S. And Srivastava N. 2009. Chlorpyrifos induced alterations in the levels of hydrogen peroxide, nitrate and nitrite in rat brain and liver. *Pest. Bio. Phys.*, **94**: 55-59.
- Memmott J., Craze P. G., Waser N. M. & Price M.V. 2007. Global warming and the disruption of plant–pollinator interactions. *Ecol. Lett.*, **10** : 710-717.
- Mesquida, J. 1976. Incidence de la sécheresse sur le développement des abeilles. *Bull.Tec Apic.*, **3(3)** : 33-38.
- Meuling W.J.A., Ravensberg L.C., Roza L. and Van Hemmen J.J. 2005. Dermal absorption of Chlorpyrifos in human volunteers. *Inter. Arch. Occ. Environ Health.*, **78**: 44-50
- Michelsen A. 1993. The transfer of information in the dance language of honeybees: progress and problems. *J. Comp. Physiol.*, **PP**: 173.
- Michener C.D. 2000. The Bees of The World. The Johns Hopkins University Press., **pp**:807.
- Minier C., Levy F., Rabel D., Bocquené G., Godefroy D., Burgeot T. et Leboulenger F. 2000. Flounder health status in the seine bay. A multibiomarker study. *Mar. Environ. Res.*, **50**, 373-7.
- Mohapatra P.K. and Mohanty R.C. 1990. Interaction of agrochemicals with cyanobacteria. in : sastreen. (ED), prospective in aquatic ecotoxicology, narendra publishing house., New Delhi., **PP**: 1-15.
- Moncharmont D.F.X., Decourtye A., Hennequet C. 2003: statistical analysis of the honeybee survival after chronic exposure to insecticides. *Environ. Toxicol. Chem*, **22(12)**: 3088-3094.
- Mullin C.A., Frazier M., Frazier L., Ashcraft S., Simonds R., Vanenglesdorp D. et Pettis J. 2010. High levels of miticides and agrochemicals in north American apiaries: implications for honeybee health. *PLos One* **5(3)**, E9754., DOI:10.1371/Journal. Pone. 0009754.

- Murphy S.D. 1986. Pesticides. In:Klaasen C.D.,Amdur M., Doull J. (EDDS), The basic science of poisons. Macmillan Publishing Co, New York.
- Nabti D., Achou M. and N. Soltani. 2014. The effects of pesticides on *Apis mellifera intermissa* (Hymenoptera: Apidae), Glutathione-S Transferase Activity. *Adv. App. Sci. Res.*, **5(4):51-55**.
- Nandaa V., Sarkara B.C.,Sharmaa H.K . and Bawa A.S.J., 2003. Determination of some major and minor elements in the east of morocco honeys through inductively coupled plasma optical emission spectrometry. *Food. Comp. Anal.*, **16(5) :613-619**.
- Nandi S., Gupta P.S.P., Roy S.C., Selvaraju S. and Ravindra J.P. 2011. Chlorpyriphos and Endosulfan affect buffalo oocyte maturation, fertilization, and embryo development in vitro directly and through cumulus cells. *Environ. Toxic*, **26: 57-67**.
- Narahashi T. **1996**. Neuronal ion channels as the target sites of insecticides. *Pharm. Toxicol.*,**78: 1-14**.
- Narahashi T., Zhao X., Ikeda T., Nagata K., and Yeh J.Z. 2007. Differential actions of insecticides on target sites: basis for selective toxicity., *Hum. Exp. Toxic.* 2007 April., **26(4): 361-366**, (Doi: 10.1177/0960327106078408).
- Narbonne J.F., Garrigues P., Ribera D., Raoux C., Mathieu A., Lemaire P., Salaün J.P., Lafaurie M. 1991. Mixed-function oxygenize enzymes as tools for pollution monitoring: field studies on the French coast of the Mediterranean sea. *Comp. Brio. Phys. C.*, **100: 37-42**.
- NAS. National Academy Of Sciences . 2007. Status of pollinators in north America, *National Academy Press*, Washington, DC.
- National Pesticide Information Center. 2012. "Technical Fact Sheet." National Pesticide Information Center., From [Http:// Npic. Orst. Edu/ Factsheets / Deltatech.Html](http://Npic.Orst.Edu/Factsheets/Deltatech.Html). Nolte C., Brulland J., Guinot L. Marché Français Du Miel [En Ligne]. 2005. Disponible Sur : www.Epices-Comores.Compdoc-Gie/CCI6-Miel.PDF (Consulté Le 28.01.2011)
- Neumann P., Carreck N.L. 2010. Honey Bee Colony Losses. *J. Apic. Res.*, **49(1):1-6**.

- Nguyen B.K., Saegerman C., Pirard C., Mignon J., Widart J., Tuirionet B., Verheggen F.J., Berkvens D., Pauw D.E. E.et Haubruge E .2009. Does imidacloprid seed-treated maize have an impact on honey bee mortality? *J. Econ. Entomol.* , **102** : **616–623**.
- Nieh J.C. 2010. A negative feedback signal that is triggered by peril curbs honey bee recruitment. *Current biology.*, **20**: **310–5**.
- Núñez O., Moyano E., and Teresa M.G. Trac trends in analytical .Chemistry, Volume 24, Issue 7, July-August 2005., **PP: 683-703**.
- OECD/OCDE.1998a. Guidelines for the testing of chemicals number **213**,honeybees, acute oral toxicity test, OECD. *Environ. Health. Safe. Division.*, Paris.
- OECD/OCDE.1998b. Guidelines for the testing of chemicals number **214**, Honeybees acute contact toxicity test,OECD. *Environ. Health. Safe. Division.*, Paris.
- Ollerton J., Winfree R. & Tarrant S. 2011. How many flowering plants are pollinated by animals? *Oikos.*, **120**: **321-326**.
- Olofsson T.C. and Vásquez A. 2008: Detection and identification of a novel lactic acid bacterial flora within the honey stomach of the honeybee *Apis mellifera*.*Curr Microbiol.*, **57**:**356–363**.
- Oros D.R., Werner I., Pyrethroid Insecticides: An analysis of use patterns, distributions, potential toxicity and fate in the sacramento-san joaquin delta and central valley, rapport technique, white paper for the interagency ecological program. SFEI Contribution **415**. San francisco estuary institute, Oakland, **CA, 2005**.
- Ozcan M.D. and Arslam D.A. 2006. Phenolic profiles and antioxidant capacities of chineseunifloral honeys from different botanical and geographical sources. *Food Chem.*, **99** :**24-27**.
- Ozmen M., Sener S., Mete A. & Kucukbay H. 1999. In vitro and in vivo Acetylcholinesterase inhibition effects of new classes of organophosphorus compounds. *Environ. Toxicol. Chem.*, **18**: **241-246**.

- Papaefthimiou C. et Theophilidis G. 2001: The cardiotoxic action of the pyrethroid insecticide deltamethrin, the azole fungicide prochloraz, and their synergy on the semi-isolated heart of the bee *Apis mellifera macedonica*, *Pestic. Biochem. Phys.*, **69:77–91**
- Payne J.F., Mathieu A., Melvin W., et Fancy L.L. 1996. Acetylcholinesterase, an old biomarker with a new future? fiels trials in association with two urban rivers and a paper mill in new foundling. *Marine. Poll. Bull.*, **32: 225-231**.
- Pedigo L.P., 2002. Entomology And Pest Management. 4^{ème} (ed) . Prentice Hall., **PP:742**.
- Pennetier C. 2008. Interactions entre insecticides non-pyréthroïdes et répulsifs pour la lutte contre anopheles gambiae : mécanismes, efficacité et impact sur la sélection de la résistance. Thèse de doctorat de l'université Montpellier I: Sciences chimiques et biologiques de la santé. 207 Pages. N°2008MON1T004 .
- Perez. Santiago G., Otero. Colina G., Mota. Sanchez D., Ramirez.Guzman M.E. and Vandame R. 2000. Comparing Effects Of Three Acaricides On Varroa Jacobsoni (Acari: Varroidae) And *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) using two application techniques, *Florida. Entomologist.*, **83(4): 468-476**.
- Persano O.D.L., Piro R. 2004. Main European Unifloral honeys: descriptive sheets. *Apidologie.*, **35** (Suppl. 1): **S38–S81**.
- Pettis J., Van Engelsdorp D., Johnson J. & Dively G. 2012. Pesticide exposure in honey bees results in increased levels of the gut pathogen nosema. *Nat. wizen. cha.*, **99: 153-158**.
- Pettis J.S., Lichtenberg E.M., Andree M., Stitzinger, J, Rose R et Van Engelsdorp D. 2013. Crop pollination exposes honey bees to pesticides which alters their susceptibility to the gut pathogen *nosema ceranae*. *PLos One.*, **8(7): E70182**. DOI: 10.1371/ Journal. Pone.0070182.
- Pfiffner L., Müller A. 2014. Wildbees and pollination. factsheet fibl: **1-8**. Editor: Research institute of organic agriculture, Frick.
- Pham-Delegue M.-H. Les Abeilles. Genève, Minerva, 1999. **PP: 206**.

- Phillipe J.M. 1991. La pollinisation par les abeilles. Edisud. **PP: 172.**
- PNUE 2010. UNEP Emerging Issues : Global Honey Bee Colony Disorder And Other Threats To Insect Pollinators. United Nations Environment Programmer.
- Podolak M., Panasiuk L. 1997. Biological indicators for the assessment of human exposure to organophosphorous compounds. *Prz. Lek.*, **54:719-22.**
- Pohorecka K., Skubida P., Miszczak A., Semkiw P., Sikorski P., Zagibajlo K., Teper D., Koltowski Z, Skubida M., Zdanska D. Et Bober A. 2012. Residues of neonicotinoid insecticides in bee collected plant materials from oilseed rape crops and their effect on bee colonies. *J. Apic. Sci.* **56 (2): 115-134.**
- Porrini C., Sabatinia G., Girotti S., Ghini,S., Medrzycki P., Grillenzoni F., Bortolotti L., Gattavecchia E. et Celli G. 2003. Honey bees and bee products as monitors of the environmental contamination. *Apiacta*, Vol.**38**, **PP:63-70.**
- Potts S. G., Biesmeijer J. C., Kremen C., Neumann P., Schweiger O. & Kunin W. E. 2010. Global pollinator declines: trends, impacts and drivers. *Trends In Ecology & Evolution.*, **25: 345-353.**
- Powles S.B. and Holtum J.A.M. 1994. Herbicide resistance in plants. Biology and Biochemistry, CRC Press, Boca Raton, Fl. (EDS).
- Prapanthadara L.A. Koottathep S. Promtet .N. Hemingway J. & Ketterman A. J. 1996. Purification and characterization of a major Glutathione S-Transferase from the mosquito Anopheles virus (species B). *Insect. Bio. Mol. Biol.*, **26:277-285.**
- Prost P. Connaître l'abeille conduire le rucher. Paris Edition J.P. Baillièrè .1987. **pp :146- 310-1-4-5-6-356.**
- Ramirez-Romero R., Chaufaux J. And Pham-Délègue M.H. 2005. Effects of cry1ab protoxin, Deltamethrin and Imidacloprid on the foraging activity and the learning performances of the honeybee *Apis mellifera*, a comparative approach. *Apidologie.*, **36: 601–611.**

- Ranque P., Toure Y.T., Soula G., Du L., Diallo Y., Traore O., Duflo B. & Balique H. 1984. Etude expérimentale sur l'utilisation de moustiquaires imprégnées de Deltamethrine dans la lutte contre le paludisme. *Parasitology*, **26**: 261-168.
- Ray D.E. & Fry J.R. 2006. A reassessment of the neurotoxicity of pyrethroid insecticides. *Pharmacology & Therapeutics* ; **111** ; 174-193.
- Reddy A.T., Ayyanna K. et Yellamma K. 1991. Sensitivity of brain cholinesterase to cypermethrin toxicity in freshwater teleost tilapia mossambica. *Biochem Int* **23**: 959-62.
- Rekha. 2005. Chemical Health & Safety, May/June 2005.
- Revue Prescrire 2008. Mieux se protéger des infections liées aux moustiques : répulsifs et moustiquaires imprégnées d'insecticide. *Prescrire* ., **296** :436-445.
- Richmonds C. & Dutta H.M. 1992. Effect of Malathion on oplmotor behaviour of bulue gill sunfish. *Lepomis macrochirus. Comp. Bio. Phys.*, **102**:523-526.
- Richwood Carrie J., Galloway Tamara S. 2004. Acetylcholinesterase inhibition as a biomarker o adverse effect a study of *mytilus edulis* exposed to the priority pollutant Chlorfenvinphos. *Aqua. Toxicol.*, **67**:45-56.
- Robert V & Carnevale P. 1991. Influence of Deltamethrin treatment of bed nets on malaria transmission in the kou valley, Burkina Faso. *B. World. Health. Organ.*, **69**:735-740.
- Robinson J.E and Ratnieks F.L.W. 1987. Induction of premature honeybees (Hymenoptera: Apidae) flights by juvenile hormone analogs administred orally or topically, *J. Econ. Entomol.*, **80**: 784-787.
- Romeo M., Mourgaud Y., Geffard A., Gnassia-Barelli M., Amiard J. C. T Budzinski H. 2003. Multimarker approach in transplanted mussels for evaluating water quality in Charente's, France, coast areas exposed to different anthropogenic conditions. *Environ. Toxicol.*, **18**, 295-305.

- Rortais A. Arnold G. Halm M.P. And F. Touffet-Briens. 2005. Modes of honeybees exposure to systemic insecticides: estimated amounts of contaminated pollen and nectar consumed by deferent categories of bees. *Apidologie.*, **36: 71–83**.
- Ruzo L.O. 1983. Involvement of oxygen in the photoreaction of Cypermethrin and other halogenated pyrethroids. *J. Agri. Food. Chem.*, , **31: 1113–1115**, Méthode D'analyse Utilisée : GC-MS et RMN.
- Sabatini A.G. 2005. L'abeille bio indicateur. l'abeille, sentinelle de l'environnement. SAGE Pesticides 2010. vol.5, N° **108 :12-16**.
- Sabbahi R., De Oliveira D. et Marceau J. 2005. Influence of honey bee (Hymenoptera: Apidae) density on the production of canola (Crucifera: Brassicacae). *J. Econ. Entomol.*, **98 : 367-72**.
- Saglio P., Trijasse S. & Azam D. 1996. Behavioural efforts of water-born Carbofuron in goldfish. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, **31:232-238**.
- Saifutdinova Z. et Shangaraeva G. 1997. Honeybee populations as ecotoxicological indicators. Mutations research. *Fund. Mol. Mec. Mut.*, **PP: 379- 596**.
- Sammataro D., Avitabile A., 1998. The beekeeper's handbook. ithaca, New York. Cornell University Press.
- Sánchez P.L.C., Reyes B.E., López C.L., Recio R., Martínez M.J., Cebrián M.E. and Vega Q.B. 2004. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, Volume 196, Issue 1, 1 April 2004, **PP: 108-113**.
- Sanco. 2002. Review report for the active substance Deltamethrin, 17 october 2002, 6504/vi/99 final, disponible sur internet (site de la division Sanco de l'UE).
- Sanco. 2005. Review report for the active substance Cypermethrin, 15 february 2005, sanco/4333/2000 final, disponible sur internet : (site de la division sanco de l'UE).

- Sanderson J.T., Boerma J., Lansbergen G.W. and Van Den Berg M. 2002. Induction and inhibition of aromatase (CYP19) activity by various classes of pesticides in human adrenocortical carcinoma cells. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **182**: 44-54.
- Sarigiannis D.A., and Hansen U. 2012. Considering the cumulative risk of mixtures of chemicals- A challenge for policy makers. *Sarigiannis. Hansen. Environ. Health*, 11(Suppl 1): **S, 18: 1-12**.
- Sarkar S., Ray D. & Schrivastava A.N. 2006. Molecular biomarkers: their significant and application in marine pollution monitoring. *Ecotoxicol.*, **15**: 333-340.
- Saxena S., Gautam S. and Sharma A. 2010. Physical, biochemical and antioxidant properties of some Indian honeys. *Food. Chem.*, **1(3) : 202-203**.
- Schneider C.W., Tautz J., Grünewald B. et Fuchs S. 2012. FID tracking of sublethal effects of two neonicotinoid insecticides on the foraging behaviour of *Apis mellifera*. *PLoS One* **7(1): E30023**. Doi:10.1371/ Journal.Pone.0030023.
- Sharma D. and Pal Abrol D. 2005. Contact toxicity of some insecticides to honeybee *Apis mellifera* (l.) and *Apis cerana* (f.), *J. Asia. Pacific. Entomol.* **8(1): 113-115**.
- Shimizu Y. (Eds). Toxic Phytoplankton Blooms In The Sea. Proceedings of the fifth international conference on toxic marine phytoplankton. *Elsevier*, New York, **p. 719-724**.
- Shrestha J.B. 2004. Honeybees and environment. in agriculture and environmental. gender equity and environment division. Ministry of agriculture and cooperatives, HMG, Nepal.
- Skerl M.I.S., Bolta S.V.P., Cesnik H.B. et Gregorc A. 2009. Residues of pesticides in honeybee (*Apis mellifera carnica*) beebread and in pollen loads from treated apple orchards. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **83 : 374-377**.
- Smith R. K. et Wilcox M. M. 1990. Chemicals residues in bees, honey and beeswax. *Am .Bee .J.*, **130:188-192**.

- Smodis Skerl M.I., Velikonja Bolta S., Basa Cesnik H. and Gregorc A. 2009. Residues of pesticides in honeybee (*Apis mellifera carnica*) bee bread and in pollen loads from treated apple orchards. *Bull. Environ. Contam. Toxicol*, **83 (3): 374-377**.
- SMV et SFP. 2010. Société de médecine des voyages et société française de parasitologie recommandations de bonne pratique – texte court: « protection personnelle anti-vectorielle ou protection contre les insectes piqueurs et les tiques ».
- Soderlund D.M., Bloomquist J.R. 1989. Neurotoxic actions of pyrethroid insecticides. *Annu. Rev. Entomol.*, **34 :77-96**.
- Soderlund D.M., Clark J.M., L.P. Sheets L.S., Mullin V.J., Piccirillo D., Sargent J.T., Stevens M.L. 2002. Weiner mechanisms of pyrethroid neurotoxicity: implications for cumulative risk assessment. *Toxicology*, **171: 3-59**.
- Soltani N., Chouahda S. & Smagghe G. 2008. Evaluation of halofenozide against prey mosquito larvae *Culex pipiens* and the predator fish *Gambusia affinis*: impact on growth and enzymatic activity. *Comm. Appl. Biol. Ghent University*, **73 (3): 659-666**.
- Soltani N., Rehim N., Drardja H. & Bendali F. 1999. Activité du triflumuron à l'égard de *Culex pipiens* et impacts sur deux espèces larvaires non visées. *Ann. Soc. Entomol. Fr. (N.S.)*, **35: 59-64**.
- Soso A.B., Barcellos L.J.G., Ranzani-Paiva M.J., Kreutz L.C., Quevedo M.R., Anziliero D., Limna M., Bolognesi da Silva L., Ritter F., Bedin A.C. and Finco J.A. 2007. Chronic exposure to sub-lethal concentration of a glyphosate-based herbicide alters hormone profiles and affects reproduction of female Jundiá (*Rhamdia quelen*). *Environ. Toxicol Phar.*, **23 : 308-313**.
- Spivak M.E. Mader M. Vaughan and Euliss N.H.J.R. 2011. The plight of the bees. *Environ. Sci. Technol.*, **45:34-38**.
- Stefanidou M., Maravelias C. and Spiliopoulou C. 2009. Human exposure to endocrine disruptors and breast milk. *Endocrine, metabolic & immune disorders. Drug targets*, **9: 269-276**.

- Stenersen J., Kobro S., Bjerke M. & Arend U. 1987. Glutathione transferases in aquatic and terrestrial animals from nine phyla. *Comp. Bio. physiol. C.*, **86 (1):73-82**.
- Stenersen J., Guthenberg C. & Mannervik B. 1979. Glutathione S-transferase in earthworms (Lumbricidae). *Biochem. j.*, **181:47-50**.
- Stoner K. et Eitzer B.D. 2013. Using a hazard quotient to evaluate pesticide residues detected in pollen trapped from honey bees (*Apis mellifera*) in connecticut. *Plos One.*, **8 (10), E77550**. Doi:10.1371/Journal.Pone.0077550.
- Sturm A., Wogram J., Segner H. & Liess M. 2000. Different sensitivity to organophosphate of acetylcholinesterase and butyrylcholinesterase from three-spined stickleback (*Gasterosteus vaculeatus*) : application on biomonitoring. *Environ. Toxicol. Chem.*, **19 : 1607-1617**.
- Taibi F., Smagghe G., Armani L. And Soltani- Mazouni N. 2003. Effect Of The Ecdyson Agonist, RH-0345, On Reproduction bee *Apis mellifera*. *Nature.*, **443 : 931 – 949**.
- Talpay B. 1985. Spezifikationen für Trachtenhonige. *Deut. Lebensm.-Rundsch.*, **81: 148-151**.
- Tasei J.N. 2001. Effects of insect growth regulators on honeybees and non-*Apis* bees. *Apidologie*, **32: 527-545**.
- Taxvig C., Hass U., Axelstad M., Dalgaard M., Boberg J., Andeasen H.R. and Vinggaard A. M. 2007. Endocrine-disrupting activities in vivo of the fungicides tebuconazole and epoxiconazole. *Toxicol. Sci.*, **100: 464-473**.
- Taylor K.S., Waller G.D. And Crowder L.A. 1987. Impairment of a classical conditioned response of the honey bee (*Apis mellifera l.*) By sublethal doses of synthetic pyrethroid insecticides. *Apidologie.*, **18 (3): 243–252**.
- The Honeybee Genome Sequencing Consortium, 2006 : Insights into social insects from the genome of the honey of mealworm, *Tenebrio Molitor*. *Comp. Biochem. Physiol.*, **135:257-267**.

- Thrasher J.D., Madison R. and Broughton A. 1993. Immunologic abnormalities in human exposed to chlorpyrifos : preliminary observations. *Arch. Environ Health.*, **48** : **89-93**.
- Tirado R., Simon G. & Johnston P. 2013. Le Déclin Des Abeilles – Analyse des facteurs qui mettent en péril les pollinisateurs et l’agriculture en Europe. Laboratoires de recherche de greenpeace. [Http: //www. Greenpeace. Org/France/Page_files/266577/ Le%20 declin% 20des % 20 abeilles- 201 30425- BD. PDF](http://www.Greenpeace.Org/France/Page_files/266577/Le%20declin%20des%20abeilles-20130425-BD.PDF).
- Tomé H.V.V., Martins G.F., Lima M.A.P., Campos L.A.O., Guedes R.N.C. 2012. Imidacloprid-induced impairment of mushroom bodies and behavior of the native stingless bee *melipona quadrifasciata anthidioides*. *PLos One* **7(6):E38406**. DOI: 10.1371/Journal.Pone.0038406.
- Tomizawa M. and Casida J.E. 2005. Neonicotinoid insecticide toxicology mechanisms of selective action.. *Annu. Rev. Phar. Toxicol.* , **45**: **247-268**.
- Tomlin B. 2006. On the Value of Mitigation and Contingency Strategies for Managing Supply Chain Disruption Risks. *Management Science* **52**: **639–657**.
- Tomlin C.D.S. 2000. The Pesticide Manual. Crop Protection Council. 12th Edn, British Farnham, Surrey, UK.
- UIPP, 2009. Rapport d'activité 2008-2009. Union des Industries et de la Protection des Plantes.
- UNAF. 2012. Union nationale de l'apiculture française., **975**: **100-101**.
- UNEP. 2010. Global honeybees colony disorders and other threats to insect pollinators, Division of early warning assessment, United Nations Environment Programmer, <http://www.unep.org>.
- US National Library Of Medicine. 2012. Toxnet : toxicology data network : permethrin. [en ligne],<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/a?dbs+hsdb:@term+@docno+6790>, consulté Le 31/05/2012.

- Van Engelsdorp D.D., Caron J., Hayes. 2012. A national survey of managed honey bee 2010-2011 winter colony losses in the USA: results from the bee informed partnership. *J. Apicultural Res.*, **51(1):115124**.
- Van Zelm R., Huijbregts M.A.J., Posthuma L., Wintersen A., Van de Meent D. 2009. Pesticide ecotoxicological effect factors and their uncertainties for freshwater ecosystems. *Inter. J. Life. Cyc. Assess.*, **14: 43-51**.
- Vanbergen A. J. 2013. the insect pollinators initiative . threats to an ecosystem service: pressures on pollinators. *frontiers in ecology and the environment.*, **11:251–259**. [http://dx. DOI. org/10. 1890/120126](http://dx.doi.org/10.1890/120126) isorder. a descriptive study., *PLos One* **4,E6481**.
- Vandame R, Meled M, Colin ME and Belzunces LP, 1995: Alteration of the homing-flight in the honeybee *Apis mellifera l.* exposed to sublethal dose of deltamethrin. *Environ. Toxicol. Chem.*, **14: 855-860**.
- Vandame R. And Belzunces L.P. 1998. Joint actions of deltamethrin and azole fungicides on honey bee thermoregulation, *Neuroscience. Lett.*, **251 (1): 57-60**.
- Varo I., Navarro J.C., Amat, F. & Guilhermino L. 2001. Characterization of cholinesterase and evaluation of the inhibitory potential of Chlorpyrifos and Dichlorvos to *Artemia salina* and *Artemia parthenogenetica*. *Chemosphere.*, **48 : 563-569**.
- Verma R.S., Mehta A. And Srivastava N. 2007. In vivo chlorpyrifos induced oxidative stress : attenuation by antioxidant vitamins. *Pest. Biochem. Physiol.*, **pp: 191-196**.
- Veromann E., Mänd M., Karise R. 2012. Pollination -the indispensable ecosystem service in agriculture. In ELN-FAB (2012). European learning network on functional agro biodiversity. Functional agro biodiversity: nature serving Europe's farmers. Tilburg, the netherlands: ECNC-EUROPEAN centre for nature conservation. [Http:// www.eln-fab.eu/uploads/ eln-fab-publication-small.PDF](http://www.eln-fab.eu/uploads/eln-fab-publication-small.PDF).
- Viarengo A., Lowe D., Bolognesi C., Fabbri E.& Koehler A. 2007. The use of biomarkers in biomonitoring: a 2-tier approach assessing the level of pollutant induced stress syndrome in sentinel organisms. *Comp. Bio. Physiol.*, **146:281-300**.

- Vilain M. 1997. La production végétale : la maîtrise technique de la production, (3^{ème} (ed) ., Tec et Doc, *Lavoisier.*, **PP: 2 - 305.**
- Walker S., Bell K., Robinson G. and Widderick M. 2011. Flaxleaf fleabane (*Conyzabonariensis*) populations have developed glyphosate resistance in north-east Australian cropping fields. *Crop Protection.*, **30 : 311-317.**
- Wang J., Michael Kliks M. , Soojin J., Qing X.Li. 2010. Residues of organochlorine pesticides in honeys from different geographic regions. *Food. Res. Int.*, **43: 2329–2334.**
- Westlake G.E., Hardy A.R., Stevenson J.H. 1985. Effects of storage and pesticide treatments on honey bee brain acetyl cholinesterase activities. *Bull. Environ Contam. Toxicol.*, **34:668-675.**
- Who I.P.C.S, 1993. Environmental health criteria: biomarkers and risk assessment: Concepts and principals. Ips, world health organization, Geneva., **PP: 155.**
- Who. 2006a. World Health Organization: Pesticides And Their Application For The Control Vectors Ans Pests Of Public Health Importance. Document WHO/ CDS/ WHOPES/ GCDPP/ 2006.1. Geneva, Switzerland.
- Who. 1997. Environmental health criteria-deltamethrin: international programmer on chemical safety, world health organization: Geneva, Switzerland, **1990: 1-133**
- Williams G.R., Tarpay D.R., Van Engelsdorp D., Chauzat M.P., Cox-Foster D.I., Delaplane K.S., Neumann P., Pettis J.S., Rogers R.E.L. et Shutler D. 2010. Colony collapse disorder in context. *Bioessays*, **32: 845-846.**
- Williamson S.A. et Wright G.A. 2013. Exposure to multiple cholinergic pesticides impairs olfactory learning and memory in honeybees. *J. Experim. Biol.* DOI: **10.1242/ Jeb. 083931.**

- Wu J.Y., Smart M.D., Anelli C.M. And Sheppard W.S. 2012. Honey bees (*Apis mellifera*) reared in brood combs containing high levels of pesticide residues exhibit increased susceptibility to nosema (microsporidia) infection. *j. invertebr. Pathol.*, DOI: 10.1016/j.jip.2012.01.005.
- Yavuz Kursad D. ASezai Kaya. 2009. Organophosphorus Insecticide Residues in Honey Produced in Turkey. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **83:378–383**
- Yucel B. and Duman I. 2005. Effects of foraging activity of honeybees (*Apis mellifera* L.) On onion (*Allium cepa*) seed production and quality. *Pakistan. J. Biol. Sci.*, **8: 123-126**.
- Zahia daouar Nabila et Zahia daouar et Mekkrail.2010. Etude de développement ovarien chez l'abeille ouvrière "Apis Mellifera Université Hassiba Benbouali de Chlef Algérie - Master 2010., **PP :1**.
- Zaidi N. And Soltani N. 2011. Environmental risks of two chitin synthesis inhibitor on *Gambusia affinis*: chronic effects on growth and recovery of biological responses. *Biol. Control*. **59(2): 106-113**.
- Zeljezic D., Garaj-Vrhovac V., Perkovic P. 2006. Evaluation of DNA damage induced by atrazine and atrazine-based herbicide in human lymphocytes in vitro using a comet and DNA diffusion assay. *Toxicology In Vitro.*, **20(6): 923-935**.
- Zhou T., Zhou W., Wang Q., Dai P.L., Liu A. F., Zhang Y.L., Sun J.H. 2011. Effects of pyrethroids on neuronal excitability of adult honeybees *Apis mellifera*. *Pest. Biochem. Phys.*, **100: 35–40**.

RESUMES

RÉSUMÉ

Résumé:

Depuis la nuit des temps, butinant inlassablement de fleurs en fleurs, l'abeille assure un service de pollinisation unique, et participe activement à développer et à sauvegarder la biodiversité. De plus, les abeilles mellifères élaborent le miel à partir du nectar de fleurs ou du miellat, qu'elles recueillent, emmagasinent dans leur jabot, transforment et laissent mûrir dans les rayons de la ruche. Cependant ces dernières années, les populations d'abeilles connaissent un déclin manifeste et alarmant en Europe et en Amérique du Nord et même en Algérie est très préoccupant car nous sommes dépendants de ces pollinisateurs, que ce soit pour la biodiversité ou pour la sécurité alimentaire mondiale. Cet effondrement des colonies a entraîné une « crise de la pollinisation » à l'échelle mondiale.

Toutefois, les principaux facteurs responsable de cette mortalité, sont les maladies et les parasites, et plus largement les pratiques agricoles industrielles qui affectent de nombreux aspects de leur cycle de vie. Le dérèglement du climat, facteur sous-jacent, met également les abeilles à rude épreuve. Certains pesticides mettent directement en danger les pollinisateurs. L'utilisation de plus en plus répandue d'engrais, d'herbicides et d'insecticides constituent les principaux moteurs du syndrome de l'effondrement des colonies d'abeilles.

Une étude épidémiologique a été effectuée concernant l'état sanitaire du cheptel apicole au niveau de 5 wilaya de l'Est Algérie. Les résultats ont montré que diverses maladies étaient présentes notamment la varroase et une réduction de la production du miel qui a été notée dans quelques régions d'études durant l'année 2011 et 2012.

Une enquête de terrain a été faite dans les 5 stations d'études de l'Est Algérie. Un questionnaire a été remis aux agriculteurs quant à l'utilisation des pesticides, la dose, le mode de traitement et enfin la période. Leurs effets ont été testés sur plusieurs aspects physiologiques et biochimiques. Ensuite nous avons évalués l'effet des produits phytosanitaires utilisés dans le traitement des vergers sur les abeilles. Pour cela deux sites ont été choisis, un dans un verger où les agriculteurs effectuent des traitements avec des produits phytosanitaires (Ben Amar, wilaya d'El Taref), et un autre servant de témoin dans une région loin des exploitations agricoles (Sidi Kaci, wilaya d'El Taref).

Les résultats montrent durant les 4 saisons de l'année 2011, que le taux de mortalité est très élevé dans l'exploitation traitée comparativement à l'exploitation non traitée. Par ailleurs l'analyse statistique du taux de mortalités des ouvrières d'*Apis mellifera intermissa* par le test t de student révèle une différence très significative entre les deux sites d'études durant le printemps et l'été (2011), cependant aucune différence significative n'a été signalée pour l'hiver de la même année.

RÉSUMÉ

L'évaluation de l'effet des produits phytosanitaires sur le développement d'*A. mellifera intermissa* a été réalisée aussi durant les 4 saisons de l'année 2011, en étudiant son action direct ou indirect sur le poids corporelle. L'analyse statistique de l'effet phytosanitaire sur le poids corporelles des abeilles par le test *t* de student durant le printemps montre qu'il y a une différence significative ($p < 0.05$) entre les groupes témoins et traitées et devient très significative ($p < 0.01$) durant la saison de l'été ($p < 0.01$). Cependant l'hiver aucun effet significatif n'a été enregistré entre les deux sites d'études.

Les tests biochimiques ont été réalisés sur deux biomarqueurs du environnemental qui sont l'acétylcholinestérase « AChE » (biomarqueur de neurotoxicité) et le glutathion-S transférase « GST » (biomarqueur de détoxification).

Les résultats ont été analysés par différents tests statistiques comparativement entre les deux sites mais aussi par rapport aux saisons. L'analyse statistique des résultats obtenus par l'ANOVA 2 de l'activité spécifique de l'AChE et de la GST des abeilles des deux localités (Sidi Kaci et Ben Amar), indique qu'il y'a un effet Sites très hautement significatif ($p < 0,001$) a été notée durant le printemps de 2011 et 2012, qui pourrait expliquer l'impact des produits phytosanitaires puisque trop utilisés durant cette année et leur action neurotoxique. Enfin une étude toxicologique a été effectuée sur un pesticide très utilisé en Algérie à savoir le DECIS EC 25 afin de déterminer la DL50 et DL90 utilisant deux modes d'exposition sur l'insecte (topique et orale) et ce pendant 24h, 48h, 72h et 96h.

Les résultats montrent que son application topique à différentes concentrations (ppm), présente un effet toxique plus important par rapport à l'application orale.

Une analyse physicochimique (PH, Humidité, Extrait sec soluble, Extrait sec total) et un examen organoleptique (Aspect, Couleur, Odeur) des miels récoltés, ont été réalisés afin de contrôler et améliorer la qualité du miel algérien. Les résultats ont révélés des différences dans les 5 sites.

Mots Clés: *Apis mellifera intermissa*; Produits phytosanitaires; Mortalité; Miel; Analyses physicochimiques; Toxicité; Biomarqueurs; AChE; GST; DECIS EC 25; DL50; DL90.

ABSTRACT

Abstract:

Since the dawn of time, foraging tirelessly from flower to flower, the bee provides such a unique pollination service, and it participates actively in preserving and developing the biodiversity. In addition, the honeybees elaborate the honey from flowers nectar or from honeydew. They collect, store in their crops transforming and ripening in the comb of the hive. However, in the latest years, the bee populations are declining manifestly and alarmingly in Europe and in North America and even in Algeria it is a very preoccupying matter because we depend a lot on those pollinators, even for the biodiversity or for the global food security. This collapse of colonies has resulted in a “pollination crisis” in the global scale. As well the yield and the quality of the crops are affected.

Nonetheless, the main factors responsible for this mortality are diseases and parasites, and more largely the industrial agricultural practices which affect several aspects of their life cycle. The disturbance of climate, an underlying factor, put equally the bees in a tough test. Some pesticides endanger directly the pollinators. The overspread usage of fertilizers, of herbicides and insecticides forming all together the syndrome of the collapse of the bee colony.

An epidemiologic study has been performed concerning the health status of livestock on the level of five Algerian eastern districts. The results have shown a variety of diseases marking the presence of especially the varoase and a decrease in honey production shown in some regions where the study took place during the years 2011 and 2012.

A field survey has been performed in five study points in the east of Algeria. A questionnaire has been given to farmers concerning the usage of pesticides, the dosage, the mode of treatment and finally the period. Their effects have been tested on several physiological and biochemical aspects. Two study sites have been chosen, one on orchards where the farmers use treatments with phytosanitary products (Ben Amar, District of El Taref), and another witness in a region relatively far from farms (SidiKaci, District of El Taref). The results showed during the four seasons of the year 2011 that the mortality rate is higher in treated farms compared with non treated farms.

Therefore the statistical analysis of the working bees' rate mortality of *Apis mellifera intermissa* by the test of the student reveals that a very significant difference between the two sites of study during the spring and summer of (2011), meanwhile no single difference has been reported for the winter of the same year. This important number of working bees mortality, has allowed us to realize the ecotoxicological and morphometrical tests on the exposed units and compare them with witnessing units.

Abstract

The evaluation of the phytosanitary products effect on the development of *A. mellifera intermissa* has been realized as well during on the four season of the year 2011, by studying its direct or indirect reaction on the weight of the body .

Statistical analysis of the phytosanitary effect on the weight of the bee body by the test t de student during the spring showed that there was a significant difference ($p < 0.05$) amongst the witnessing groups and treated and becomes very significant ($p < 0.01$) during the summer season of ($p < 0.01$). Meanwhile during winter no single significant effect has been reported between the two study sites.

Biochemical tests have realized of the two biomarkers of environmental stress which are the acetyl cholinesterase «AChE» (biomarker of neurotoxicity and the glutathione-S transferase «GST» (biomarker of detoxification). The results have been analyzed by different statistical tests comparing between the two sites but as well compared to seasons.

Statistical analysis of the results by ANOVA 2 of the specified activity AChE and GST in bees of the two localities (SidiKaci et Ben Amar), indicate that there is an effect on those sites more highly significant ($p < 0.001$) has been noticed during the spring of 2011 and 2012, which can explain the impact of phytosanitary products because it was largely used during that year and their neurotoxic action as well.

Finally toxicological study has been done on a largely used pesticide in Algeria it's the DECIS EC 25 in order to define the DL50 and the DL90 using two exposition modes on the insect (topical and oral) and this during 24h.48h.72h.96h. the results have shown that its topical application has different concentrations (ppm), presents that a topical effect more important compared to the oral application.

A physicochemical analysis (PH, Humidity, soluble dried Extract, total dried Extract) and an organoleptic test (Aspect, Color, smell) of honeys collected, have been realized in order to control and improve the Algerian honey quality. The results have revealed some differences in the five sites.

Keywords: *Apis mellifera intermissa*; Phytosanitary Products; Mortality; Honey;

Physicochemical Analyzes; Toxicity; Biomarkers; AChE; GST; DECIS EC 25; DL50; DL90.

فجر التاريخ، يجمع الرحيق من زهرة إلى زهرة بدون كلل أو ملل، وبذلك يضمن خدمة تلقيح فريدة من نوعها، ويساهم بشكل فعال في تطوير والمحافظة على التنوع البيولوجي. يطور العسل من رحيق الأزهار أو من حبوب الطلع، التي يجمعها، ويخزنها في محاصيله، يحولها و يتركها تنضج في غرف الخلية. ولكن في السنوات الأخيرة تعاني مجتمعات النحل من تراجع واضح ومقلق في أوروبا وأمريكا الشمالية وحتى في الجزائر هو أمر مقلق للغاية لأننا نعتمد على هذه الملقحات، سواء للتنوع البيولوجي . وقد تبع انهيار المستعمرات هذه " أزمة التلقيح " عالميا. وبالتالي، تأثر غلة ونوعية المحاصيل.

الرئيسية المسؤولة عن هذه الوفيات هي الطفيليات
أوسع الممارسات الزراعية «المبيدات الحشرية» يث
تؤثر على كثير
من جوانب دورة حياتها .
حية، كمبيدات الحشرات ه تأثيرا
تشكل المحركات الرئيسية لأعراض انهيار مستعمرات النحل.

أجريت دراسة وبائية على الحالة الصحية لخلايا النحل على مستوى 5 ولايات من شرق الجزائر. أظهرت النتائج وجود أمراض مختلفة بما في ذلك الفاروا وانخفاض إنتاج العسل الذي لوحظ في بعض المناطق 2011 2012.

ميدانية في 5
طريقة استخدام المبيدات الحشرية والكمية
تم اختبار آثارها على العديد من الجوانب الفيزيولوجية والبيوكيميائية للنحل.

تم اختيار موقعين دراسة، الأول في بستان يؤدي فيه المزارعون العلاجات بالمبيدات الحشرية (ولاية الطارف)، والآخر في منطقة بعيدة عن استعمال المبيدات من طرف المزارعين (سيدي قاسي، ولاية).

تظهر النتائج خلال 4 2011، أن معدل الوفيات مرتفع جدا
الموقع الغير معالج. فالتحليل الإحصائي student t لمعدلات وفيات الأفراد العلامات كشف
كبير ذات دلالة بين موقعي الدراسة خلال فصلي ربيع وصيف (2011). عكس ما هو الحال في فصل الشتاء
إذ لم يبلغ أي اختلاف في نفس السند .

هذا العدد الكبير من
، سمح لنا بانجاز اختبارات السمية البيئية والمورفولوجية على
الأفراد المعرضين ومقارنتها مع الشواهد.

فقد تم أيضا إجراء تقييم للتأثير المباشر أو غير المباشر لهذه المواد على تطور النحل خلال 4
2011، من خلال دراسة تأثيره على وزن الجسم.

التحليل الإحصائي student t للتأثير على وزن جسم النحل خلال فصل الربيع يدل على أن هناك فرقا
($P = 0.05$) بين مجموعات الشواهد والعينات المعالجة، ويصبح الاختلاف واضحا ($p = 0.01$)
موسم الصيف ($p = 0.01$). بينما في الشتاء لم تسجل أية آثار بين موقعي الدراسة.

لهذا أجرينا اختبارات بيوكيميائية لاثنتين من المؤشرات الحيوية لاضطرابات البيئة التي هي الأسيتيل كولين
استيراز «AChE» (المؤشر الحيوي للتسمم العصبي) والجلوتاثيون أس ترانسفيراز «GST» (المؤشر الحيوي
).

تم تحليل النتائج وفقا لاختبارات إحصائية ANOVA 2 «AChE» «GST»
(بن عمار، سيدي قاسي). فالمقارنة كشفت عن فرقا واختلافا ذات دلالة كبيرة ($p = 0,001$)

سجلت خلال فصل الربيع لعامي 2011 2012. وهو ما قد يفسر تأثير المبيدات لأنها استخدمت كثيرا
خلال هذا العام والتي لها دور كبير في الاضطرابات العصبية. وأخيرا أجريت تجارب تسمم لمبيد مستخدم
على نطاق واسع في الجزائر وهو DECIS EC 25 لتحديد LD50 LD90 باستخدام طريقتين لتعريضه
(موضعية وشفوية) 24 48 72 96 .

أظهرت النتائج أن تطبيقه الموضعي بتركيزات مختلفة (جزء من المليون) يظهر تأثير سم
مقارنة مع تطبيقه عن طريق الفم.

التحليل الفيزيوكيميائي (PH)
(المظهر واللون والرائحة) ، نفذت من أجل مراقبة وتحسين نوعية العسل الجزائري.

أظهرت النتائج اختلافات في الخمس .

الكلمات المفتاحية: نحل شمال إفريقي المبيدات معدل الوفيات التحليل الفيزيوكيميا
LD90 LD50 EC 25 DECIS AChE GST المؤشرات الحيوية

ANNEXES

Productions scientifiques:

. Publications Internationales:

1.Djahida Nabti, Mohamed ACHOU and Nouredine Soltani. 2014.The toxic effect of the pesticides on *Apis mellifera intermissa* (Hymenoptera,Apidae): Glutathione-S Transferase Activity. Advances in Applied Science Research., **5(4): 51-55**.

2. D. Nabti, M. Achou and N. Soltani. 2014. Evaluating the Effects of Pesticides Used in East-Algerian Orchards on *Apis mellifera intermissa*: Enzymatic Activity of Acetylcholinesterase. Academic Journal of Entomology., **7 (4): 128-133, 2014**.

. Communications scientifiques:

Communication National:

1.NABTI D. & ACHOU M. Etude Analytique du miel dans un champ exposé aux pesticides.1^{ère} Journée sur l'Apiculture perspectives et développement, **Le 12 Décembre 2012** à Souk Ahras, Algérie.

Communications internationales:

1.NABTI D., ACHOU.M & SOLTANI N. Impact des produits phytosanitaires sur les taux enzymatiques des *Apis mellifera intermissa* dans la région d'El Taref (Algérie).

Les XXIème journées Nationales de biologie de la molécule à l'écosystèmes, **(du 17 au 20 Décembre 2011)** à Hammamet, Tunisie.

2. NABTI D., ACHOU.M & SOLTANI N. Etat de santé de l'abeille *Apis mellifera intermissa* dans les zones agricoles. Atelier international sur La connaissance, la valorisation et la gestion durable des ressources naturelles dans les zones arides, **(du 16 au 17 Novembre 2011)** à Biskra, Algérie.

3. NABTI D & ACHOU M. Impact des produits phytosanitaires utilisés en Algérie sur les abeilles.

1^{er} Congrès international Aide à l'agriculture Algérienne, **du 22 au 24 Novembre 2011** à Annaba, Algérie.

4. NABTI D., ACHOU. M & SOLTANI N. Evaluation de l'effet des pesticides utilisés dans des vergers a l'égard d'un organisme non visé: *Apis mellifera intermissa* (Hymenoptera, Apidae), 24^{ème} Forum international des sciences biologiques et de biotechnologies de l'ATSB, du **24 au 28 Mars 2013** à Sousse, Tunisie.

5. NABTI D., ACHOU.M & SOLTANI. L'effet toxique des pesticides sur l'abeille Algérienne *Apis mellifera intermissa* dans la région d'El-Taref (Algérie).3^{ème} journées scientifiques de l'ATT Toxicologie, environnement et santé, du **03 au 05 Février 2012**, Tabarka, Tunisie.