

**UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA**

**Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires**

Département des Sciences Agronomiques

## **MEMOIRE DE MAGISTER**

en Sciences Agronomiques

Spécialité : Protection des plantes et environnement

LES REPONSES METABOLIQUES ET COMPORTEMENTALES DES  
GENERATIONS DE *CHAITOPHORUS LEUCOMELAS* (KOCH, 1854)  
(*HOMOPTERA: APHIDIDAE*) A LA VARIABILITE TOXIQUE DES  
PESTICIDES

Par

Khadidja MEKKI

Devant le jury composé de :

S .A. SNOUSSI	Professeur, U.S.D.B	Président.
A. GUENDOUZ - BENRIMA	MCA., U.S.D.B.	Examinatrice
M. BENCHABANE	MCA., U.S.D.B.	Examineur
L. ALLAL- BENFEKIH	MCA., U.S.D.B.	Promotrice
Z.E. DJAZOULI	MCA., U.S.D.B.	Co-promoteur

Blida, Janvier 2011

## RESUME

La peupleraie subite l'influence imputable aux attaques de *Chaitophorus leucomelas* (Homoptère, Aphididae). Trois matières actives neurotoxiques ont été sélectionnées et appliquées à différentes doses sur les populations infestant une plantation de *Populus nigra* âgées entre 8 et 10 ans dans la région de Zéralda, durant les périodes automno-hivernale et printano-estivale, afin d'étudier et comprendre les changements métaboliques des générations, leur conditionnement et leur structuration suite leur exposition aux différents régimes de stress chimique.

Durant la première période automno-hivernale; nous avons observé des variabilités significatives affectant les réserves lipidiques et le poids des virginipares ailées suite aux doses utilisées, et des variabilités hautement significatives chez les sexupares exposés aux traitements avec la dose homologuée.

Durant la seconde période printano-estivale, on remarque des modifications significatives à marginale respectivement dans les teneurs en réserves lipidiques, le poids des virginipares aptères suite aux doses appliquées. L'analyse en composantes principales a fait ressortir une corrélation entre les réserves lipidiques et glucidiques d'une part et entre la descendance et le poids d'autre part. Concernant les virginipares ailées, les analyses de variance ont montré une différence non significative pour toutes les variabilités, de plus l'(A.C.P) indique une corrélation entre la descendance et le poids; qui réagissent différemment à l'accumulation aussi bien des lipides que des glucides.

### **Mots clés:**

*Chaitophorus leucomelas*, *Populus nigra*, matières actives, réserves énergétiques, stress chimique, générations.

## ملخص

الأجوبة الأيضية والتصرفاتية إعادة تصميم جيل

**CHAITOPHORUS LEUCOMELAS (Homoptera : Aphididae) ،**

**(kotch,1854) تباين المبيدات السامة**

أشجار الحور تتعرض للأضرار جسيمة من طرف المن *chaitophorus leucomelas*. ثلاث مواد فعالة اختيرت و استعملت بطرق و جرعات مختلفة خلال كل فصول السنة في منطقة زراثة من اجل إظهار تباين حساسية المن المتواجد في الحور, و أيضا من اجل دراسة و فهم تغير المدخرات الطاقوية , القياسات الوزنية و هيكله الجيل بعد الاضطرابات الكيميائية .

الدراسة أثبتت في الفترة الخريفية الشتوي تغيرات معتبرة بالنسبة للمدخرات الطاقوية الدهنية و الوزن عند الجيل المجنح virginipares و هذا مع مختلف المواد النشطة المستعملة. أما بالنسبة للجيل sexupares تغيرات هامة في المدخرات خصت الجرعة المثالية .

النتائج بينت أيضا تغيرات كبيرة في المدخرات الدهنية و القياسات الوزنية عند الجيل المؤسس غير المجنح virginipares مع مختلف الجرعات المستعملة و هذا خلال الفترة الربيعية الصيفية.

التحاليل التي أجريت أظهرت ارتباط بين المدخرات الطاقوية ( دسم , سكر ) من جهة و بين الجيل الجديد و الوزن من جهة أخرى. فيما يخص الجل المؤسس المجنح virginipares تحاليل أظهرت عدم وجود اختلاف بيني مع كل متغيرات. زيادة على أن التحليل متعدد العوامل (ACP) يدل على وجود ارتباط بين الأجيال الجديدة و الوزن التي تتفاعل بطريقة مختلفة مع تراكم الدهون و السكر.

### مفاتيح النص:

*Chaitophorus leucomelas*, أشجار الحور *Populus nigra*, الجيل المؤسس *Sexupares virginipares*, مدخرات طاقوية (دسم, سكر) ، قياسات وزنية, المواد النشطة, الاضطراب الكيميائي.

## **ABSTRACT**

### **THE METABOLIC AND BEHAVIORAL RESPONSES OF THE APHID GENERATIONS *CHAITOPHORUS LEUCOMELAS* (KOCH, on 1854) (*HOMOPTERA: APHIDIDAE*) TO THE TOXIC VARIABILITY OF PESTICIDES**

Poplar groves sustain from the influence of the attacks of *Chaitophorus leucomelas* (Homoptera, Aphididae). Three active neurotoxic substances were selected and applied, with various doses, on an infested area of *Populus nigra*, aged between 8 and 10 years old, in the region of Zéralda, during the autumn-winter and the spring-summer periods, in order to study and understand, the metabolic changes in the *C. leucomelas* generations, their adaptation and their population structure after their exposition to the various chemical stress essays.

During the first autumn-winter period; we have observed significant variabilities affecting, fat reserves and weight of the winged virginiparous following the treatment with the tested doses, and highly significant variabilities noticed in the sexupares females exposed to the homologated dose treatments. During the second spring-summer period, we notice significant to marginal differences in the modifications respectively, in fat reserves contents, and in weight of the wingless virginiparous after the applied doses. The principal component analysis highlights a correlation between lipid reserves and carbohydrates on one hand, and between descendants and the females weight on the other hand. Analyses of variance concerning the winged virginiparous females showed a not significant difference for all variabilities, furthermore (P.C.A) indicates a correlation between the descendants and weight; which respond differently to the accumulation as well of lipids as of carbohydrates.

**Keywords:** *Chaitophorus leucomelas*, *Populus nigra*, neurotoxic substances, energetic reserves, chemical stress, generations, pesticides.

# REMERCIEMENTS

Avant de présenter ce travail, je remercie **ALLAH** tout puissant de m'avoir donné la foi, le courage et la volonté pour le réaliser et côtoyer durant mon cursus des personnes qui m'ont beaucoup aidée.

Je tiens à témoigner toute ma gratitude et mon respect à Mr. le Professeur SNOUSSI S .A. qui m'a fait l'honneur de présider le jury de ma soutenance.

Je voulais remercier amplement Mme le docteur GUENDOUZ – BENRIMA A. d'avoir bien voulu accepter d'être membre de jury de thèse et d'avoir accepté d'examiner; d'enrichir ce travail.

Je teins également a remercié largement et j'exprime ma profonde reconnaissance pour Mr. le docteur BENCHABANE M. d'avoir accepté d'être membre de jury de thèse et d'examiner; d'enrichir ce travail.

Toute ma gratitude à Mme le docteur ALLAL-BENFEKIH L. et Mr. le docteur DJAZOULI Z. E. pour leur encadrement ainsi que pour l'encouragement, leur patience, leur aide et leur précieux conseils dont j'ai eu la chance d'en profiter, ainsi que pour leur disponibilité tout au long du travail jusqu'à l'élaboration de ce document.

Je tiens à exprimer ma gratitude à Mr AROUN M.E.F., pour ses conseils et ses préoccupations pour le bon déroulement du travail au laboratoire.

Je remercie M<sup>elle</sup> DJEMAI Y., technicienne du laboratoire de zoologie pour son aide et ses encouragements dans les moments difficiles, en plus des agréables moments passés avec elle.

Je remercie également tout le personnel administratif du département d'agronomie pour son service

Je ne remercierai jamais assez tous les enseignants qui ont assuré ma formation, en particulier, ceux de l'option Zoophytatrie; bien sur J'exprime ma gratitude à tous mes enseignants de la poste graduation.

Tous mes amis (es) pour leur aide et leur sincères encouragements, leur soutien dans les moments difficiles; HOUDA et RABEB mes amies de toujours et pour toujours, MERIEM, AMINA, WISSEM, FATIMA; KARIMA sans oublier AMINE, ABDERRAHMANE, DJILALI, BILAL, ainsi que tous (tes) les étudiants (es) de la post graduation de l'année 2008-2009.

Sans oublier. Mr LAMMAR. M pour ses encouragement, mes collègues de travailles spécialement MERIEM, MUSTAPHA, AB NOUR et CHERIF ainsi que tout le personnel administratif pour leur soutien; et encouragements dans les moments difficiles, les très agréables moments passés avec eux; toutes les personnes de l'office polyvalent omni sport de Kolea.

En fin, a tous ceux qui ont participé de près ou de loin pour la réalisation de ce travail.

**MERCI**

## **DEDICACES**

**A** mes très chers parents que dieu les garde pour moi, qui m'ont éclairé le chemin de la vie par leur grand soutien et leurs encouragements, par leurs dévouements exemplaires et les énormes sacrifices qu'ils m'ont consentis durant mes études et qui ont toujours aimé me voir réussir.

**A** l'âme de ma grand-mère.

**A** l'âme de mon grand-père

**A** mes frères ALI, TAREK et ABD EL HAMID et leurs épouses FIFI, HAMIDA et HOURIA, que j'aime tant.

**A** mes très très chers neveux MOHAMED, MOHAMED FATAH, HOUSSAM, IMRANE et MONDHER.

**A** mes oncles, leurs épouses et leurs enfants bien aimées.

**A** mes tantes, leurs époux et leurs enfants bien aimées.

**A** tous mes amies et bien sur mes collègues de travail.

**A** tous ceux qui me sont chers.

.....Je dédie se mémoire.

**MEKKI Khadidja**

# SOMMAIRE

RESUME

OBSTRACT

ملخص

REMERCIEMENTS

DEDICACES

SOMMAIRE

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

INTRODUCTION.....	1
<b>CHAPITRE 1: PRESENTATION DE LA PLANTE HOTE <i>POPILUS NIGRA</i></b>	<b>5</b>
1.1. Taxonomie et caractères botaniques du peuplier.....	6
1.2. Répartition géographique.....	10
1.3. Écologie du peuplier.....	10
1.4. Les principaux produits et usages du peuplier.....	11
1.5. Les principaux problèmes phytosanitaires du peuplier.....	16
1.6. Les différents moyens de lutttes.....	34
1.7. L'évaluation d'efficacité des traitements phytosanitaires.....	36
<b>CHAPITRE 2: <i>CHAITOPHORUS LEUCOMELAS</i></b> .....	<b>39</b>
2.1. Introduction.....	39
2.2. Présentation de <i>Chaitophorus leucomelas</i> (koch, 1854).....	40
2.3. Les moyens de lutte.....	47
2.4. Prédiction des risques liés aux applications phytosanitaires.....	58



<b>CHAPITRE3: BIOMARQUEURS.....</b>	<b>61</b>
3.1. Introduction.....	61
3.2. L'utilisation des bioindicateurs et l'approche biomarqueurs.....	63
3.3. Effets des xénobiotiques de l'individu jusqu'à la communauté.....	66
3.4. Les paramètres métaboliques servant de biomarqueurs.....	68
<b>CHAPITRE 4: MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>90</b>
4.1. Introduction.....	90
4.2. Objectifs.....	91
4.3. Présentation de la région d'étude.....	92
4.4. Méthode d'étude au laboratoire.....	107
4.5. l'analyse statistique des résultats.....	109
<b>CHAPITRE 5: R ESULTATS.....</b>	<b>111</b>
5.1. Effet comparé des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, de conditionnement et structuraux des différents phénotypes de <i>Chaitophorus leucomelas</i> .....	112
5.2. Effet temporel des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, de conditionnement et structurales sur des virginipares de <i>chaitophorus leucomelas</i> .....	132
CONCLUSION GENERALE.....	168

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	173
APPENDICE.....	196
TABLE DES MATIERES.....	209

# LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

<b>Figure 1.1.</b>	: Les caractères botaniques du peuplier [23] .....	9
<b>Figure 1.2.</b>	: Le rôle d'une ripisylves dans les apports naturels en éléments nutritifs [31] .....	14
<b>Figure 1.3.</b>	: Le principe de la Phytoremédiation [31] .....	15
<b>Figure 2.1.</b>	: Description morphologique des différentes générations de <i>Chaitophorus leucomelas</i> (G. 8x10) [66] .....	42
<b>Figure 2.2.</b>	: Cycle biologique de <i>Chaitophorus leucomelas</i> (Koch) [6].....	44
<b>Figure 2.3.</b>	: Appareil buccal d'un piqueur suceur vu au microscope électronique à balayage [74].....	46
<b>Figure 2.4.</b>	: Coupe histologique du végétal à l'endroit de la piqûre (en rose) sur fond de parois cellulaires (bleue) [74]. .....	46
<b>Figure 2.5.a</b>	: Schéma représente du principe de la neurotransmission [86].....	50
<b>Figure 2.5.b</b>	: les complexes neurotransmetteurs récepteurs [86].....	51
<b>Figure 2.6.</b>	: La structure chimique des pyréthriinoïdes [90].....	52
<b>Figure 2.7.</b>	: La dépolarisation de la membrane postsynaptique [87].....	53
<b>Figure 2.8.</b>	: La structure chimique des néonicotinoïdes [90] .....	54
<b>Figure 2.9.</b>	: Procéssuce de formation et de dégradation de l'acetylcholine (ACHE) [87].....	55
<b>Figure 2.10.</b>	: Site d'action membranaire des néonicotinoïdes [87].....	55

<b>Figure 2.11.</b> : Mécanisme de résistance physiologique des insectes aux insecticides [82] .....	56
<b>Figure 2.12.</b> : Procéssuce biochimiques mis en œuvre pour métaboliser les substances toxiques absorbées par l'insecte [99].....	57
<b>Figure 3.1.a</b> : Représentation des différents facteurs de stress pouvant être subis par les organismes vivants [105].....	62
<b>Figure 3.1.b</b> : Enchaînement des effets toxiques sur les différents niveaux d'organisation biologique [18].....	63
<b>Figure 3.2.</b> : Évaluation de la qualité de l'environnement par une approche globale, chimique et biologique [112].....	66
<b>Figure 3.3.</b> : Schéma des réponses des organismes aux effets délétères de l'exposition a des polluants [105].....	67
<b>Figure 3.4.</b> : Expérience de stress on stress sur des palourdes (mollusques bivalves marins) <i>Ruditapes decussatus</i> "Palourde croisée d'Europe" [115].....	70
<b>Figure 3.5.</b> : Coupe transversale d'hépto-pancréas, photographiée en microscopie photonique, mettant en évidence les lysosomes grâce à une coloration violette spécifique aux sels de diazonium [118].....	73
<b>Figure 3.6.</b> : Photographie de microscopie photonique montrant l'aspect des lysosomes de la même coupe, quarante minutes après le début de perméabilité des membranes par la solution acide. Les lysosomes apparaissent plus larges car leur membrane est totalement désagrégée et laisse s'échapper le contenu enzymatique des organites, coloré en violet [118].....	74
<b>Figure3.7.a</b> : Origine des radicaux libres dans la cellule [120].....	77
<b>Figure3.7.b</b> : Les différents systèmes protecteurs de la peroxydation lipidique dans la cellule [120].....	77

<b>Figure 3.8.</b>	: Cycle catalytique du cytochrome P450 [122].....	80
<b>Figure 3.9.</b>	: Le benzo [a] pyrène, polluant d'origine ubiquiste, excellent inducteur très représentatif des hydrocarbures aromatiques polycycliques [121].....	82
<b>Figure3.10.</b>	: La cible des différents insecticides de synthèse [129].....	87
<b>Figure3.11.</b>	: Hydrolyse de l'acétylcholine par l'acétylcholinestérase [132].....	88
<b>Figure4.1.a</b>	: Carte représentant les délimitations géographiques de l'Algérie [138] .....	93
<b>Figure4.1.b</b>	: Carte représentant les délimitations du littoral algérien [138].....	94
<b>Figure 4.2.</b>	: Localisation de Zéralda dans le climagramme d'EMBERGER.....	98
<b>Figure 4.3.</b>	: Diagramme Ombrothermique de BAGNOULS et GAUSSEN relatif à la région d'étude (a : 1995 à 2009, b : 2009-2010) .....	99
<b>Figure 4.4.</b>	: Présentation géographique du site d'étude Zéralda [143].....	101
<b>Figure 4.5.</b>	: Présentation du site de l'étude.....	102
<b>Figure 4.6.</b>	: Présentation du dispositif expérimental dans la station d'étude.....	104
<b>Figure 4.7.</b>	: les différents phénotypes de <i>Chaitophorus leucomelas a</i> considérés lors des traitements durant la période d'étude. (Gx20) (Originale, 2010).....	105
<b>Figure 5.1.</b>	: Fluctuation temporelle des populations résiduelles des virginipares ailées sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.....	114
<b>Figure 5.2.</b>	: Variabilité temporelle des populations résiduelles virginipares ailées sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.....	116
<b>Figure 5.3.</b>	: Effet des matières actives sur les repenses métaboliques et les mesures pondérales des populations résiduelles virginipares ailées.....	118

<b>Figure 5.4.</b>	: Effet des matières actives, doses utilisées sur les teneurs en lipides, les poids des virginipares ailées.....	120
<b>Figure 5.5.</b>	: Fluctuations temporelles des populations résiduelles des sexupares sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.....	122
<b>Figure 5.6.</b>	: Variabilité temporelle des populations résiduelles des sexupares sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.....	124
<b>Figure 5.7.</b>	: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur les teneurs en lipides, les poids et la descendance des sexupares.....	126
<b>Figure 5.8.</b>	: Effet des matières actives, des doses utilisées sur les teneurs en lipides, les poids et la descendance des sexupares.....	129
<b>Figure 5.9.</b>	: Graphes interprétatifs de l'effet des interactions doses matières actives sur le poids et la descendance des sexupares.....	131
<b>Figure5.10.</b>	: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur les lipides, glucides des virginipares aptères.....	133
<b>Figure5.11.</b>	: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur les poids et la descendance des virginipares aptères.....	134
<b>Figure5.12.</b>	: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur les lipides et les glucides des virginipares aptères.....	138
<b>Figure5.13.</b>	: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur les poids et descendance des virginipares aptères.....	139
<b>Figure5.14.</b>	: Classification ascendante hiérarchique (C.A.H) de l'ensemble des facteurs corrélés chez les virginipares aptères.....	144
<b>Figure5.15.</b>	: Analyse en composante principale (A.C.P) réserves énergétiques, poids et descendance des virginipares aptères: avec les doses des trois matières neurotoxiques et des périodes d'applications.....	144
<b>Figure5.16.</b>	: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur les lipides	146

	et glucides des virginipares ailées.....	
<b>Figure5.17.</b>	: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur le poids et descendance des virginipares ailées.....	147
<b>Figure5.18.</b>	: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur les lipides et les glucides des virginipares ailées.....	150
<b>Figure5.19.</b>	: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur le poids et la descendance des virginipares ailées.....	151
<b>Figure5.20.</b>	: Classification ascendante hiérarchique (C.A.H) de l'ensemble des facteurs corrélés chez les virginipares ailées .....	155
<b>Figure5.21.</b>	: Analyse en composante principale (A.C.P) réserves énergétiques, poids et descendance des virginipares ailées, avec les doses des trois matières neurotoxiques et périodes d'applications.....	155
<b>Tableau4.1.</b>	: Application des différents régimes de stress.....	107
<b>Tableau4.2.</b>	: Méthode suivie pour l'obtention de la courbe standard de cholestérol [147].....	108
<b>Tableau 5.1.</b>	: Résultats du modèle G.L.M. appliqué aux essais des traitements sur les populations résiduelles des virginipares ailées (N= 90).....	115
<b>Tableau5.2.</b>	: Résultats du modèle G.L.M. appliqué aux essais des traitements sur les populations résiduelles des virginipares ailées (N= 12).....	119
<b>Tableau5.3.</b>	: Résultats du modèle G.L.M. appliqué aux essais des traitements sur les populations résiduelles des sexupares (N= 90).....	123
<b>Tableau5.4.</b>	: Résultats du modèle G.L.M. appliqué à l'effet des traitements sur les populations sexupares (N=12).....	127
<b>Tableau5.5.</b>	: Résultats d'application test l'ANNOVA aux sexupares (N= 12).....	130

<b>Tableau5.6.</b> : Résultats d'application du modèle G.L.M appliqué aux essais des traitements sur les populations résiduelles des virginipares aptères.....	136
<b>Tableau5.7.</b> : Les corrélations entre les réserves énergétiques, poids et descendances des virginipares aptères sous les doses des trois matières neurotoxiques.....	143
<b>Tableau5.8.</b> : Résultats d'application du modèle G.L.M. appliqué aux essais des traitements sur les populations résiduelles aux virginipares ailées.....	148
<b>Tableau5.9.</b> : les corrélations entre les réserves énergétiques poids et descendances des virginipares ailées, avec les doses des trois matières neurotoxiques .....	154



# **INTRODUCTION GENERALE**

## INTRODUCTION GENERALE

Les modifications des systèmes naturels sont dues principalement à l'action de l'homme, pour répondre à ses besoins en alimentation et en sources d'énergies. Ainsi de nombreuses formes conventionnelles de développement agricole, en particulier la transformation à grande échelle des forêts ou d'autres milieux naturels, on aboutit à l'appauvrissement de la biodiversité de la faune et de la flore [1].

Durant ces dernières décennies surtout, l'évolution de l'industrie forestière considère une plus grande variété d'essences forestières que par le passé, en partie pour des raisons de substitution des ressources et de rentabilité, en plus de la demande en produits nouveaux ou de différentes qualités qui ne cessent d'augmenter. L'exemple le plus marqué est celui de l'utilisation croissante du peuplier *Populus sp.* par les sylviculteurs. Son potentiel provient d'une part de sa fibre particulière utilisée dans le secteur de la pâte à papier et du conditionnement, en plus de sa croissance rapide qui permet des rotations plus courtes (intervalle de coupe); et d'autre part les peupliers tiennent une place importante dans la biodiversité et la conservation des espèces qui lui sont associées [2] [3].

La peupleraie subit actuellement de graves problèmes sanitaires imputables aux schémas d'amélioration et aux pratiques d'utilisation des variétés sélectionnées en plantations monoclonales. Cette situation a favorisé l'apparition

récurrente de nouvelles races de bioagresseurs contournant les résistances des cultivars [4], [5], [6], [7].

Parmi les ravageurs nuisibles, les plus redoutables sont les pucerons. *Chaitophorus leucomelas*, constitue une véritable menace de par la gravité des nuisances dues à plusieurs facteurs parmi lesquels sa polyphagie; son pouvoir d'adaptation rapide et son grand pouvoir de reproduction [8]. La performance biologique de cet insecte est susceptible d'être influencée notamment, par la qualité nutritive du feuillage, la nature des générations et les variations des conditions abiotiques dans l'environnement [9].

Afin de faire face aux dégâts causés par ce ravageur, les agriculteurs choisissent l'utilisation des produits chimiques comme moyen de lutte, facile d'emploi suite à leur efficacité et fiabilités, d'où leur utilisation systématique et abusive. Mais souvent, les ravageurs peuvent développer une résistance au bout d'un certain temps donc une complication accentuée de la situation [10]. [11].

Les applications de pesticides chimiques sont devenues les formes dominantes de contrôle des ravageurs depuis les 50 dernières années à cause de leurs larges spectres d'action [12]. Or, ces applications peuvent également contrarier et affaiblir la biodiversité des milieux naturels, créant un déséquilibre entre les populations composant les agro-écosystèmes; en particulier lorsque ces produits sont utilisés de manière inappropriée d'où la naissance de conflits entre l'agriculture et la biodiversité

Ces conflits inévitables entre l'agriculture et la biodiversité peuvent être évités grâce à l'adoption de pratiques agricoles durables et à l'évolution des

politiques et des institutions agricoles. Le maintien de la biodiversité doit être intégré aux pratiques agricoles, une stratégie qui peut avoir de multiples avantages écologiques et socioéconomiques, notamment en ce qui concerne la sécurité alimentaire [1].

Selon DELISLE et *al.*, [13], DELISLE et *al.*, [14], AWMACK et *al.*, [15]. SCRIBER et *al.*, [16], cette situation exige d'une part une amélioration prioritaire dans l'acquisition des connaissances sur la performance biologique des bioagresseurs et leurs plasticités d'installation primaire. Dans les peupleraies artificielles; beaucoup d'études se sont penchés sur les relations espèces-hôtes des insectes et des champignons car ils posent des beaucoup de problèmes. Plusieurs autres recherches ont corrélé la qualité nutritionnelle de l'hôte et le succès reproducteur des individus. De multiples méthodes de mesure de variables biologiques et écologiques viennent compléter les analyses traditionnelles, il s'agit des biomarqueurs. Ce sont des paramètres qui quantifient un niveau de stress de façon précoce entre l'organisme et le produit phytosanitaire avant que des effets irréversibles n'apparaissent [17].

LAGADIC et *al.*, [18], confirment qu'un biomarqueur mesuré au niveau individuel ne trouve sa signification écotoxicologique que lorsqu'il permet de décrire, d'expliquer, voire même de prédire, les effets des produits phytosanitaires sur les populations et communautés évoluant dans leur environnement naturel.

Dans cet objectif, nous nous sommes proposé de vérifier l'un des aspects d'installation d'un stress physiologique suite à l'effet d'exposition des parasites en l'occurrence le modèle biologique choisi dans notre étude, aux produits phytosanitaires.

Dans cette optique, nous avons cherché à répondre aux questions hypothèses suivantes:

- Quelle est la génération de *Chaitophorus leucomelas* la plus vulnérable aux applications insecticides?
  
- Comment se restructurent les populations résiduelles après les applications insecticides?
  
- La performance des différentes générations de *Chaitophorus leucomelas* est elle tributaire de la variation du stress chimique?
  
- La performance des différentes générations de *Chaitophorus leucomelas* est elle tributaire de la modulation des réserves énergétiques influençant elles - mêmes le poids des femelles ?
  
- Existe-t-il une relation entre l'intensité des réponses métaboliques, l'état pondéral, la structuration populationnelle et l'effet des doses appliquées?

Après avoir décrit dans la section analyse bibliographique les connaissances sur le peuplier *Populus nigra*, son bioagresseur *Chaitophorus leucomelas*, les différents moyens de le combattre; nous ferons état des données sur les biomarqueurs. Les résultats de nos observations sur les différents essais de traitement seront exposés dans la section partie expérimentale avec les effets des matières et des doses d'applications sur les variabilités des réponses métaboliques des sexupares et des virginipares aptères et ailées des deux saisons successives automnale et printano-estivale ainsi que leurs descendances. Dans la discussion et conclusion générale, nous résumerons nos données acquises et nous les discuterons tout en répondant aux questions hypothèses des objectifs de notre travail.

**CHAPITRE 1 :**

**PRESENTATION DE LA**

**PLANTE HOTE**

***POPULUS NIGRA***

# **CHAPITRE I**

## **PRESENTATION DE LA PLANTE HOTE**

### ***POPULUS NIGRA***

#### 1.1. Taxonomie et caractères botaniques du peuplier

##### 1.1.1. Origine

Les paléobotanistes s'accordent à donner aux peupliers une origine fort ancienne, parmi les Angiospermes [19].

Les peupliers sont des arbres du genre *Populus* de la famille des Salicacées; des régions tempérées et froides de l'hémisphère nord, on le trouve partout dans la zone tempérée septentrionale, il comprend aussi de nombreux hybrides naturels ou crée par l'homme. Les peupliers sont des arbres à la croissance rapide se rencontrent rarement en forêt dense mais plutôt dans les ripisylves et aux abords des zones humides comme les saules [19].

### 1.1.2. Taxonomie

*Populus* est un genre de 25-35 espèces; traditionnellement divisé en six sections sur la base des feuilles et des fleurs. [20] et [21], citant: la section *Turanga*: *Populus euphratica* Oliv., la section *Leuce*: le tremble (*Populus tremula* L.) ; le peuplier blanc (*Populus alba* L.); la section *Aegiros* : le peuplier noir (*Populus nigra* L.), plusieurs espèces nord américaines: *Populus deltoides* (Bartr.) Marsh.; La section *Tacamahaca* (peupliers baumiers) *Populus trichocarpa*; la section *Leucoides*: *P. heterophylla* L.; la section *Abaso*: représentée par une seule espèce le *Populus mexicana* Wesm. ex DC., 1868 *trichocarpa* et *P. deltoide* [19].

Selon BOUDROU [22], la taxonomie du peuplier noir est comme suit: Ils appartiennent au règne: *Plantae*, Embranchement: des *Spermaphytes*, Classe: des *Dicotyledonae*, Ordre: des *Salicales*, Famille: des *Salicaceae*, Genre: des *Populus*.

### 1.1.3. Caractères botaniques et phénologiques

Le peuplier noir est un arbre à croissance rapide; caractéristique des ripisylves arborescentes, mais peut être cultivée comme plantes ornementales et brise vent; il peut atteindre une hauteur de 30 mètres et dont la longévité est de l'ordre de 400 ans pour les spécimens les plus âgés. Leur système racinaire important souvent superficiel et traçant [19].



D'après VILLAR et *al.*, [23], le tronc possède une écorce rugueuse, noirâtre et fissurée en long (Figure 1.1.a). Les feuilles apparaissent après les fleurs, elles sont triangulaires à losangiques, denticulées, ont un pétiole aplati vert et glabre sur les deux faces, visqueuses au débourrement (Figure 1.1.b). Au niveau des tiges, les bourgeons végétatifs sont petits, glabres, visqueux et souvent appliqués; les fleurs mâles sont sessiles et rouges (Figure 1.1.c) alors que les fleurs femelles sont vertes à jaunâtre (Figure 1.1.c).

C'est une espèce dioïque (mâles et femelles sur différents individus) qui fleurit de Mars à Avril; la pollinisation ainsi que la dispersion du pollen se fait par le vent (anémophile). L'arbre atteint sa maturité sexuelle vers six ans; les fruits sont des capsules ovoïdes en chapelet libérant un coton hydrophobe contenant les graines (Figure 1.1.e).

Outre la fécondation croisée, le peuplier noir se propage par voie asexuée mais en exploitation on recourt au bouturage, qui est forme de clonage, technique plus sûre et même de résultats immédiats.

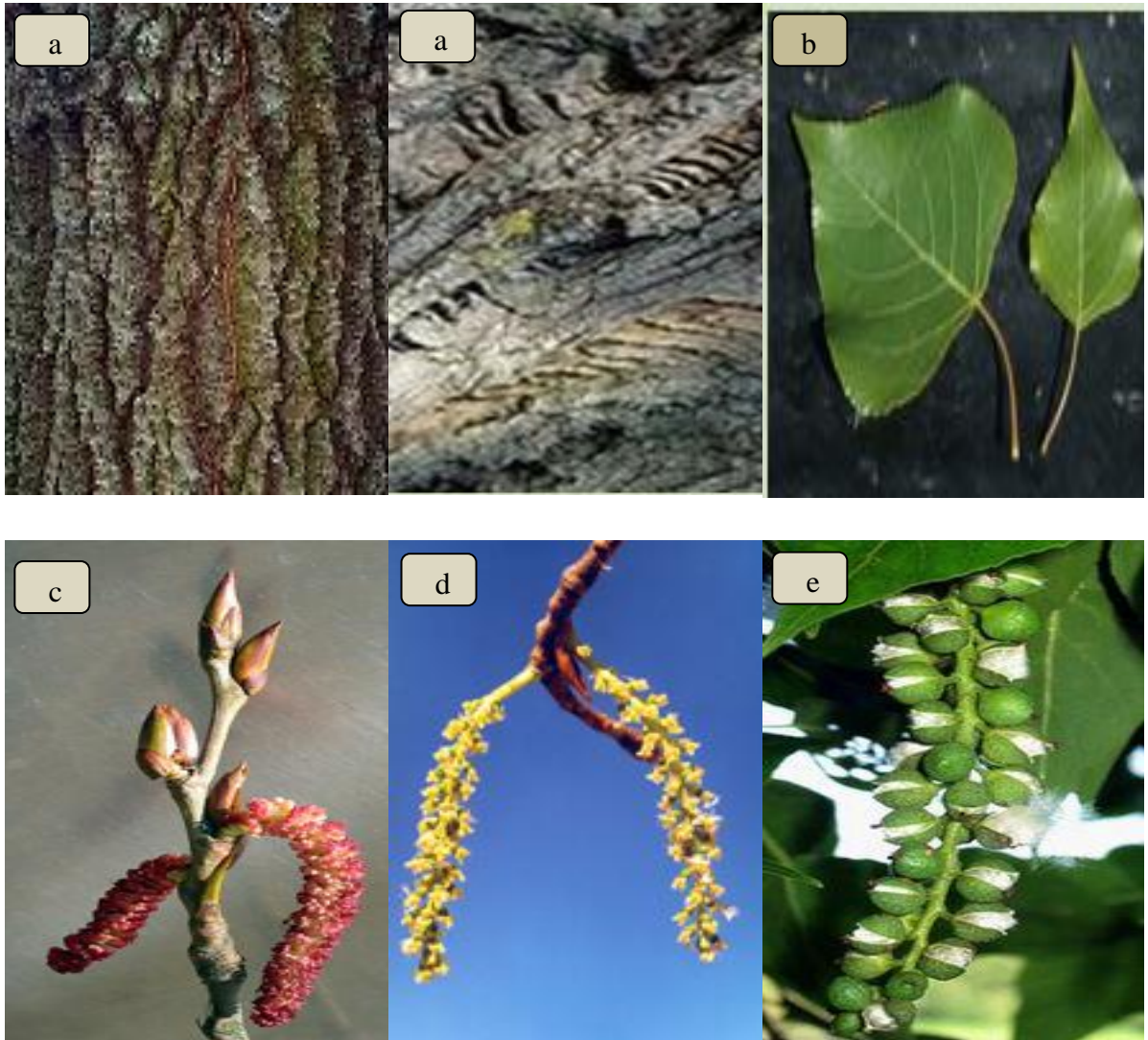


Figure 1.1: Les caractères botaniques du peuplier [23]

**a:** l'écorce, **b:** les feuilles, **c:** fleur mâle, **d:** fleur femelle, **e:** les fruits.

## 1.2. Répartition géographique

D'après TOPLU [24], l'aire de répartition naturelle du peuplier noir européen *Populus nigra*, inclut presque toutes l'Europe occidentale (sauf la Scandinavie, l'Irlande et l'Écosse), l'Ukraine, la Fédération de Russie, certaines régions de l'Afrique du Nord dans les montagnes d'Algérie, du Maroc, de l'Asie Mineure, et la partie septentrionale de la République Islamique d'Iran (APPENDICE B<sub>1</sub>, Figure B.1).

## 1. 3. Écologie du peuplier

### 1.3.1. Particularités édaphiques

les meilleurs sols à peupliers ont les caractéristiques suivantes: profonds(1m 50 et plus), bien alimentés en eau (la nappe varie de 1 à 2m 50 de profondeur ou à défaut de nappe, existence de possibilités de donner d'Avril à Septembre, 600 à 1000 m<sup>3</sup> d'eau par hectare), équilibrés (50 à 70% de sables et 30 à 50% de limon plus argile), une richesse suffisante en azote, en phosphore et en potassium, un pH compris entre 6,5 et 7,5 [25].

### 1.3.2. Les conditions climatiques

Les tolérances des peupliers noirs aux variations climatiques sont très larges vis leur vaste aire de répartition. Ils sont strictement héliophiles, d'autant plus que l'éclairement de la station est modéré. Relativement résistants au froid et

à la chaleur, mais sont sensibles aux gelées hors saisons; souffrent de l'action mécanique du vent et du poids de la neige [22].

#### 1.4. Les principaux produits et usages du peuplier

##### 1.4.1. Des produits forestiers

Des produits forestiers ceux utilisés principalement comme bois d'œuvre en sciage (planches, poutres, chevrons etc.); dans les techniques modernes de façonnage de bois (charpentes en lamelle collées); ainsi que déroulage à la base de nombreux conditionnements (cageots, boîtes et caisses etc.). Ils rentrent également dans la composition des contreplaqués. Comme utilisations préférées pour le peuplier c'est bois d'industries (la pâte à papier et le carton, panneaux de particules ou de fibres) [26].

Le bois de peuplier comme combustible ou pour la production de bioénergie fait l'objet d'une certaine attention, notamment dans les pays européens, bien qu'à l'heure actuelle cette utilisation n'ait d'une importance économique qu'en Suède, au Royaume-Uni et en Turquie [27].

##### 1.4.2. Usages en Phytothérapie

Le médecin grec Galien recommandait déjà l'usage d'une pommade à base de bourgeons de peuplier pour soigner les inflammations cutanées et les hémorroïdes. Aujourd'hui encore les propriétés anti-inflammatoires, antiseptiques, diurétiques et calmantes des bourgeons de peuplier noir sont utilisées contre

diverses affections douloureuses;comme servent à la fabrication d'un sirop contre la toux. Le charbon de bois de peuplier noir est utilisé comme antiseptique intestinal [28].

### 1.4.3. Usages environnementaux

Grâce à la prise de conscience concernant les questions environnementales (la pollution atmosphérique et aquatique, les changements climatiques mondiaux et l'érosion du sol), plusieurs pays ont mis au point de nouvelles connaissances des technologies et des techniques pour la culture des peupliers pour la protection de l'environnement [27].

#### 1.4.3.1. Contre l'érosion des sols

Les peupliers ont des systèmes racinaires très vigoureux, complexe et envahissant qui s'étend jusqu'à 40 m dans le sol, qui contribue à la cohésion et fixation des matériaux alluvionnaires, engendrant un effet protecteur vis-à-vis de l'érosion [29].

#### 1.4.3.2.Élimination des contaminants des sols

Le peuplier peut réduire le taux de nitrate fourni par la litière et les exsudats racinaires des arbres, par le biais des bactéries attaquant les nitrates sont pour la

plupart hétérotrophes, qu'elles ont besoin de plusieurs substrats pour se développer, dont le carbone.

Prélèvement végétal moyen en nitrates ( $\text{NO}_3$ ) (g m<sup>-1</sup> j) en fonction du flux de la nappe phréatique [30]:

Ripisylves = 0,38; Peupleraie basse = 0,25; Peupleraie haute = 0,19; Jeune peupleraie avec apports d'azote = 0,04; Prairie = 0,01.

Pour les phosphates, la possibilité de réduction est considérable dans les eaux superficielles ainsi que le taux de concentration du potassium dans les eaux profondes se trouve diminué. L'efficacité est même accrue lorsque le peuplement se compose de plusieurs strates. Dans tous les cas, une peupleraie de plus de 10 ans avec une strate herbacée serait plus efficace qu'une prairie. Une ripisylves serait 4 fois plus épuratrice qu'une prairie.

La peupleraie fixe aussi d'autres éléments tels que les triazines, les métaux lourds et différents particules de matière organique (argile, limon) contribuant ainsi à une meilleure qualité chimique de l'eau et à sa limpidité. Aux États Unis et au Canada des sites industriels sont dépollués de leurs métaux lourds avec des plantations de peupliers. Ce processus de réduction ou d'élimination de la pollution s'appelle phyto-rémediation et augmentation du produit récolté [31], [32].

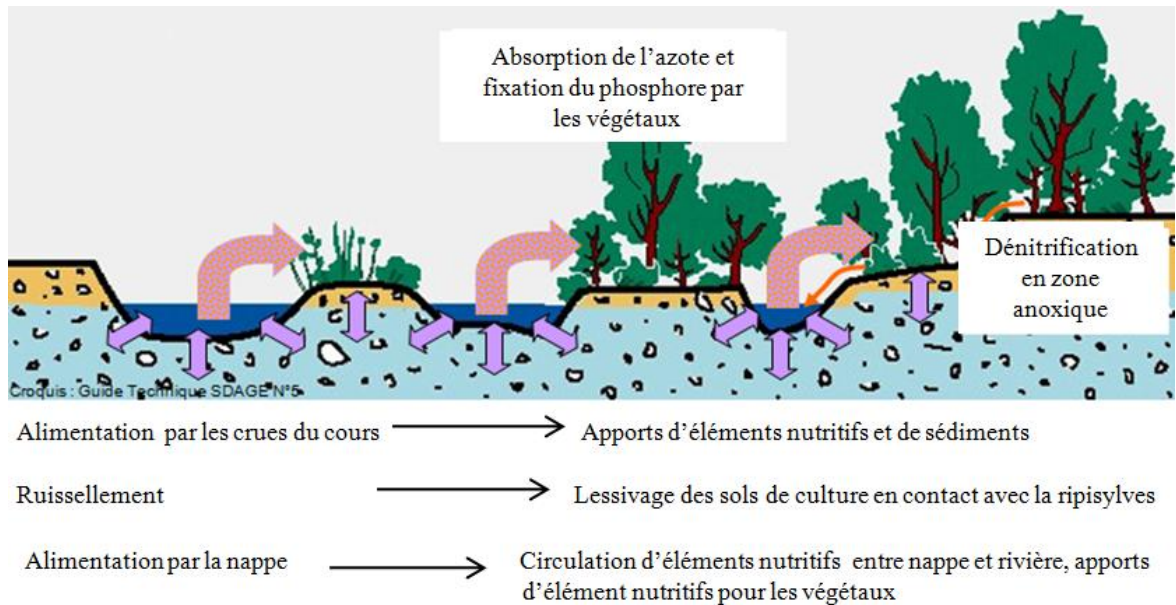


Figure 1.2: Le rôle d'une ripisylves dans les apports naturels en éléments nutritifs [31].

La phytoremédiation englobe des stratégies comme des zones tampons riverains, auxquelles le secteur agricole a souvent recours comme filtres naturels des ruissellements agricoles, ce qui améliore la qualité des eaux locales et régionales.

Même les végétaux relativement tolérants aux extrêmes environnementaux doivent lutter pour produire une biomasse normale en présence d'une contamination de l'environnement. En utilisant des bactéries qui stimulent la croissance, on a réussies à accroître la vitesse et l'efficacité de la phytoremédiation [31].

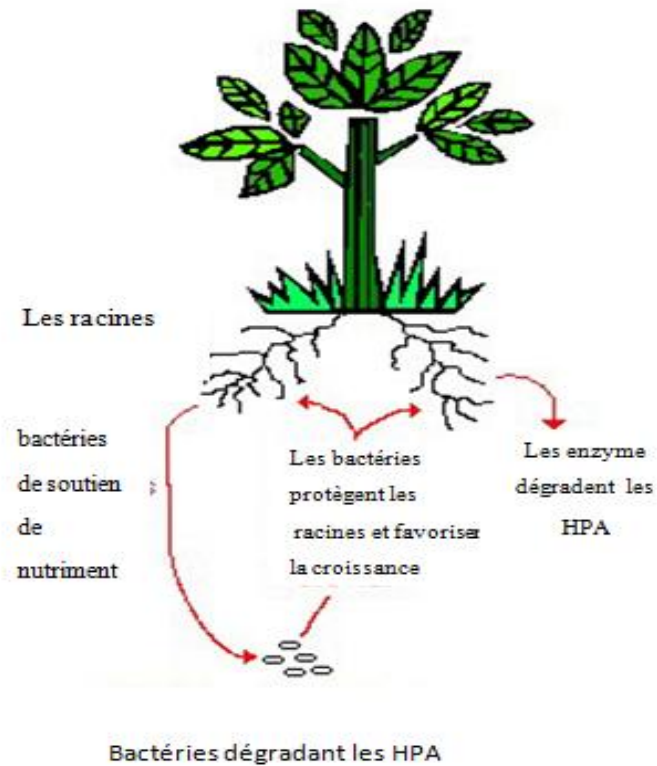


Figure 1.3 : le principe de la Phytoremédiation [31].

#### 1.4.3.3 L'adaptation du concept

Plusieurs pays ont étudié les applications potentielles de la plantation de peupliers pour la phytoremédiation.

BALL et *al.*, [27] annoncent, qu'aux États-Unis, des centaines de petites plantations de peupliers sont établies comme tampons pour la protection des berges et pour le traitement et la réutilisation des eaux usées et la phytoremédiation; certaines servent à piéger le carbone.



En Nouvelle Zélande, les clones de peuplier qui absorbent de hautes concentrations de bore, un contaminant propre aux chantiers de transformation du bois, sont utilisés commercialement pour l'assainissement d'une décharge de déchets ligneux de 5 ha. En Serbie et Monténégro, des études de terrain ont été réalisées sur l'utilisation du peuplier pour l'extraction du cadmium par les plantes.

Les peupliers peuvent absorber même l'azote provenant de l'élevage intensif du bétail. D'après les recherches menées en Suède, 1 ha de plantation de saules peut absorber de 150 à 200 kg d'azote par an [27].

En République de Corée, les activités de recherche se concentrent sur la plantation de peupliers dans les décharges et sur leur irrigation à l'aide d'eaux usées provenant du bétail [27].

### 1.5. Les principaux problèmes phytosanitaires du peuplier

Les risques liés aux maladies et ravageurs ont été dérivés du comportement passé des ravageurs dans des peuplements naturels, les plantations constituées de clones de peupliers hybrides sont plus vulnérables aux insectes et aux maladies que les espèces non améliorées.

En dehors le rendement qu'est fortement réduit dans des plantations d'espèces à croissance rapide; les rôles écologiques sus cités vont être affecté suite à l'installation des insectes xylophages et piqueurs suceur [33].

### 1.5.1. Les insectes xylophages du peuplier

#### 1.5.1.1. La grande saperde *Saperda (=Anaerea) carcharias* (Coléoptère)

##### - Origine et distribution mondiale

Selon FAO [34], JANSSENS et *al.*, [35], DELPLANQUE et *al.*, [36], *S. carcharias* est une espèce très commune dans toute l'Europe et dans une partie de l'Asie. Elle est considérée comme le principal déprédateur du peuplier dans le bassin méditerranéen.

##### - Description

*S. carcharias* grand insecte dont le tégument noir est recouvert d'une pubescence jaunâtre à grisâtre, qui mesure entre 20 et 30 mm de long.

##### - Biologie et cycle de vie

Le cycle de vie dure 2 à 4 ans, les adultes émergents au milieu de l'été, s'accouplent et la ponte s'échelonne de Juillet à Septembre (APPENDICE C<sub>1</sub>, Figure C.1.a). La femelle pratique une incision dans l'écorce de peuplier âgé de préférence de 5 à 10 ans. Elle dépose ses œufs généralement dans la partie basse du tronc des jeunes arbres ou sur n'importe quelle partie de l'arbre plus âgé. La larve n'écloît qu'au mois de Mai ou Juin de l'année suivante et creuse une galerie horizontale vers le centre de l'arbre (APPENDICE C<sub>1</sub>, Figure C.1.b). Après une forte nutrition estivale, la larve hiberne pour ne reprendre son alimentation

qu'au printemps de l'année suivante et se nymphose au début de l'été. Une quinzaine de jours après, le jeune adulte sort de la galerie larvaire [35], [36].

Les adultes se nourrissent de feuilles en y faisant des perforations plus ou moins allongées, mais sans atteindre le bord. Ils se nourrissent également d'écorce des pousses de l'année qu'ils peuvent anneler d'où le dépérissement (APPENDICE C<sub>1</sub>, Figure C.1.c).

#### - Dommages

Des larves creusent une première galerie périphérique horizontale juste sous l'écorce ce qui provoque son renflement et la formation d'une galle, ensuite elles pénètrent plus profondément, dépréciant gravement le bois (impropre à usage) et permettant l'invasion de micro-organismes [35], [36]. (APPENDICE C<sub>1</sub>, Figure C.1.c).

#### - Contrôle

Pour lutter contre la grande saperde en enduisant de glu à la partie basse des troncs pour empêcher la ponte. Les oiseaux comme les pics (surtout le pic épeiche) consomment énormément de larves, on peut essayer de favoriser leur nidification à proximité des peupleraies.

Des traitements chimiques peuvent être employés efficacement durant la période pendant laquelle les larves vivent sur l'écorce (juste après l'éclosion). On peut aussi essayer d'injecter des insecticides dans les trous des larves et reboucher le trou. Mais il n'existe pas de procédé absolument efficace; les

peupliers attaqués devraient être exploités pour éviter une infestation des sujets sains voisins [35], [36].

#### 1.5.1.2. La grande sésie *Sesia* (= *Aegeria*) *apiformis* (Lépidoptère)

##### - Origine et distribution mondiale

*Sesia apiformis* est distribué dans toute l'Europe, de la Finlande jusqu'au bassin méditerranéen, au Moyen Orient, en Asie Mineure, en Chine. Cet insecte a été introduit en Amérique du Nord [35], [36].

##### - Description

L'adulte ressemble à un frelon (corps en anneaux jaunes et noirs), les ailes sont étroites, transparentes avec le bord foncé, d'une envergure d'environ 35 mm (APPENDICE C<sub>1</sub>, Figure C.2.).

##### - Biologie et cycle de vie

L'adulte émerge en Mai – Juin (APPENDICE C<sub>1</sub>, Figure C.2.a) ; la femelle pond ses œufs en les laissant tomber au pied des arbres, les chenilles éclosent environ un mois après, elles sont très mobiles et pénètrent dans le tronc au niveau

du collet ou par les racines et forment des galeries de 20 à 50 cm de long descendant vers les racines (APPENDICE C<sub>1</sub>, Figure C.2.b).

Le cycle de développement dure deux ans où les chenilles hivernent dans leurs galeries à partir du mois d'Octobre pour ne reprendre leur nutrition qu'au printemps suivant. Au terme de leur croissance, les chenilles remontent au niveau du collet et se tissent un cocon de débris de bois. Après environ trois semaines, les jeunes adultes émergent et prennent leur envol [35], [36].

#### - Dommages

Il en résulte pour les arbres âgés, une perte de bois d'œuvre suite à la présence des galeries sur le pourtour desquelles le bois prend une couleur brune, noire puis se décolle. En outre, les lésions aux racines peuvent favoriser la pénétration de micro-organismes pathogènes ou d'autres insectes xylophages. Mais ces dégâts ne concernent que la base des troncs et n'ont donc qu'une importance moyenne; or pour les jeunes arbres, les galeries aux niveaux des pousses peuvent perturber la croissance ou provoquer le bris de l'arbre, voire sa mort en pépinière ou dans les plantations nouvelles [35], [36] (APPENDICE C<sub>1</sub>, Figure C.2.c).

#### - Contrôle

Une sous-plantation de sureau diminuerait les attaques de *S. apiformis* probablement parce que la litière de ces espèces dégage une substance toxique pour les jeunes chenilles. Si nécessaire, on peut arroser le collet des arbres avec des insecticides systémiques ou traiter le tronc avec des insecticides de contact sur une hauteur de un mètre. Les troncs attaqués devront être éliminés pour éviter une propagation [35], [36].

#### 1.5.1.3. Le cossus *coccus coccus* (Lépidoptère)

##### - Origine et la distribution mondiale

*Cossus cossus* est très répandue en Europe; Amérique du Nord et en Afrique [35], [36].

##### - Description

C'est un grand papillon gris-brun, avec une tête noire, des ailes d'une envergure de 5 à 7 cm (mâle) ou de 7 à 9 cm (femelle); brun-rouge au-dessus et jaunâtres sur la face inférieure (APPENDICE C<sub>2</sub>, Figure C.3).

##### - Biologie et cycle de vie

Le cycle de vie varie de deux à quatre ans selon les conditions climatiques. Les œufs sont pondus en groupes de 15 à 30 dans les cavités d'écorce à proximité de la base du tronc ou dans les plaies des arbres. Les chenilles éclosent au bout d'un mois (APPENDICE C<sub>2</sub>, Figure C.3.a). Ils se nourrissent d'abord sur l'écorce (APPENDICE C<sub>2</sub>, Figure C.3.c); puis forment des tunnels de ramification de gros calibre dans le bois (APPENDICE C<sub>2</sub>, Figure C.3.e). Après deux ou trois hivers, elles deviennent chrysalides dans les tunnels même, ou dans le terrain des endroits abrités. Les adultes émergent en Juin ou Juillet [35], [36]. (APPENDICE C<sub>2</sub>, Figure C.3.b).

#### - Dommages

Cette espèce est extrêmement polyphage, s'attaquant aux arbres fruitiers ainsi qu'un grand nombre espèces forestiers telles que Quercus, Acer, Salix, Populus, etc.

#### - Contrôle

Ces insectes causent des dégâts considérables, car les larves sont très voraces et sont souvent très nombreuses sur un seul arbre. Les arbres les plus touchés sont vieux ou qui ont des plaies ou des chancres. Il est possible de traiter les larves avec des insecticides de contact. Plus tard, il est nécessaire de recourir à des injections dans les galeries, en prenant soin de pénétrer à travers les excréments bloquants l'entrée. les arbres endommagés doit être abattus et détruits [35], [36].

#### 1.5.1.4. Le charançon de la patiente *Cryptorrhynchus lapathi* (Coléoptère)

##### - Origine et la distribution mondiale

*Cryptorrhynchus Lapathi* est répandue dans toute l'Europe, la Chine, le Japon, les États-Unis et au Canada [35], [36] (APPENDICE C<sub>3</sub>, Figure C.4).

##### - Description

*C. lapathi* est un charançon gris noir de 9mm de long. Les élytres ont des taches blanches ou jaunes distale (APPENDICE C<sub>3</sub>, Figure C.4.a).

##### - Biologie et cycle de vie

Cette espèce qui attaque des salicacées à un cycle de vie d'un ou deux ans selon les conditions climatiques. Après avoir quitté le puparium en Juillet, des jeunes adultes s'alimentent sur les branches jeunes de l'écorce et hivernent dans le sol (APPENDICE C<sub>3</sub>, Figure C.4.a). Au printemps suivant, la ponte a lieu cinq à six mètres au-dessus du sol dans des trous percés par les femelles le plus souvent à proximité des bourgeons. Une fois écloses les larves pénètrent à court plus ou moins des galeries horizontales dans le bois (APPENDICE C<sub>3</sub>, Figure C.4.b). Dans la phase finale de son développement, la larve pénètre plus profondément par forage horizontal. Les larves, soit compléter leur développement



la même année, ou ils passent un hiver sous forme de larves avant la nymphose [35], [36].

#### - Dommages

La gravité des dommages dépend de la taille de la plante hôte. Les galeries larvaires dans l'écorce des jeunes arbres peuvent les tuer. Le plus souvent les galeries affaiblissent les arbres, qui se cassent facilement dans un vent fort (APPENDICE C<sub>3</sub>, Figure C.4.d). Les dommages peuvent être vus de l'extérieur

des jeunes arbres atteints par le gonflement des branches, par des cicatrices en forme de grain de café très caractéristique des peupliers (APPENDICE C<sub>3</sub>, Figure C.4.c).

Les larves et les adultes causent d'importants dommages économiques; au cours de l'alimentation, les adultes causent des petites branches briser ce qui les rend inutilisables pour la vannerie. Il a été noté que les arbres du centre de plantations et celles sur les sols riches sont les plus vulnérables aux attaques. [35], [36].

#### - Contrôle

Pour limiter les dommages causés aux peupliers; aulnes et saules en particulier dans les zones environnantes doivent être enlevés. Pour la ponte les femelles de *C. lapathi* sont attirées plus par des variétés de peupliers à l'écorce rugueuse qu'à l'écorce lisse. Les hybrides *P. X euramericana* sont les plus fortement attaqués.

Les traitements chimiques ne sont efficaces que lorsque les adultes éclosent et attaquent les jeunes branches, ou juste avant la ponte. En Italie, l'insecte est contrôlé par les applications d'insecticides au tronc lorsque les larves ont juste éclos.

### 1.5.2. Les principaux insectes piqueurs suceurs du peuplier

#### 1.5.2.1. Le puceron lanigère *Phloeomyzus passerinii* (Homoptère)

##### - Origine et la distribution mondiale

*Phloeomyzus passerinii* est un puceron commun en Europe, mais beaucoup moins commune au Royaume-Uni. Il peut également être constaté en Afrique du Nord et Amérique du Sud, ainsi qu'en Chine [37] (APPENDICE C<sub>4</sub>, Figure C.5).

##### - Description

*Ph. passerinii* (0.5-1 mm) est jaune-vert. Il est recouvert d'une légère couche de gris blanc caché sous une sécrétion abondante de filaments cireux blanc (APPENDICE C<sub>4</sub>, Figure C.5.a).

##### - Biologie et cycle de vie

Le puceron colonise les troncs généralement sur le côté ombragé. Il tend à coloniser les variétés au tronc lisses (APPENDICE C<sub>4</sub>, Figure C.5 b). Les

températures élevées une forte hygrométrie et l'absence de lumière directe favorisent le développement de ce puceron. La période de sensibilité pour les peupleraies débute donc à la fermeture des peuplements. Les conditions climatiques de la fin du printemps sont les plus favorables à la prolifération de cet insecte [37].

#### - Dommages

*Phl. passerinii* affecte les peupliers de tous âges, mais d'arbres anciens sont généralement les plus vulnérables à l'infestation; les jeunes peupliers où les couronnes ne se touchent pas sont pratiquement intacts par l'infestation.

Les pucerons attaquent les tissus lignifiés, se nourrissant des matières parenchymateuses d'écorce tout en injectant la salive toxique, provoque une nécrose de la partie occupée de l'écorce. Les arbres endommagés sont rougeâtres à tronc enflé, en cas de surpopulation de grandes portions de l'écorce, peut causer la mort de bois sous-jacent. Si la circulation est totalement interrompue, l'arbre peut mourir [37].

#### - Contrôle

Afin de minimiser les dommages, il est préférable d'espacer les peupliers les planter sous le soleil, et de cultiver des variétés résistantes. Certains clones tels que Lux, Harvard, sont résistantes. Pour obtenir des résultats précis, des tests de résistance doivent être exécutés sur les boutures pendant la période de croissance [35], [36].

### 1.5.2.2. *Chaitophorus leucomelas* (Homoptère)

De tous les pucerons du genre *chaitophorus*; *chaitophorus leucomelas* reste toujours le plus nuisible d'une part dû aux attaques des feuilles, des pétioles et des bourgeons en absorbant des quantités importantes de sève, ces prélèvements s'accompagnent toujours d'une injection de salive et d'autre part à ces paramètres intrinsèques tels que leur faculté à s'adapter à leur environnement tout en adaptant une stratégie résultante de l'adjonction entre les différents caractères (morphologiques, physiologiques, écologiques) .

En effet, pour survivre et se reproduire, tout être vivant a besoin de matière et d'énergie qu'il lui faut répartir entre ses différentes fonctions essentielles. L'ensemble se traduit par un profil biologique et démographique caractéristique, défini par un ensemble de traits tels que, l'âge et la taille à la première reproduction, les taux de fécondité et de mortalité spécifiques de chaque classe d'âge, le type d'organisation sociale [38].

BRUN [39], écrit que les attaques de pucerons sont combattues avec des produits polyvalents ou des aphicides spécifiques.

### 1.5. 3. Les maladies

De nombreux clones se sont montrés particulièrement sensibles à de nombreuses maladies qui semblent systématiquement s'adapter après

quelques années aux clones sélectionnés pour leur résister [40] (APPENDICE D<sub>1</sub>).

### 1.5.3.1 Les champignons parasites des feuilles

#### 1.5.3.1.1. Les rouilles des peupliers (*Melampsora larici populina*, *M. allii populina* et *M. medusae*)

Provoquées par plusieurs espèces de *Melampsora*, figurent au nombre des maladies foliaires contre lesquelles on doit lutter. Leur impact sur la populiculture a été faible depuis quelques années en Europe, mais cela tient essentiellement aux conditions climatiques du moment qui leur ont été défavorables [40].

#### - Les symptômes

On a l'apparition de pustules orangées à la face inférieure des feuilles pendant l'été (APPENDICE D<sub>1</sub>, Figure D.1.a), les attaques de rouille entraînent le jaunissement, le dessèchement puis la chute précoce des feuilles. Cette maladie provoque une réduction de croissance et un mauvais aoûtement des pousses terminales qui deviennent sensibles à l'attaque de pathogènes et de ravageurs secondaires [40].

Il n'y a plus de cultivars indemnes, ils expriment des niveaux de sensibilité différents suivant l'espèce et la race de rouille à melampsora [41] (APPENDICE D<sub>1</sub>, Figure D.1.b).

- Lutte préventive

Choisir des cultivars tolérants dans les zones exposées et enfouir les feuilles tombées au sol pendant l'hiver.

Si les traitements fongicides peuvent être appliqués en pépinière, ils ne sont que rarement rentables en plantation or la lutte génétique, c'est-à-dire le choix de clones tolérants, constitue en populiculture la solution la moins coûteuse et la plus efficace [41].

1.5.3.1.2. La brunissure des feuilles du peuplier (*Marssonina brunnea*)

Le champignon hiverne sous sa forme asexuée dans les feuilles malades tombées au sol et dans l'écorce des jeunes rameaux contaminés; dès la reprise de végétation, les premières infections peuvent être réalisées par les formes asexuées puis sexuées du pathogène (transportée par le vent); alors que la forme asexuée qui doit être en suspension dans l'eau, participe plutôt à la dispersion locale. Les contaminations se poursuivent pendant toute la période de végétation chaque fois que les conditions climatiques sont favorables.

Sur les deux faces du limbe apparaissent des petites taches brunes, quand ils sont nombreux donnant à la feuille une couleur bronze caractéristique (APPENDICE D<sub>1</sub>, Figure D.2). Sur les nervures, les pétioles et les jeunes pousses on observe des taches plus grandes et plus allongées, au milieu desquelles apparaissent par temps humide des masses cireuses blanchâtres qui renferment les spores [42].

#### - Facteurs favorisants

La culture d'un cultivar sensible constitue donc un facteur très favorable au développement du parasite. La conjugaison de précipitations importantes, de la persistance d'une fine pellicule d'eau sur les feuilles et de températures moyennes de 12 à 20°C est extrêmement propice au développement de la maladie [42].

#### - Dégâts

En cas de fortes attaques sur des cultivars sensibles, on assiste à un jaunissement du feuillage suivi d'une chute précoce des feuilles dès les mois de Mai et Juin. Ces défeuillaisons entraînent une réduction notable de l'accroissement.

Des attaques répétées peuvent provoquer des affaiblissements susceptibles favoriser l'installation d'agents pathogènes d'écorce telle que le cytospora *Cytospora chrysosperma* (il tache le bois qui est ensuite déprécié). Dans les régions bénéficiant d'une très forte hygrométrie, le caractère chronique de *M. brunnea* réduit considérablement les capacités de production [42].

#### - Lutte préventive

- Utiliser des cultivars tolérants et favoriser les cultures multiclones.

- L'enfouissement des feuilles infectées grâce à un travail hivernal du sol (limiter l'inoculum) et diminuer l'intensité des nouvelles attaques au printemps suivant.
- L'élagage des rameaux (éliminer l'inoculum) est une technique susceptible de réduire l'intensité des attaques.
- la recherche d'une bonne adéquation cultivar/station et l'utilisation de méthodes culturales (travail du sol, fertilisation) destinées à favoriser le développement des peupliers et de réduire l'effet dépressif des défeuillaisons provoquées par *M.brunnea*.

#### - La lutte chimique

En cas d'attaques graves, répétées et dès l'apparition des taches brunes en Avril - Mai on utilise des produits homologués contre la rouille du peuplier dont les contraintes de traitement doivent être respectées [42] [44].

#### 1.5.3.2 Les champignons parasites des rameaux

##### 1.5.3.2.1. Le dothichiza *Discosporium populeum*

Ce sont des parasites de faiblesse et de blessures; l'infestation a lieu pendant la période hivernale. En fin d'hiver les tissus corticaux deviennent mous au toucher et prennent une couleur noirâtre, au printemps on voit apparaître des pustules globuleuses noires de 1 à 2 mm de diamètre ou des fructifications saillantes de moins de 1 mm de diamètre [43] (APPENDICE D<sub>1</sub>, Figure D.3.); la sensibilité diffère selon les cultivars (le Luisa Avanzo est particulièrement sensible à cette maladie).



#### 1.5.3.2.2. Le chancre septorien *Septoria musiva*

Plusieurs agents pathogènes peuvent se trouver à l'état endémique en forêt naturelle, tandis qu'ils peuvent devenir épidémiques dans les plantations de peuplier hybride et y causer de sérieux dommages [43] ; le chancre septorien cause la maladie la plus importante chez le peuplier hybride [44] (APPENDICE D<sub>2</sub>).

##### - Dégâts

*S. musiva* cause deux types de dégâts sur les peupliers : un chancre pérenne, appelé chancre septorien (APPENDICE D<sub>2</sub>, Figure D.1) et une tache des feuilles. Ces taches des feuilles peuvent réduire la surface de photosynthèse et causer une certaine défoliation ainsi réduire la croissance annuelle de l'arbre [45].

##### - Cycle de développement

Les spores du pathogène hivernent dans la litière de feuilles, comme source d'inoculum pour l'année suivante [45]. Le champignon pénètre par les lésions, les lenticelles, les stipules ou le pétiole des feuilles. Les chancres s'observent fréquemment dans la partie inférieure de la tige et les jeunes tissus succulents semblent être plus susceptibles aux infections; LONG et *al.* [46], mentionnent également qu'aux conditions artificielles les blessures situées sur les jeunes pousses de l'année sont les sites d'infestation les plus fréquents.

##### - Les symptômes et dégâts

Selon MOTTET *et al.*, [47], les signes d'infestation de ce pathogène sur les tiges de peuplier hybride sont: coloration des tissus, formation d'une zone nécrosée et déprimée, déformation de la tige et mort de la tige selon la sévérité de

l'attaque (Figure D.1). Les chancres qui affectent la tige réduisent alors la croissance de l'arbre et peuvent également prédisposer celui-ci à la colonisation par d'autres organismes [48].

#### - La lutte

En raison de l'intensification des superficies plantées en peuplier hybride depuis quelques années et des changements climatiques anticipés, il est important de suivre de près l'évolution de cet agent pathogène et de son aire de répartition.

Des agents de lutte biologique contre le *Septoria* ont déjà été testés par GYENIS et *al.*, [49], ont récemment obtenu des résultats encourageants à l'aide des bactéries du genre *Streptomyces*.

### 1.5.3.3. Les maladies virales

#### 1.5.3.3.1. La mosaïque du peuplier

Cette maladie virale se transmet essentiellement par le biais des boutures, des contacts racinaires et plus rarement des frottements d'organes aériens. Les cas de recontamination sont rares.

#### - Les symptômes et dégâts

Les principaux symptômes sont l'apparition sur le limbe de petites taches décolorées de forme plus ou moins étoilée, de petites plages rouges au niveau des nervures et de nécroses sur les pétioles. Les feuilles viroses deviennent cassantes lorsqu'on les froisse. Ces symptômes, souvent moins nets en période estivale, peuvent être confondus avec des carences, des troubles de l'alimentation hydrique ou d'autres parasites.

La mosaïque cause des difficultés d'enracinement aux boutures contaminées. Elle entraîne une nette réduction de la croissance en hauteur et en diamètre. Les individus affectés restent et la seule méthode de lutte préventive consiste à utiliser des cultivars résistants et des plançons sains [42].

## 1.6. Les différents moyens de lutttes

Quelques soit l'objectif au quelle vous plantaient les peupliers (économique ou écologique) il faut une bonne gestion et une très bonne stratégie de lutte à fin de faire face aux nombreux insectes ravageurs et maladies sus citer.

### 1.6.1. L'amélioration génétique des peupliers pour la résistance aux maladies

La résistance génétique constitue l'autre branche majeure pour la protection du peuplier. Le producteur peuplier doit faire une large utilisation des connaissances disponibles sur les cultivars ou espèces résistantes aux insectes, cette résistance peut provenir soit de caractéristiques naturelles de peuplier, peut être améliorée par des éleveurs, ou ceux qui sont prévus par la biotechnologie (introduction des gènes qui induisent la formation de toxines de *Bacillus thuringiensis*). Dans les deux cas, la résistance ne doit pas provenir de l'action d'un seul gène, mais de l'impact conjoint d'une série de gènes, ce qui assurerait une plus large et beaucoup plus de résistances à long terme que les ravageurs auront beaucoup de difficultés à contourner [50].

Des progrès considérables ont été réalisés dans la manipulation génétique visant à accroître la résistance aux ravageurs et aux maladies, et à améliorer les propriétés du bois, la croissance et les rendements des arbres; cependant, les attaques d'insectes et de maladies continuent à nuire à la santé, la croissance et la qualité des tiges de peupliers [51].

### 1.6.2. La lutte biologique et les autres méthodes

Les ennemis naturels des insectes sont une autre arme dans un programme de lutte; les libérations massives des parasites ou les prédateurs ne sont pas très fréquents chez le peuplier, en raison de la répartition spatio-temporelle des ravageurs trop irréguliers pour justifier des programmes d'élevage d'ennemi naturel. La biodiversité végétale encouragera leurs vastes populations naturelles, ainsi que ceux des autres mangeurs d'insectes comme les pics (Picidae), ce sont des grands destructeurs de divers insectes xylophages, en particulier en hiver [52].

Installation des anneaux de chaux autour de la base des arbres ou des pousses terminales peuvent prévenir les attaques d'insectes tels que les ceux qui hibernent sur les troncs *Gypsonoma aceriana* dup. (Lépidopta, Tortricidae) ou dans le sol [53], [54].

### 1.6.3. La lutte chimique

Toutefois, l'effort de recherche nécessaire pour créer ou définir des clones résistants et les tester sous divers espacements des conditions souvent prend jusqu'à 15 ans de travail [34]. Bien que l'approche transgénique des peupliers montre des résultats intéressants, cette science en est encore à ses premiers pas dans un contexte de production de peupliers résistants aux maladies [44].

La lutte chimique c'est la méthode la plus connue de suppression, elle est efficace à court terme et facile à appliquer, mais a de nombreux inconvénients: elle encourage la formation de souches d'insectes résistants, diminue les populations de leurs ennemis naturels, pollue considérablement l'environnement et érode la biodiversité. En fait, dans un nombre croissant de pays, les insecticides sont interdits ou ne peuvent être appliqués après avoir reçu autorisation [34].

### 1.7. L'évaluation d'efficacité des traitements phytosanitaires

Pour comprendre les limites d'efficacité des différents moyens de lutte, plusieurs aspects ont été développés afin de déceler la biodynamie des matières actives une fois en contact avec les bioagresseurs d'où les biomarqueurs comme outils complémentaires de mesure de variables biologiques et écologiques viennent compléter les analyses traditionnelles [17].

La recherche sur les biomarqueurs comme bioindicateurs début de la perturbation des populations et des individus a gagné du terrain au cours de la dernière décennie; cet aspect repose sur le fait que les changements se produisent à de faibles niveaux de l'organisation avant que la communauté est affectée et donc ils peuvent être suivis afin d'évaluer la sécurité environnementale; les changements peuvent concerner le comportement, la physiologie, la biochimie, ou de la structure génomique et le fonctionnement, et peuvent altérer la dynamique de la population à long terme.

Dans un tel contexte on est amenés à faire évoluer les stratégies de lutte en s'assurant leur cohérence d'où la nécessité de donner au concept de la lutte contre des bioagresseur une dimension multidisciplinaire paraît s'imposer aujourd'hui.

## **CHAPITRE 2 :**

***CHAITOPHORUS***

***LEUCOMELAS***

## **CHAPITRE 2**

### ***CHAITOPHORUS LEUCOMELAS***

#### 2.1. Introduction

La faune des pucerons (Aphidoidea) connue dans le monde se compose de 4401 espèces placées actuellement dans 493 genres [55], en particulier de la sous-famille Aphidinae étant la plus importante.

Les pucerons sont des ravageurs importants des différents types des cultures agricoles, forestières et ornementales. L'impact économique des pucerons est liée à diverses particularités biologiques dont un taux de croissance exponentiel par clonage et viviparité, une symbiose bactérienne permettant une alimentation à base de sève où la capacité à transmettre des maladies virales de plantes, en plus leur polymorphisme leur permet d'exploiter leurs plantes hôtes d'une manière maximale tout en répondant très rapidement aux modifications de leur environnement [56] [57].

Le peuplier a fait l'objet d'un grand nombre de sélection et d'hybridation depuis 1750. *Populus nigra* L., (famille des *salicaceae*) est une espèce très polymorphe et soumise à des fortes hybridations naturelles et contrôlées [58], en dépit de tous les progrès réalisés, les essences naturelles souffrent d'attaque de plusieurs ravageurs principalement les pucerons; en dehors du puceron lanigère *Phloeomyzus passerinii* ceux du genre *Chaitophorus* sp sont connus par leurs spécificités pour *Populus nigra* notamment *Chaitophorus melanosiphon*,



*Chaitophorus populeti*, *Chaitophorus versicolor* et *Chaitophorus leucomelas* dont ce dernier reste toujours le plus dommageable [59].

## 2.2. Présentation de *Chaitophorus leucomelas* (Koch, 1854)

### 2.2.1. Position systématique

D'après GRASSE [60] et GRASSE *et al.*, [61], cet insecte appartient à la sous-classe des *Ptérygotes*, super - ordre des *Hemipteroïdea*, ordre des *Homoptera*, sous-ordre des *Aphidinea*, super - famille des *Aphidoïdae*, famille des *Aphididae*, sous famille des *Chaitophorinae*, genre *Chaitophorus*, et espèce *Chaitophorus leucomelas* (Koch).

2.2.2. Répartition géographique L'aire de répartition de *C. leucomelas* est très étendue, il est signalé aux régions Afro-Tropicale, l'Est Paléarctique, la région Néarctique, la région Néotropicale, le Proche Orient (Turquie d'Asie, du Caucase républiques de Russie, Géorgie, Arménie, Azerbaïdjan, Liban, Syrie, Israël, la Jordanie, la péninsule du Sinaï (Égypte), la péninsule Arabique, l'Iran, l'Irak) et l'Afrique du Nord [62], [55], [63].

### 2.2.3. Description morphologique

*Chaitophorus leucomelas*, est un insecte holocycle obligatoire ; holométabole (à métamorphoses complètes) dont le cycle reproducteur comporte les stades suivants:

**L'œuf**, de couleur jaune foncé qui vire vers le marron à maturité, la durée de développement dépend des conditions ambiantes, température et photopériode [64].

**La fondatrice**, d'une longueur de 2,27 à 2,60 mm est de couleur vert foncé ou verte jaunâtre, sans pigmentation, l'abdomen est formé de neuf segments dont certains sont fusionnés; les soies dorsales sont épaisses et courtes [65] (Figure 2.1a).

**Les fondatrigènes**, sont des femelles vivipares ailées, atteignant une longueur de 1,84 à 2,28 mm, leur abdomen est de couleur vert jaunâtre, avec des bandes pigmentaires transversales et des sclérites marginales sombre de même dimension. La tête, le thorax, les cornicules et les antennes à l'exception de la base du troisième article sont de couleur noire [65] (Figure 2.1b).

**Les virginogènes**, sont des femelles vivipares aptères de forme ovale, recouvertes de soies pointues, atteignant une longueur de 1,20 à 1,96 mm; leur corps est de couleur verte à jaune avec des bandes thoraciques longitudinales, la tête, le thorax, le fémur, le tibia et les extrémités des tarse sont sombres [65] (Figure 2.1c).

Les antennes mesurent de 0,60 à 0,98 mm, sont formées de six articles dont le processus terminalis est plus long que le troisième article antennaire. Ce dernier est muni de 9 à 18 poils [67].

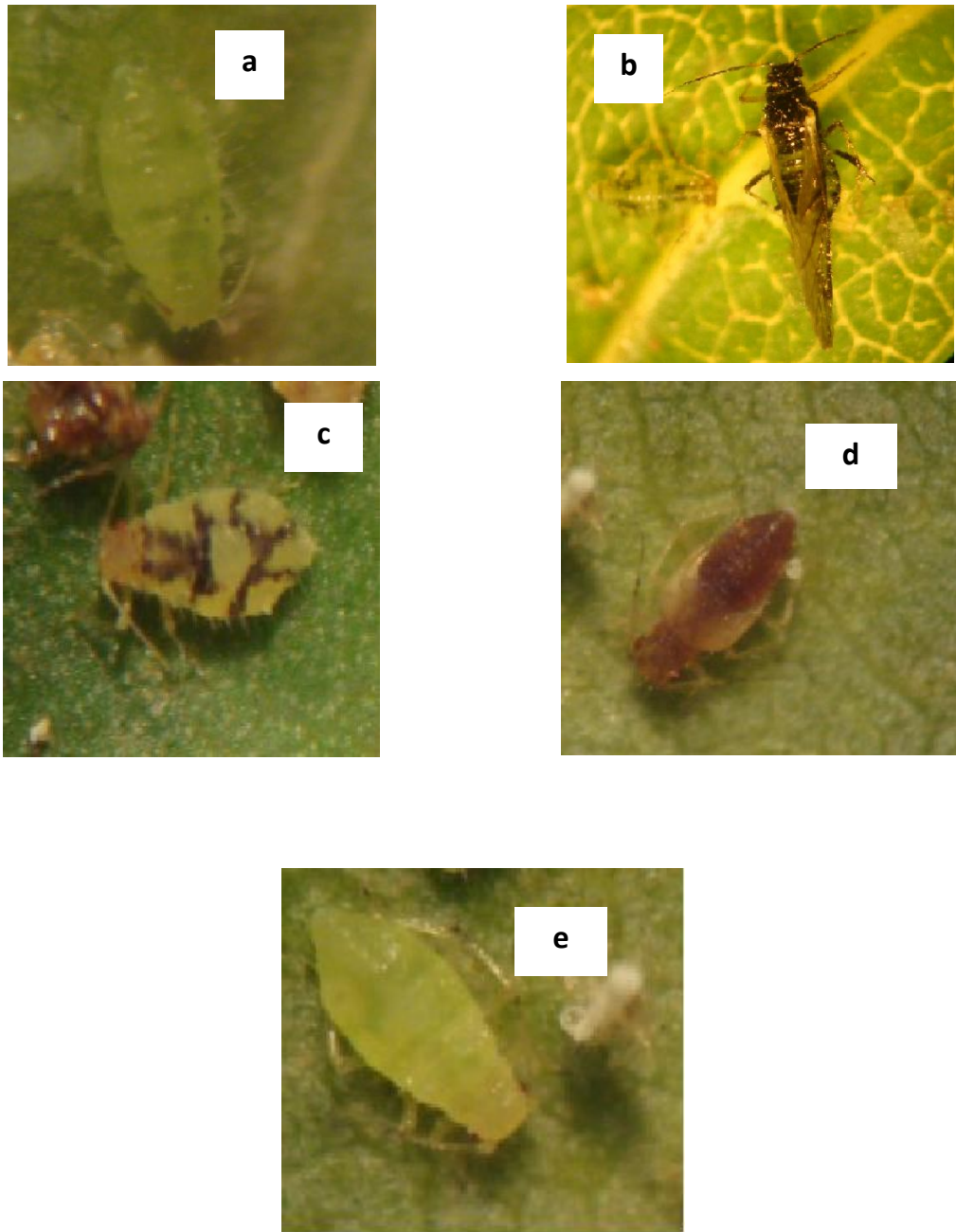


Figure 2.1 : Description morphologique des différentes générations de *Chaitophorus leucomelas* (G. 8x10) [66].

Fondatrice (a), Fondatrigène (b) Virginogènes (c), Mâle sexué (d), femelle sexuée (e)

**Les mâles sexués**, ce sont des individus ailés mesurant 1.45 à 1.66 mm de long. La tête et le thorax sont marron sombre, tandis que l'abdomen est plus clair. Les sept premiers tergites abdominaux ont une pigmentation transversale sombre. Les antennes sont longues, de couleurs marron sombre, formées de 6 articles. Le nombre de sensorias secondaires est de 29 à 52 sur le troisième article, 23 à 27 sur le quatrième article et 6 à 27 sur le cinquième article [65] (Figure 2.1d).

**Les femelles sexuées** sont des ovipares aptères atteignant 2,30 à 2,55 mm de long, de couleur jaune à jaune sale avec un abdomen présentant une sculpture pigmentaire sombre sur sa partie dorsale. Les tibias postérieurs sont larges criblés de nombreux pseudo-sensorias [65] (Figure 2.1e).

#### 2.2.4. Cycle de vie

Les pucerons ont une capacité de reproduction considérable, ce qui conduit à la prolifération de nombreuses générations, leur cycle évolutif est hétérogonique, caractérisé par l'alternance entre une génération amphisexuelle et une/ou généralement plusieurs générations ne comportant que des femelles parthénogénétiques [57].

Les aphidiens monoéciques hivernent sous la forme d'œufs fécondés pondus à l'automne par des individus sexués sur la plante hôte [62].

D'après DJAZOULI [6], en Mitidja vers la fin de Février début Mars, les fondatrices émergentes des œufs d'hiver, au moment où les jeunes feuilles du peuplier commencent à apparaître, le premier stade de la fondatrice se fixe sur les

pétioles, les feuilles et les bourgeons pour s'alimenter, constituant ainsi la source des invasions d'été. Ces femelles dit «fondatrices» atteignent l'état adulte vers le début du mois d'Avril, donnent une première génération de virginipares évoluant en individus ailés, ces derniers assureront la dissémination de l'espèce.

La succession des générations des virginogènes se poursuit durant tout l'été. À la fin de l'automne, au début du mois de Novembre, apparaissent des femelles parthénogénétiques appelées sexupares, qui donneront naissance à des mâles et à des femelles ovipares. Les mâles sont ailés et les femelles ovipares sont aptères. Une fois fécondée, celle-ci pond ses œufs sur les parties lignifiées de sa plante hôte.

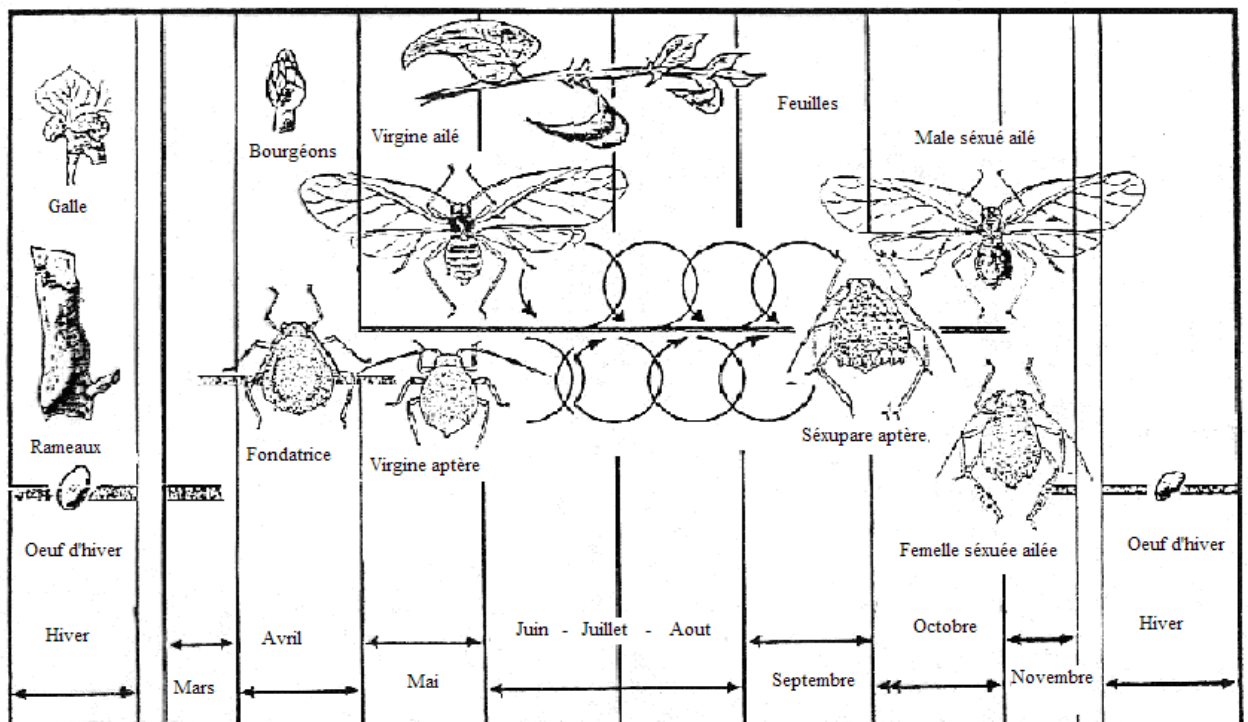


Figure 2.2: Cycle biologique de *Chaitophorus leucomelas* (Koch) [6].

Les œufs pondus sont observés du mois de Novembre jusqu'au mois d'Avril dans les écorchures de l'écorce, au niveau des plaies de taille, et plus particulièrement à l'intérieur des galles abandonnées de *Pemphigus immunis* (Homoptera: Aphididae), au printemps, ces œufs éclosent et donnent des femelles «fondatrices» [70] (Figure 2.2).

#### 2.2.5. Les plantes hôtes

*C.leucomelas* est inféodée au peuplier noir et son cycle s'accomplit normalement sur la même hôte. Aujourd'hui, sa présence sur des plantes hôte autres que le peuplier noir, est très peu documenté tant les peupleraies sont importantes. Notre connaissance de la gamme des plantes hôtes de cet insecte repose principalement sur des observations rapportées dans l'ancienne littérature [68], [69], [70], [67], [35], [71], [6].

#### 2.2.6. Les dégâts

Les insectes peuvent occasionner aux peupliers des dégâts forts et variables [35].

CHARARAS [72], estime que les dégâts restent toujours liés aux conditions écologiques et édaphiques; l'évolution des insectes peut revêtir un caractère épidémique et contribuer à la destruction massive des peuplements une fois que les facteurs abiotiques deviennent défavorables. Ainsi selon le comportement de recherche de l'hôte; lorsque le puceron atterrit sur une plante, il réalise des

piqûres superficielles et brèves pour "goûter" la plante et voir si elle lui convient ou pas. Si oui, il enfonce complètement ses stylets (figure 2 .3) jusqu'au phloème au niveau intercellulaire (entre les cellules) et se nourrit longuement [73] (Figure 2 .4).

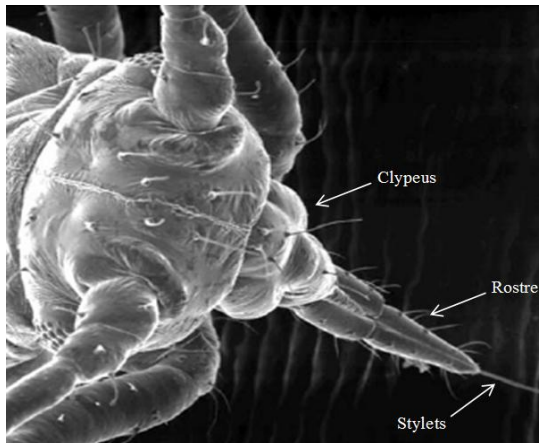


Figure 2.3: Appareil buccal d'un piqueur suceur vu au microscope électronique à balayage [74].

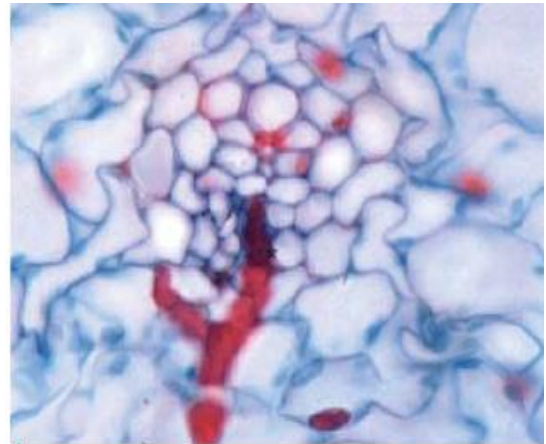


Figure 2.4 : Coupe histologique du végétal à l'endroit de la piqûre (en rose) sur fond de parois cellulaires (bleue) [74].

De tous les pucerons, le plus dangereux demeure *C.leucomelas*; le puceron attaque les feuilles, les pétioles et les bourgeons en absorbant une quantité importante de sève et en injectant en même temps une salive toxique, les arbres attaqués présentent une réduction de croissance en raison de défoliation successive. En cas de surpopulation, les arbres accusent des perturbations métaboliques qui entraînent une production de bois de quantité moindre ou de qualité inférieure [35], [36], [75].

DAJOZ [76], avance que les attaques sur les essences jeunes peuvent entraîner la mort du sujet et gêner la régénération naturelle. D'après MILES [77],

les pucerons prélèvent directement dans la sève phloémienne une partie des produits de la photosynthèse, dont les acides aminés essentiels à la plante, ces prélèvements lors des infestations massives par les pucerons pourraient provoquer l'arrêt de la croissance de la plante

Les produits non assimilés ou transformés par l'insecte forment le miellat rejeté par l'anus sur la plante. Sur ce dernier se développent des champignons, agents de fumagine qui entravent la respiration de la plante hôte et son assimilation chlorophyllienne [78].

Ce miellat, non toxique en lui-même peut, soit agir directement en occultant les stomates, soit lorsqu'il est très abondant, provoquer à la surface des feuilles, un effet de nature osmotique à crée un appel d'eau à travers la membrane semi perméable constituée par l'épiderme de la feuille ; l'eau ainsi soutirée de la plante s'évapore très facilement et le miellat agit alors comme un drain très actif [79].

Les pucerons sont également responsables de la transmission virale et peuvent favoriser la prolifération de maladies fongiques, soit en transportant des spores; soit en occasionnant une plus forte capture de spores lorsque la plante devient gluante de miellat [80], [79].

### 2.3. Les moyens de lutte

Il n'existe aucune méthode de lutte biologique applicable aux *Chaitophoridae*. Les seuls ennemis naturels qui ont été signalés, à savoir: *Ascomycetes*, *Mesiodiopsis sp.*, *Oenopia doublieri* (Coleoptera. Coccinellidae),



*Adalia decempunctata* (Coleop. Coccinellidae), et *Coccinella algerica* (Coleop. Coccinellidae), peuvent jouer un rôle en tant que facteur de limitation des populations d'insectes ravageurs des peupliers [76], [6].

Selon CHARARAS [72], quelques efforts ont été fait afin d'utiliser le parasite *Aphelinus mali* Hald (Hymenoptera. Aphelinidae) comme agent de lutte contre les pucerons des arbres forestiers. Si les résultats sont promoteurs, cela est due principalement à une synchronisation entre le développement des deux espèces

Par ailleurs, la lutte contre les pucerons ne présente généralement pas de grande difficulté car de nombreux produits permettent d'obtenir de bons résultats. Sous forme de pulvérisation, les esters phosphoriques assurent une mortalité de 95% en 60 heures ; cette mortalité peut même atteindre 100% si l'on prend la précaution de pulvériser l'insecticide sur les deux faces de la feuille. Cette efficacité peut se trouver controversée dans la mesure où les pucerons sécrètent une substance cireuse pratiquement imperméable aux produits insecticides [72].

Généralement, les produits à base de lambda-cyhalothrine, sont utilisés contre les pucerons des feuillus en traitement des parties aériennes.

MAUGARD [81], avance que les premiers traitements opérationnels ont été réalisés en 2003 dans de nombreuses peupleraies de la vallée de la Garonne; les observations réalisées à l'issue de certains de ces traitements ont permis de confirmer les contraintes liées à l'application d'insecticide, notamment les difficultés à atteindre la partie haute des colonies dans les peuplements les plus vieux. Ces suivis ont également permis de mettre, en évidence les fortes potentialités de recolonisation de l'insecte, qui est capable en trois à quatre

semaines, de reconstituer des colonies identiques à ce qu'elles étaient avant le traitement.

### 2.3.1. Biochimie de la transmission synaptique et mode d'action des insecticides neurotropes

#### 2.3.1.1. Biochimie de la transmission synaptique

Autrefois les ravageurs étaient combattus en augmentant les doses des pesticides utilisés ou en appliquant de nouvelles matières actives, ces deux stratégies sont aujourd'hui révolues, par le biais d'insecticides neurotropes agissant sur le système nerveux causant des désordres physiologiques, le plus souvent irréversibles, conduisant rapidement et irrémédiablement à la mort [82], [83], [84].

Selon CLARKSON *et al.*, [85] et PARSONS *et al.*, [86], le décliquage d'influx nerveux s'installe lors de la libération de neurotransmetteurs consécutive suit à 'un influx électrique nerveux (potentiel d'action) jusqu'à la terminaison axonale présynaptique qui provoque une entrée massive d'ions calcium par des canaux calciques voltage dépendant (VOC = Voltage Operated Channels). L'entrée d'ions calcium induit l'exocytose de vésicules synaptiques contenant les neuromédiateurs par fusion à travers la membrane présynaptique dans la zone active. La libération et la synthèse de neurotransmetteurs dans la synapse peuvent être régulée par des autorécepteurs présents à la surface présynaptique.

Une fois libérés dans l'espace interneuronal (ou fente synaptique), les neuromédiateurs peuvent se fixer à des récepteurs spécifiques en changeant la conformation tridimensionnelle du récepteur, ce qui modifie la perméabilité ionique de la membrane postsynaptique et déclenche le processus postsynaptique

activateurs (PPSA) ou inhibiteurs (PPSI). Cette fixation entraîne ou non une dépolarisation de la membrane post synaptique par modification des concentrations ioniques intracytoplasmiques (Figure 2.5 a et 2.5 b).

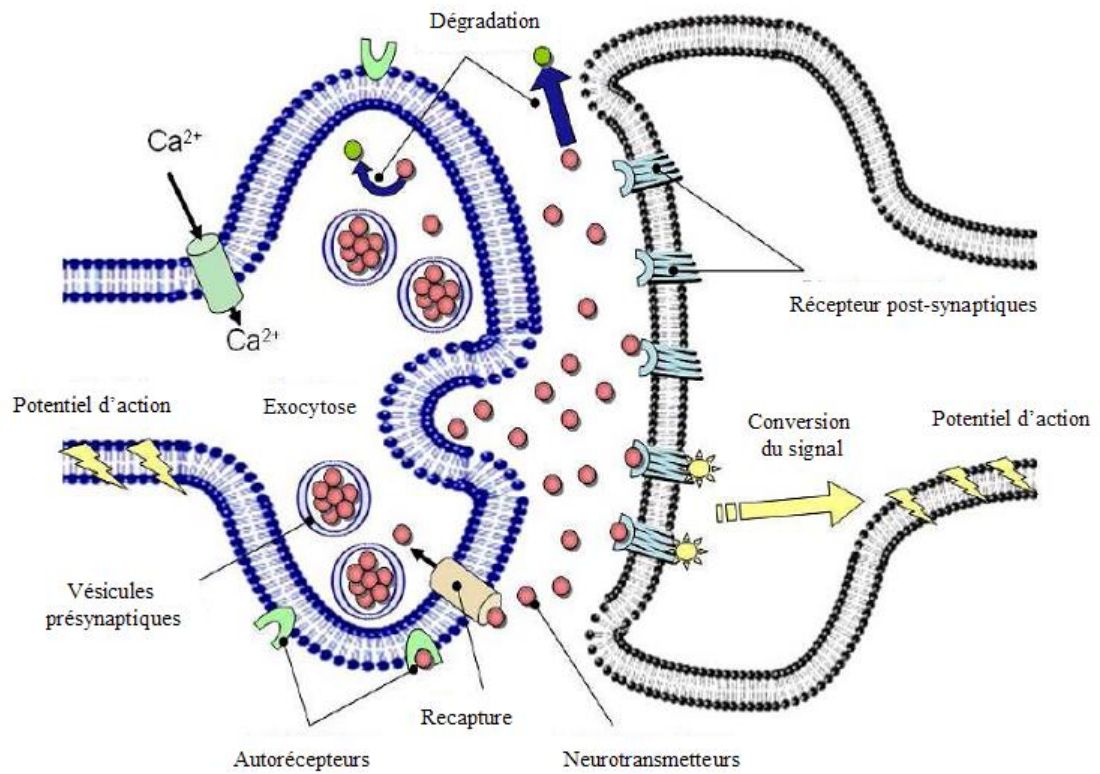


Figure 2.5 a : Schéma représente le principe de la neurotransmission [86].

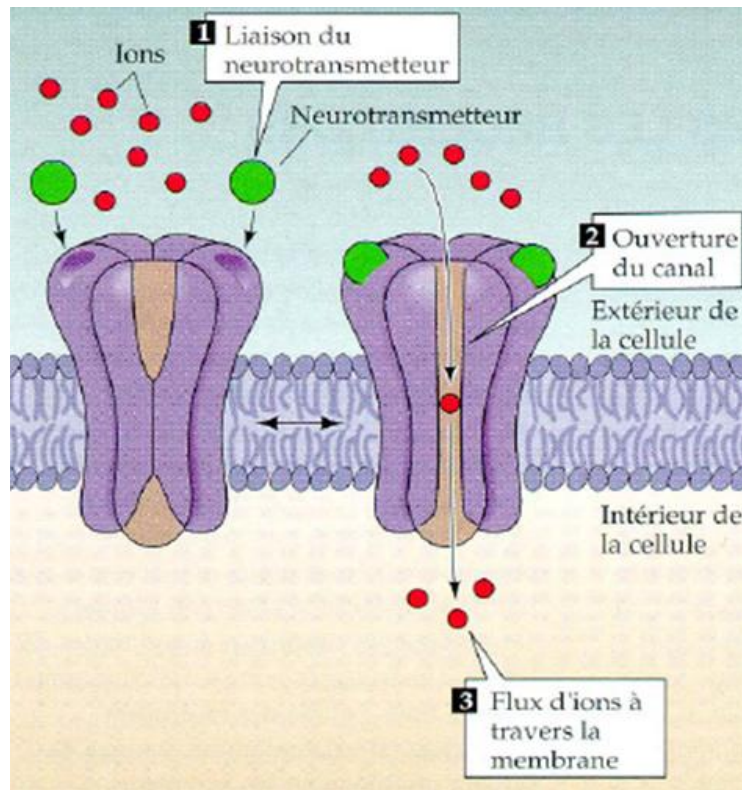


Figure 2.5 b : les complexes neurotransmetteurs récepteurs [86].

Différentes molécules jouent le rôle de neuromédiateurs dans la transmission synaptique chez les insectes comme des amines, l'acétylcholine (ACh), la dopamine, etc., [87]; ils peuvent être dégradés dans l'espace synaptique par des enzymes spécifiques. Dans le cas de l'acétylcholine, une dégradation limitée est suivie d'une recapture de la choline qui sera utilisée pour resynthétiser l'acétylcholine [88]. L'ensemble des processus dynamiques (synthèse, libération, recapture, dégradation) qui contribuent au renouvellement du pool de neurotransmetteurs.

### 2.3.1.2. Mode d'action des insecticides neurotropes

#### 2.3.1.2.1. Les pyréthrinoïdes

Les pyréthrinoïdes synthétisés sur les bases d'une molécule naturelle, la pyréthrine (figure 2.6) présente dans les fleurs de *Chrysanthemum cinerariaefolium* (Composées), sont constituées d'esters d'acides cyclopropanes carboxyliques [89].

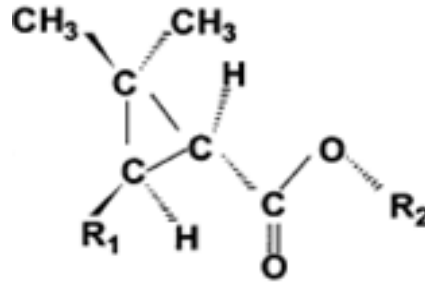


Figure. 2.6 :La structure chimique des pyréthrinoïdes [90].

Les pyréthrinoïdes agissent par contact et ingestion et entraînent la sidération immédiate (effet knock-down), en affectant à la fois le système nerveux central et périphérique [91], inhibant la conduction du  $\text{Na}^+$  et du  $\text{K}^+$  dans les cellules nerveuses bloquant ainsi la transmission de l'influx nerveux (Figure. 2.6). Ils agissent rapidement à tous les stades de croissance et particulièrement contre les larves, ils sont peu rémanents, résiduels de contact ce qui signifie que le résidu conserve la propriété insecticide et pénètre à travers la cuticule de l'insecte [92], [93].

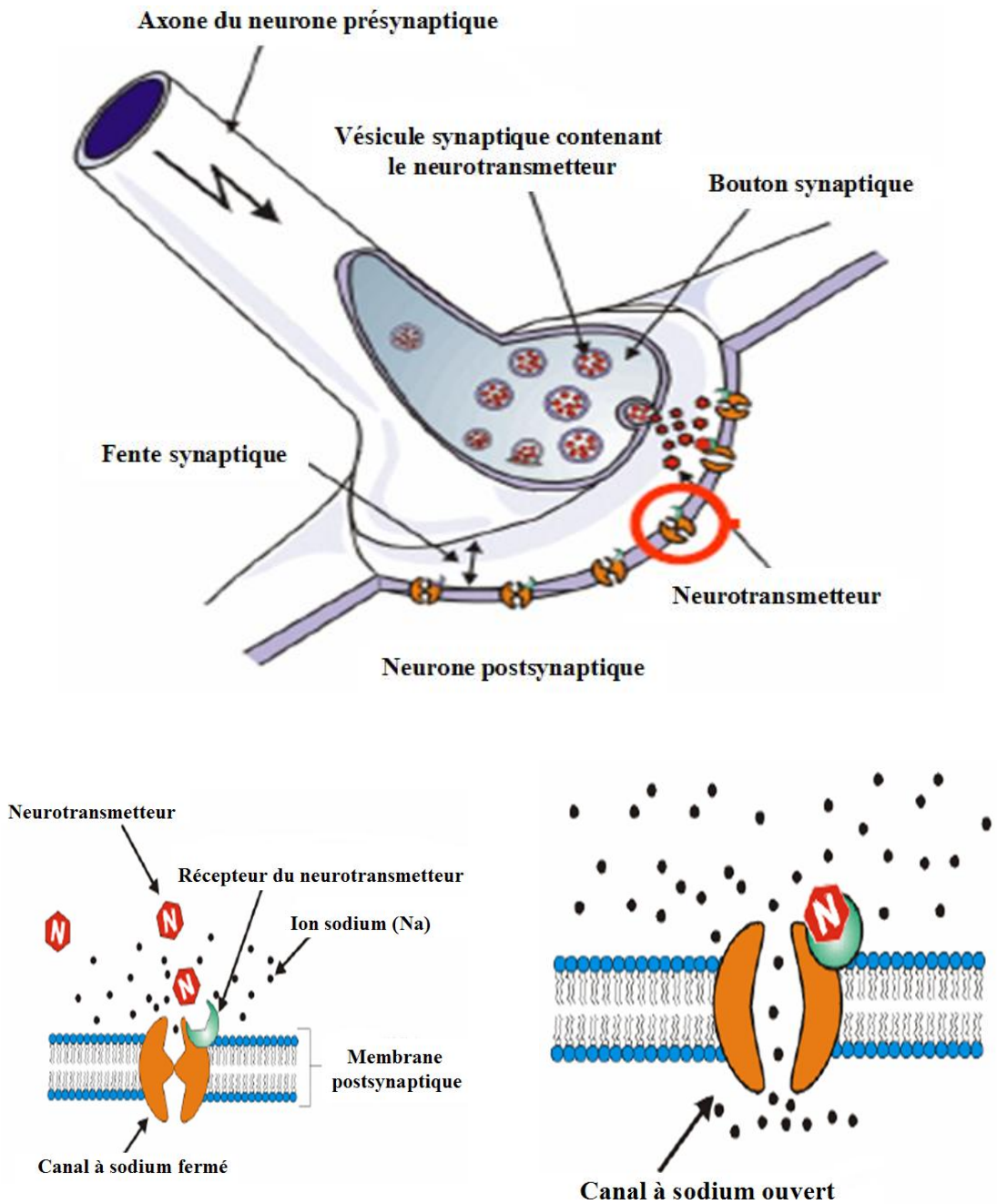


Figure. 2 .7 : La dépolarisation de la membrane postsynaptique [87].

### 2.3.1.2.2. Les néonicotinoïdes

Les néonicotinoïdes sont la nouvelle classe de pesticides la plus importante des trois dernières décennies [94], dérivent des nicotinoïde, en particulier, de la nicotine (un alcaloïde présent dans les feuilles de tabac) (Figure. 2.8).

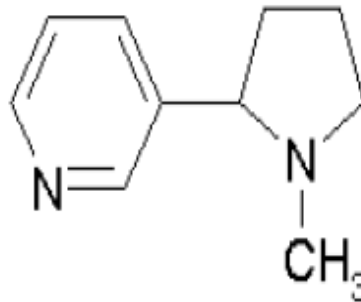


Figure. 2.8 : La structure chimique des néonicotinoïdes [90].

Ils se différencient des autres classes chimiques de pesticides par leurs propriétés chimiques et biologiques uniques (un large spectre d'activité insecticide, des taux d'application bas) [95], remplaçant ainsi les organophosphorés et les carbamates [94].

Selon AMY [96], les néonicotinoïdes agissent comme agonistes des récepteurs de l'acétylcholine; miment l'action de l'acétylcholine (ACh). Bien que la cholinestérase ne soit pas affectée par ces insecticides, le nerf est en permanence stimulée par le groupe des néonicotinoïdes, lui-même, et le résultat final traduisant des effets semblables à ceux causés par les inhibiteurs de la cholinestérase qui

se manifeste par une hyperstimulation du système nerveux conduisant à la mort. (Figure 2.9 et Figure 2.10).

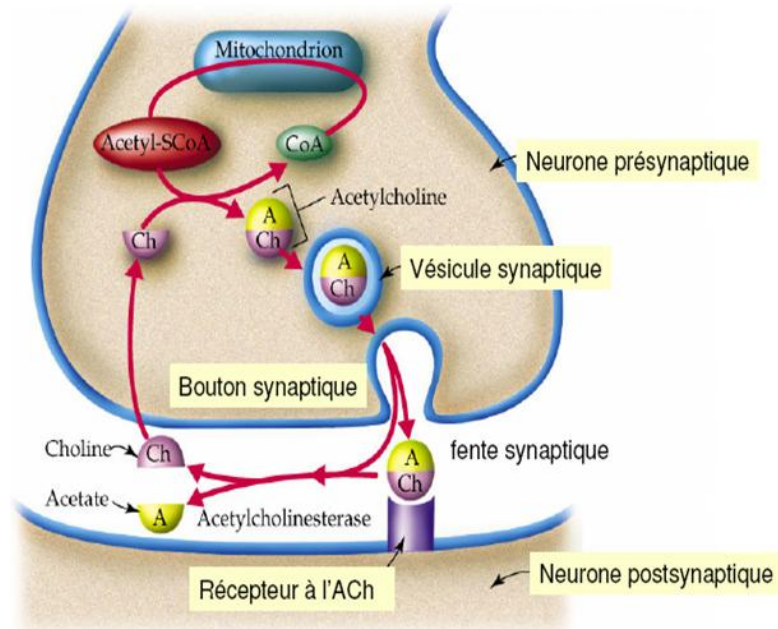


Figure. 2.9 : Procédure de formation et de dégradation de l'acétylcholine (ACh) [87].

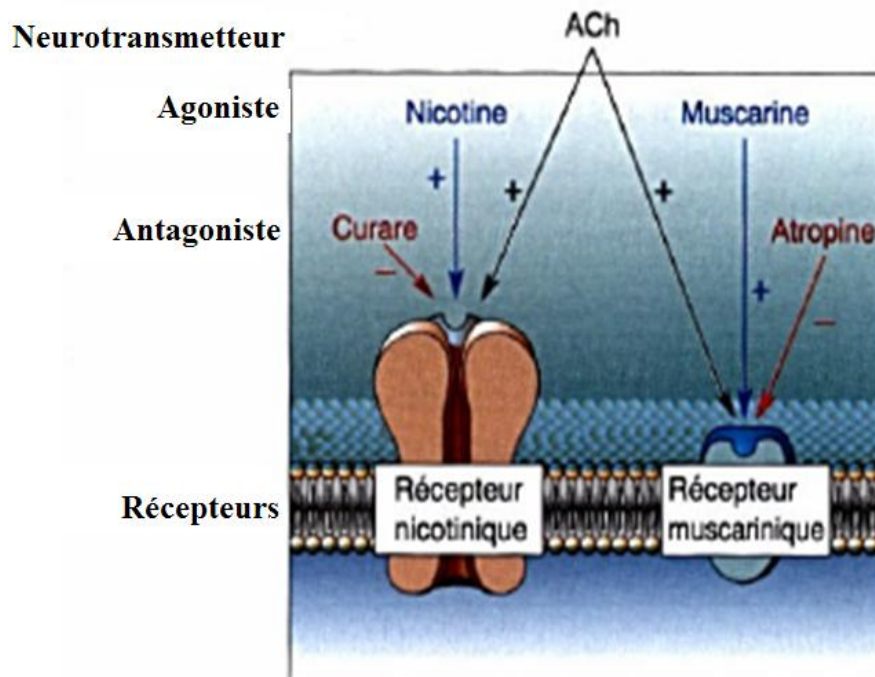


Figure. 2.10 : Site d'action membranaire des néonicotinoïdes [87].



### 2.3.2. Effet indésirable des applications phytosanitaires (phénomène de résistance)

L'utilisation massive des produits aphicides a conduit à la sélection de populations de pucerons résistants [82], [83] ; envers d'insecticides de familles différentes qui se traduit souvent par une perte d'activité des produits. Selon LOCKWOOD et *al.*, [97], deux types de mécanisme de résistance sont à signaler (Figure 2.11).

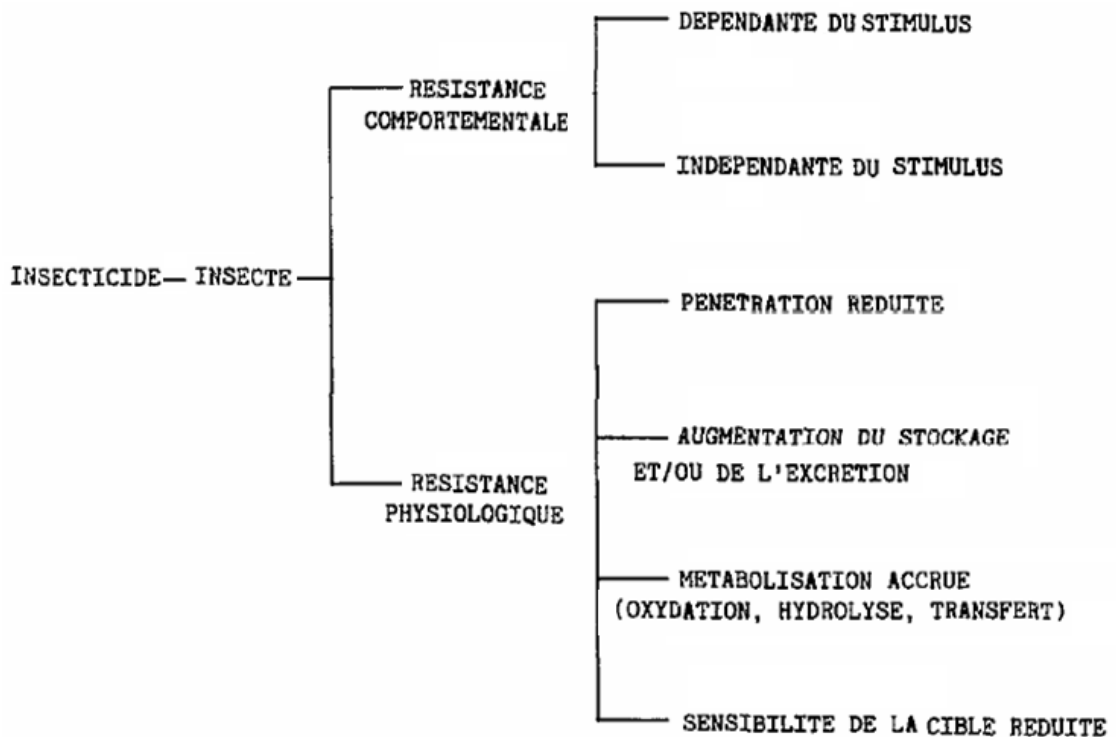


Figure 2.11: Mécanisme de résistance physiologique des insectes aux insecticides [82].

La résistance comportementale : s'observe au niveau de l'insecte qui présente un comportement différent, empêchant le toxique d'agir.

La résistance physiologique : s'exprime au niveau des tissus et organes par une diminution de la pénétration ou par une augmentation de l'excrétion des insecticides.

La résistance physiologique (=biochimique) se déroule au niveau cellulaire, elle consiste d'une part en une augmentation de l'activité enzymatique des systèmes de détoxification et d'autre part à une diminution de l'affinité des sites d'action vis-à-vis des insecticides [98], [99] (Figure. 2.12).

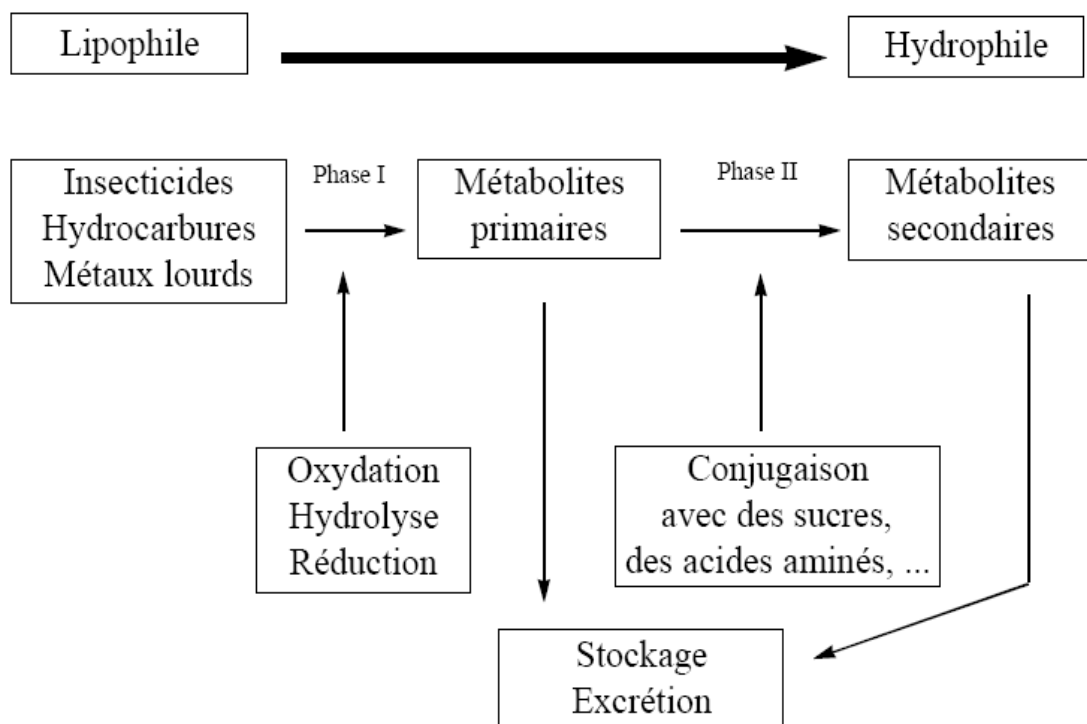


Figure 2.12 : Procédure biochimiques mis en œuvre pour métaboliser les substances toxiques absorbées par l'insecte [99].

De nombreuses toxines possèdent un caractère lipophile et peuvent devenir plus hydrosolubles (facilement excrétables) par biotransformation dans l'insecte. Chez les invertébrés, on retrouve deux types de réactions classiques :

- La réaction de fonctionnalisation ; qui correspond à la phase I (hydrolyse et oxydation), incluant l'activation et/ou la conversion des molécules exogènes en un

composé plus polaire. L'introduction de groupes fonctionnels augmente la solubilité dans l'eau et permet, soit leur stockage loin des tissus sensibles, soit leur excrétion, ces métabolites issus des xénobiotiques peuvent être pris en charge par les enzymes impliquées dans la phase 2.

- Les réactions de conjugaisons ; qui correspondent à la phase II, qui permettent la combinaison des groupements fonctionnels ainsi introduits ou des groupements préexistants, avec des métabolites endogènes fortement hydrophiles (glycosides, glutathion ou acides aminés), ce qui en favorise l'excrétion. Les trois types d'enzymes participantes à ce processus sont les cytochromes P-450 qui introduisent un atome d'oxygène dans leurs substrats ; les glutathions transférases qui catalysent la conjugaison de molécules ayant un centre électrophile avec le groupement thiol du glutathion et enfin les hydrolases qui clivent les esters et les amides, augmentant ainsi la polarité des métabolites.

Parfois la résistance physiologique se traduit par la modification des sites cible. LOMBET *et al.*, [100], signalant que les trois cibles moléculaires les plus importantes des insecticides de synthèse neurotropes, sont l'acétylcholinestérase (AChE), le récepteur de l'acide gamma aminobutyrique (GABA<sub>r</sub>) et le canal sodium "voltage dépendant" (C<sub>svd</sub>). Aux niveaux de ces derniers les pyréthriinoïdes provoquent un effet de choc "knock-down" (kd) qui se traduit par des mouvements non coordonnés et l'entrée ensuite en ataxie plus ou moins réversible suivant l'insecticide et la dose utilisée; la résistance au (kd) est la forme la plus anciennement connue de résistance à l'égard des pyréthriinoïdes, la première description de cette résistance a été faite chez une souche de mouche domestique [101].

#### 2.4. Prédiction des risques liés aux applications phytosanitaires

Compte tenu de ce que nous avons rapporté plus haut sur l'impact direct ou indirect, immédiat ou différé des insecticides, la nécessité grandissante de remédier à ces perturbations biologiques et d'instaurer progressivement les

déséquilibres écologiques fondamentaux, devraient passer par deux approches qui s'avèrent nécessaires pour évaluer les risques encourus. Bien que les approches chimiques et biologiques soient différentes mais, certes elles sont complémentaires [17].

Quant à l'approche chimique, elle permet seulement d'identifier et quantifier les principales classes de contaminants présents dans les tissus animaux et végétaux ainsi que leurs, produits de dégradation ou de transformation.

Malheureusement cette approche est dans l'incapacité de faire le lien entre la disponibilité de la charge des contaminants et le fonctionnement des composantes de l'écosystème. Par contraste, seuls les outils biologiques sont conduits à apporter un ou plusieurs repensement ; aux éventuelles perturbations générées par l'exposition aux contaminants via le recours aux biomarqueurs [16].

Les biomarqueurs peuvent, quant à eux nous renseigner sur les mécanismes de toxicité mise en jeu et leurs effets (dans certains cas), sur la nature des contaminants incriminés. Une telle approche présente ainsi un caractère prédictif important [102].

# **CHAPITRE 3 :**

# **BIOMARQUEURS**

## **CHAPITRE 3:**

# **BIOMARQUEURS**

### 3.1. Introduction

En cinquante ans, les pesticides sont devenus omniprésents dans l'environnement; ainsi le rejet abusif des produits chimiques dans le milieu naturel constitue une préoccupation majeure dans la surveillance de l'environnement. En effet, ce dernier subit en permanence des séries de contraintes liées aux activités humaines (pesticide, fertilisant, rejet des usines etc.), il est important de disposer d'outils pertinents qui permettent de rendre compte de la qualité des écosystèmes et de la santé des communautés qui lui sont rattachées.

Les nombreuses interactions entre polluants/organismes et entre polluants (xénobiotiques), qui existent dans le cas de pollutions multiples, ainsi que leur biodisponibilité dans l'environnement, ne sont pas prises en compte par analyse chimique, qui s'intéresse à la mesure des concentrations en produits toxiques.

Or ses dernières années, les recherches se sont dirigées vers le suivi de ses effets sur les paramètres biologiques plutôt que le suivi chimique des contaminants eux-mêmes [103] ; car les analyses biologiques permettent de fournir un diagnostic plus réaliste de l'impact de la pollution (xénobiotiques).

L'estimation des menaces ou perturbations de l'équilibre dynamique des organismes animaux (= homéostasie) sous l'effet des actions de stimuli intrinsèques et/ou extrinsèques (Fig. 3.1a), constitue une forme assaillante des facteurs stressants sur les organismes et les écosystèmes suite à l'exposition aux xénobiotiques [104] (Figure 3.1b).

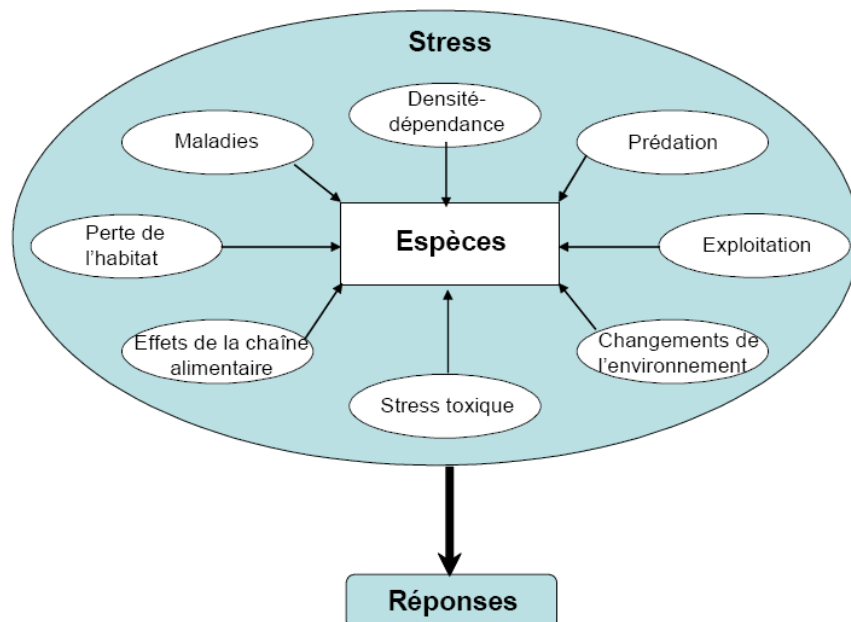


Figure 3.1<sub>a</sub> : Représentation des différents facteurs de stress pouvant être subis par les organismes vivants (modifié d'après VAN DER OOST [105]).

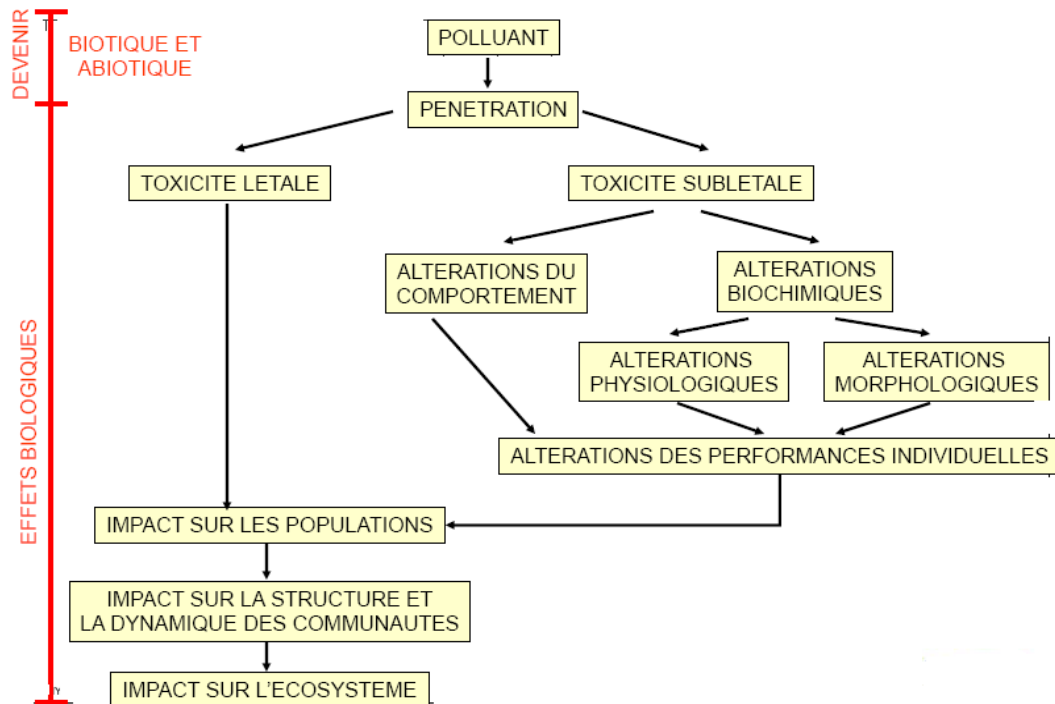


Figure 3.1b : Enchaînement des effets toxiques sur les différents niveaux d'organisation biologique (modifié d'après LAGADIC et *al.*, [18]).

### 3.2. L'utilisation des bioindicateurs et l'approche biomarqueurs

Les bioindicateurs sont des organismes vivants utilisés de façon complémentaire dans les mesures physico-chimiques pour indiquer la présence de polluants (xénobiotiques) et/ou en mesurer leurs effets sur les organismes vivants [106]. D'après VAN COILLIE [107], il existe quatre types de bioindicateurs : les éco-indicateurs, les biomarqueurs, les biotraceurs et les biosenseurs; les premiers indiquent une réponse au niveau écologique ; les seconds dévoilent une réponse biochimique chez plusieurs individus d'une même espèce; les troisièmes servent à identifier une possible bioaccumulation entre les différents niveaux trophiques et les derniers servent dans les programmes de surveillance en continue.



### 3.2.1. L'approche biomarqueurs

À travers le recours aux biomarqueurs, les mécanismes d'action des polluants (xénobiotiques) par exposition et/ou par leur l'impact sur les organismes seront évalué et permettant de rendre compte des effets potentiels sur les individus [108], [109]. En conséquence des relations doivent être établies entre les niveaux externes d'exposition, les niveaux internes de contamination des tissus et les effets défavorables précoces [105].

Un biomarqueur se définit comme un changement observable et/ou mesurable au niveau moléculaire, cellulaire, de l'organisme (physiologie, comportement), de la population et de l'écosystème qui peut être relié à une exposition ou à des effets toxiques de polluants chimiques environnementaux [18], [110], [105].

Les biomarqueurs ont été classifiés en trois catégories: les biomarqueurs d'exposition, d'effet et de susceptibilité, certains biomarqueurs peuvent être à la fois des biomarqueurs d'exposition et d'effet, voire de susceptibilité [111].

Les biomarqueurs d'exposition sont en général impliqués dans les métabolismes de (dé) toxication des xénobiotiques (ex.: cytochromes P450) ou dans les mécanismes de défense cellulaire (ex.: enzymes antioxydantes).

Les biomarqueurs d'effet correspondent à des cibles moléculaires qui, lorsqu'elles sont atteintes, signifient que les mécanismes de défense ou de détoxification de l'organisme n'ont pas été suffisamment efficaces pour contrer l'action néfaste d'un xénobiotiques (ex.: indicateurs de stress oxydatif adduits à l'ADN). Les conséquences peuvent être parfois irréversibles, entraînant à terme la mort de l'animal ou bien une incapacité à se reproduire; de tels effets peuvent par la suite altérer la structure même des populations et donc des écosystèmes.

Les biomarqueurs de susceptibilité peuvent correspondre à des protéines qui, lorsqu'elles sont surexprimées ou sous exprimés, augmentent la sensibilité

d'un organisme à un contaminant. Ces variations d'expression peuvent être dues à des différences génétiques interindividuelles ou résultantes d'une exposition précédente à un xénobiotique; seule une approche globale intégrant des analyses chimiques et biologiques permet d'évaluer la qualité d'un écosystème et les risques qu'il encourt [112] (Figure 3.2).

TRAVIS [113] estime que, les mesures utilisées dans chacune des catégories de biomarqueurs se basent sur les niveaux d'effets observés en présence d'un stresser à savoir:

- Effets primaires: Réponses biochimiques: hormonales, dysfonctionnements métaboliques.
- Effets secondaires : Réponses physiologiques: réserves énergétiques, réponses du système circulatoire, immunosuppression.
- Effets tertiaires : Paramètres au niveau de la population tel que : croissance, reproduction, survie, maladies, comportement.

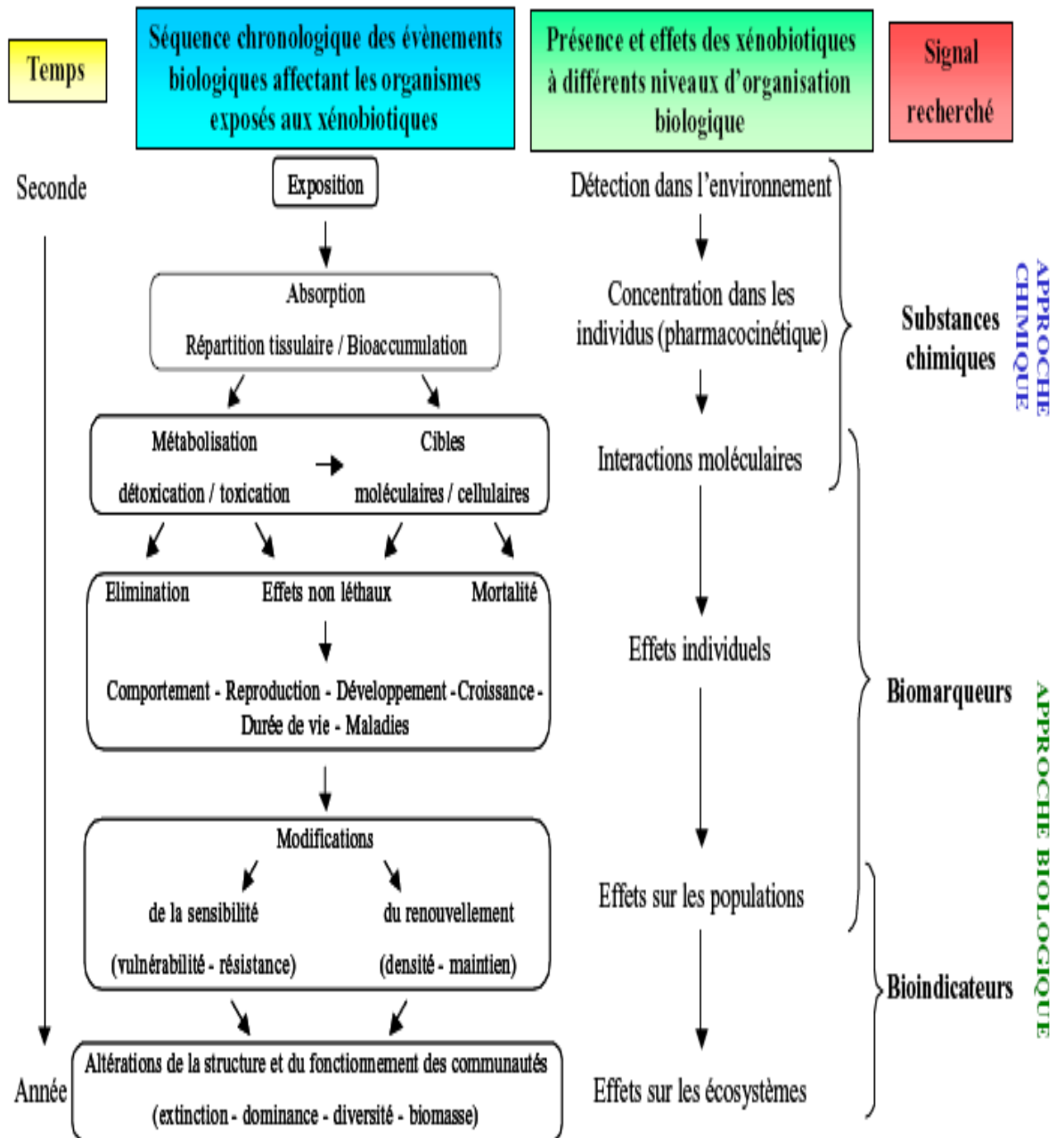


Figure 3.2: Évaluation de la qualité de l'environnement par une approche globale, chimique et biologique d'après LAGADIC et CAQUET [112].

### 3.3. Effets des xénobiotiques de l'individu jusqu'à la communauté

Les toxiques présents dans l'environnement sont absorbés par les organismes vivants et se répartissent dans les tissus où ils interagissent avec

différentes molécules biologiques, les interactions moléculaires se traduisent par une (ou des) variation(s) de paramètres biochimiques, au-delà d'un certain seuil (dans la dose du xénobiotique ou la durée d'exposition), les signaux de réponses au polluant évoluent de l'état normal, ce qui se traduit par la manifestation de nombreux effets à des niveaux hiérarchiques élevés de l'organisation biologique [18], [110], [105] (Figure 3.3).

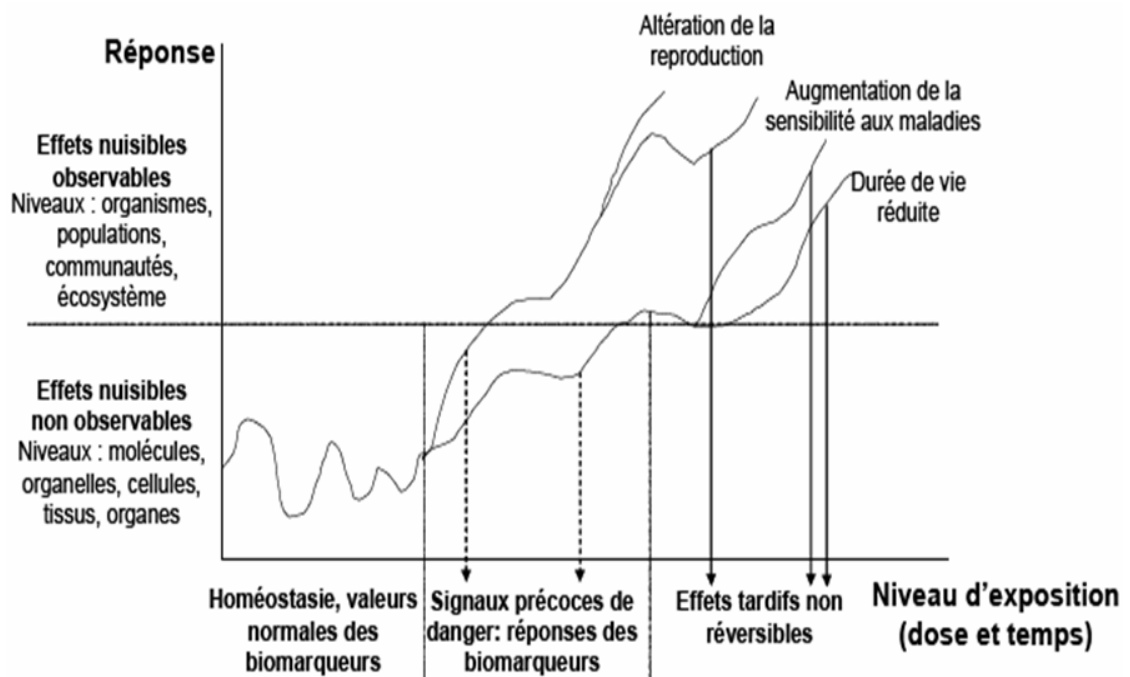


Figure 3.3: Schéma des réponses des organismes aux effets délétères de l'exposition à des polluants (modifié d'après VAN DER OOST et *al.*, [105]).

Les changements biochimiques induits par la présence du toxique peuvent avoir des effets physiologiques sur les individus, une fois un grand nombre de ces derniers sont affectés les effets sont décelables au sein des populations dont les performances écologiques (taux de croissance, expansion, efficacité d'utilisation des ressources, adaptabilité, etc) peuvent être perturbées [18], [110], [105].

### 3.4. Les paramètres métaboliques servant de biomarqueurs

STEGEMAN et *al.*, [114] annoncent, qu'il a été démontré en pratique qu'un organisme, évoluant dans des milieux pollués est sujet à un syndrome de stress. Les organismes, lorsqu'ils sont soumis à des variations de leur environnement, ils sont stressés; ce stress peut être trop intense et provoquer la mort de l'individu sans que ce dernier n'ait pu réagir. Il peut aussi être moins intense, autorisant alors l'organisme à déployer une batterie de réponses morphologiques, physiologiques, biochimiques et moléculaires afin de lutter, de survivre et, dans certains cas, de s'acclimater à ce nouveau paramètre. Ces réponses sont propres à chaque stress et impliquent une réaction adaptée.

Certains effets biologiques ne peuvent être directement rattachés à la toxicité d'un produit chimique bien précis ; ces effets peuvent résulter, soit de la présence d'un seul type de molécule encore méconnu dans le milieu, soit de la conjonction de plusieurs xénobiotiques, qui induit dans tous les cas un état de stress général chez les organismes sans qu'il soit réellement possible de déterminer la part exacte de responsabilité des substances en jeu. Néanmoins, les symptômes les plus recherchés sont ceux que l'on peut lier à la toxicité d'un contaminant chimique particulier; ces effets spécifiques renseignent directement sur la nature des xénobiotiques avec lesquels les êtres vivants ont été en contact et par la suite, sur l'état de dégradation dont ils sont responsables [114].

Les métaux, aussi représentent une catégorie de molécules particulière, certains sont purement toxiques; d'autres essentiels à l'organisation et à l'entretien des fonctions biologiques, dans les deux cas, leur accumulation à l'intérieur d'un organisme sont susceptibles de déclencher une réaction de défense, laquelle servira de biomarqueurs pour ce type de contamination [114].

### 3.4.1. Biomarqueurs non spécifiques

Ce sont des indices de stress qui donnent une évaluation globale de l'état de santé des organismes sans indiquer le type de contaminant présent dans le milieu ; leurs mesure sont généralement faciles à mettre en pratique, ne requièrent pas d'équipements sophistiqués et s'avèrent très peu onéreuses.

Nous nous limiterons ici à présenter quatre indicateurs biologiques non spécifiques: les deux premiers (stress on stress et possibilités de croissance) opérant à l'échelle de l'organisme entier, les deux suivants (évaluation de la stabilité des membranes lysosomales et de la peroxydation lipidique) intervenant à l'échelle cellulaire.

#### - Stress on stress

La méthode de VIARENGO et *al.*, [115], consiste à superposer deux types de stress. Ex: sur des mollusques prélevés en mer, en différentes stations du littoral : au stress que subissaient déjà les animaux dans leur milieu naturel si celui-ci était pollué, on ajoute un deuxième en les plaçant en situation d'anoxie, par mise à l'air libre en laboratoire (d'où l'appellation de "stress sur le stress"). Si les mollusques sont d'ordinaire capables de supporter des émergences prolongées (quelques heures pour la moule), leur résistance à la mise à l'air libre est amoindrie s'ils avaient auparavant été l'objet de contaminations chimiques en mer ; ce sont donc ces individus, doublement perturbés, qui mourront les premiers tandis que leurs congénères sains seront en mesure d'endurer le traitement pendant un laps de temps plus long (Figure 3.4). La comparaison des taux de mortalité, aux mêmes temps, pour les différents sites de provenance des

animaux, donne en fin de compte une indication relative sur l'état de "santé" des stations étudiées.

La réponse au stress on stress s'avère être une méthode originale, d'une extrême facilité de mise en oeuvre puisqu'elle ne nécessite en tout et pour tout qu'une enceinte thermostatée où entreposer les organismes à l'air libre (Figure 3.4).

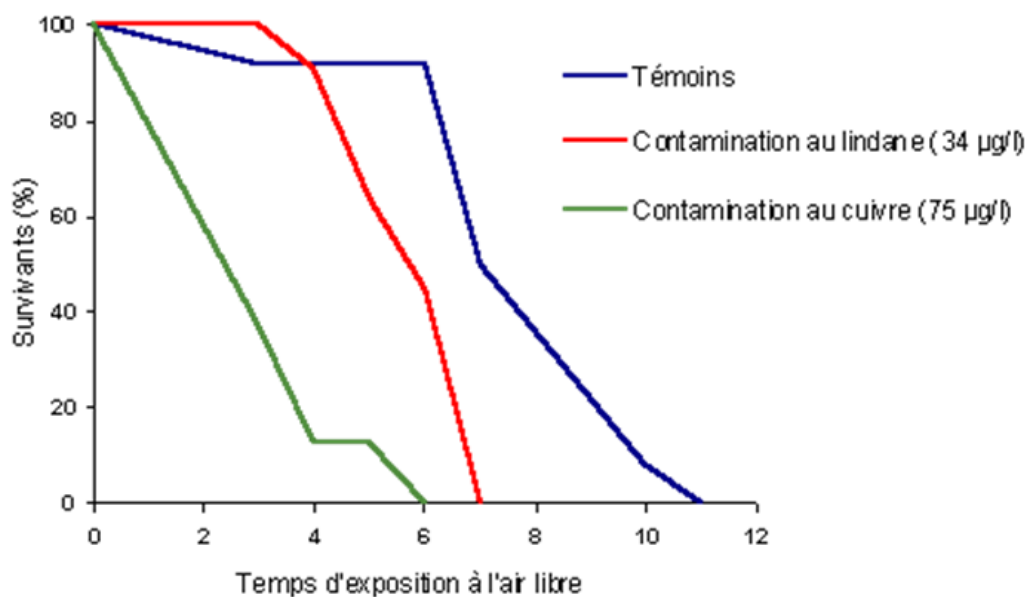


Figure 3.4 : Expérience de stress on stress sur des palourdes (mollusques bivalves marins) *Ruditapes decussatus* "Palourde croisée d'Europe" [115].

Trois groupes de 12 animaux ont été constitués, maintenus dans des bacs d'eau de mer pendant une semaine avant la mise en anoxie à 15°C en chambre de culture : le premier bac servant de témoin, le deuxième et le troisième étant respectivement contaminés avec une solution de lindane (hexachlorocyclohexane, utilisé comme pesticide en agriculture) et de chlorure de cuivre (composé intervenant dans les procédés de sulfatage des cultures). Pendant la période

d'anoxie, les animaux morts ont été comptés quotidiennement jusqu'à atteindre 100% de mortalité. En fin d'expérience, il apparaît clairement que les animaux témoins ont mieux résisté à la mise à l'air libre que leurs congénères contaminés.

#### -Possibilités de croissance

Il existe une autre méthode d'évaluation de l'état de santé des organismes vivants, fondée sur l'étude de leur bilan énergétique [116]. La croissance des êtres vivants est un processus naturel qui peut être considéré comme la résultante d'activités physiologiques d'acquisition (alimentation et digestion) et de dépenses d'énergie (métabolisme et excrétion). Il est alors possible d'établir une équation d'équilibre énergétique du type :

$$A = R + E + C \text{ ou encore } C = A - (R + E)$$

A: énergie totale absorbée par alimentation ;

R: énergie dépensée pour la respiration ;

E: énergie dépensée pour l'excrétion ;

C: énergie disponible pour la croissance et la reproduction.

Les activités physiologiques de croissance des individus peuvent donc être exprimé en unités énergétiques. Le bilan obtenu atteint des valeurs positives maximales dans des conditions optimales de développement et décline vers des valeurs négatives lorsque les organismes sont stressés par la présence de



polluants dans leur environnement naturel et subissent une altération de leurs processus de croissance.

L'étude du développement des êtres vivants de manière indirecte (possibilités de croissance), par détermination de leur statut énergétique, permet de tenir compte de toutes les activités liées à la croissance de l'organisme. La mesure directe des tissus ne renseignerait guère sur certaines activités de croissance indépendantes, par exemple le développement des gonades.

#### - Stabilité des membranes lysosomales

Les lysosomes sont des organites cellulaires responsables d'un nombre considérable de fonctions digestives. À raison de plusieurs centaines par cellule, ils se présentent sous la forme de vésicules membraneuses contenant un stock d'enzymes hydrolytiques diverses, impliquées dans des processus de digestion de constituants intra et extracellulaires ou celle de micro-organismes préalablement phagocytés [117]. La barrière de perméabilité représentée par la membrane lysosomale est suffisante pour empêcher ces enzymes de s'échapper dans la cellule et y provoquer des altérations du cytoplasme.

Par la diversité de leurs interventions, les lysosomes sont à même d'entrer en contact avec de nombreux contaminants de l'environnement, métaux et xénobiotiques organiques; l'accumulation de telles substances dans les cellules et leur prise en charge par les lysosomes peuvent s'accompagner de dégradations de la structure de ces organites, notamment de la membrane qui perd alors ses caractéristiques d'étanchéité (Figure 3. 5 et Figure 3.6).

L'évaluation de ce type de perturbation subcellulaire s'est donc révélée à être un indice extrêmement sensible de la condition de la cellule, la déstabilisation de la membrane des lysosomes est liée de manière quantitative, au degré de stress résultant des dégradations du cytoplasme par les enzymes lysosomales aussi bien qu'au degré d'altérations pathologiques générales qui en résultent.

Selon REGOLI [118], la détermination de l'état de la membrane lysosomal, consiste à perméabiliser cette membrane en l'exposant à une solution acide, la destruction totale de la membrane par l'acide est d'autant plus rapide que celle-ci était déjà altérée par l'action de polluants dans le milieu. C'est ce temps de labilisation qui est mesuré et qui s'avère très court chez des organismes exposés à des contaminants métalliques et organiques (trois à dix minutes seulement sont nécessaires pour labiliser complètement les membranes lysosomales d'individus contaminés, contre trente à quarante minutes pour des individus témoins).

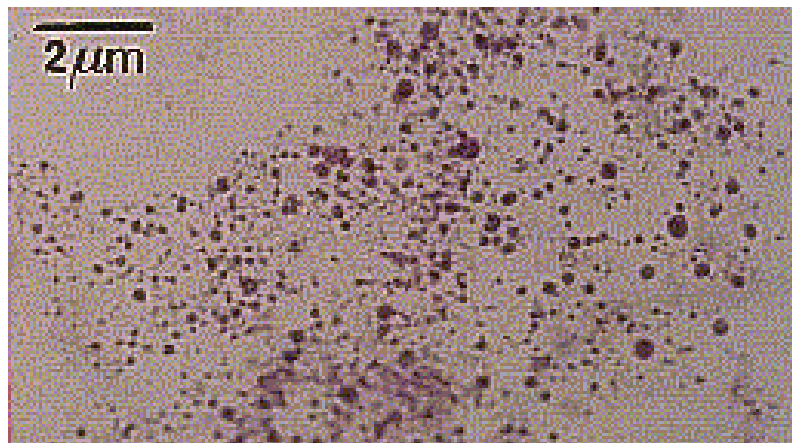


Figure 3.5: Coupe transversale d'hépatopancréas, photographiée en microscopie photonique, mettant en évidence les lysosomes grâce à une coloration violette spécifique aux sels de diazonium. La photo montre l'aspect des lysosomes trois minutes après le début de perméabilité des membranes par la solution acide [118].

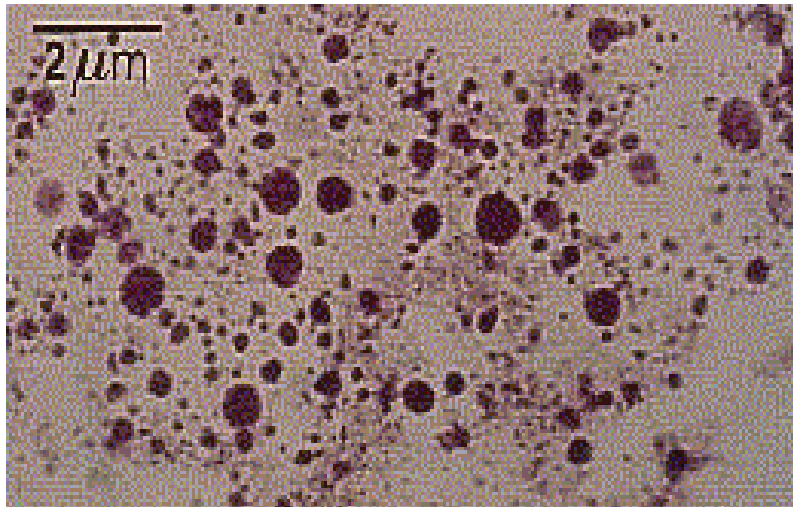


Figure 3.6: Photographie de microscopie photonique montrant l'aspect des lysosomes de la même coupe, quarante minutes après le début de perméabilité des membranes par la solution acide. Les lysosomes apparaissent plus larges car leur membrane est totalement désagrégée et laisse s'échapper le contenu enzymatique des organites, coloré en violet [118].

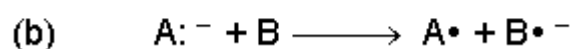
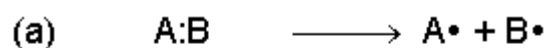
- Peroxydation lipidique :

Lorsque des molécules réactives contiennent un ou plusieurs électrons non appariés, on assiste à la formation de composés instables, capables de générer d'importants dommages tissulaires et membranaires dans l'organisme, ce sont les radicaux libres. Ces derniers peuvent avoir une origine exogène, par l'action de certains polluants organiques et métalliques par exemple, sur des composants cellulaires [119].

La production des radicaux libres dans une cellule entraîne différentes conséquences cytotoxiques, dont l'inactivation des systèmes enzymatiques, la dégradation des protéines, l'altération de l'ADN et surtout la détérioration de la membrane cellulaire par attaque de ses acides gras constitutifs, ce qui se traduit par des phénomènes de peroxydation lipidique [119].

Selon RIBERA [119], la méthode d'évaluation de ce phénomène consiste alors à doser un des produits finaux de dégradation des acides gras, le malonedialdéhyde (MDA), dont la teneur est en relation étroite avec les dégradations de la membrane cellulaire et, d'une manière générale, avec le stress oxydant subi par les cellules de l'organisme ; la peroxydation lipidique peut également être estimée par la mesure de l'activité des défenses anti radicalaires, qu'elles soient enzymatiques (catalase, superoxyde dismutase) ou non (glutathion, vitamines A, E et C).

Le processus de peroxydation lipidique, prend son origine à partir d'un radical libre qui est une molécule qui contient un ou plusieurs électrons non appariés, résultat de la rupture homolytique d'une liaison covalente (a) ou de réactions de transfert d'électrons (b) :



Ces réactions sont dues à des initiateurs tels que les radiations (ionisantes, ultraviolettes, thermiques), les processus de transferts d'électrons, les métaux et certains polluants et solvants organiques. L'état radicalaire présente une durée de

vie brève car l'électron célibataire réagit rapidement sur d'autres molécules (radicalaires ou non).

Les membranes cellulaires sont riches en acides gras poly insaturé; les liaisons hydrogène-carbone sont affaibli par la présence de doubles liaisons adjacentes et les radicaux libres arrachent facilement les hydrogènes allyliques, ce qui aboutit à un réarrangement intramoléculaire des liaisons insaturées. Ce phénomène conduit dans un premier temps à la formation de diènes conjugués, composés peu stables ; leur réaction avec l'oxygène moléculaire aboutit à leur cyclisation puis à une dégradation qui libère des aldéhydes tels que le malonedialdéhyde (MDA), mais également des alcools, des alcanes ou des hydroperoxydes lipidiques et des hydroxy-aldéhydes [119].

La cellule possède toutefois des systèmes enzymatiques (superoxyde dismutase, glutathion peroxydase, catalase) et des éléments de faible poids moléculaire (vitamines A, E, C), qui présentent des capacités antioxydantes et peuvent lutter efficacement contre les effets des radicaux libres.

Rappelons tout de même que la peroxydation lipidique " lorsqu'elle n'est pas induite pas un élément exogène anormal" est un phénomène physiologique naturel qui intervient dans la dégradation de nombreux métabolites cellulaires (hormones, acides gras, etc.). Certains produits de la peroxydation contribuent même à l'activité des cellules, à l'adaptation des organismes aux conditions de l'environnement ou encore à la différenciation cellulaire. A l'état normal, il existe donc un équilibre entre les mécanismes de production des radicaux libres et les systèmes antioxydants (Figure 3.7<sub>a et b</sub>).

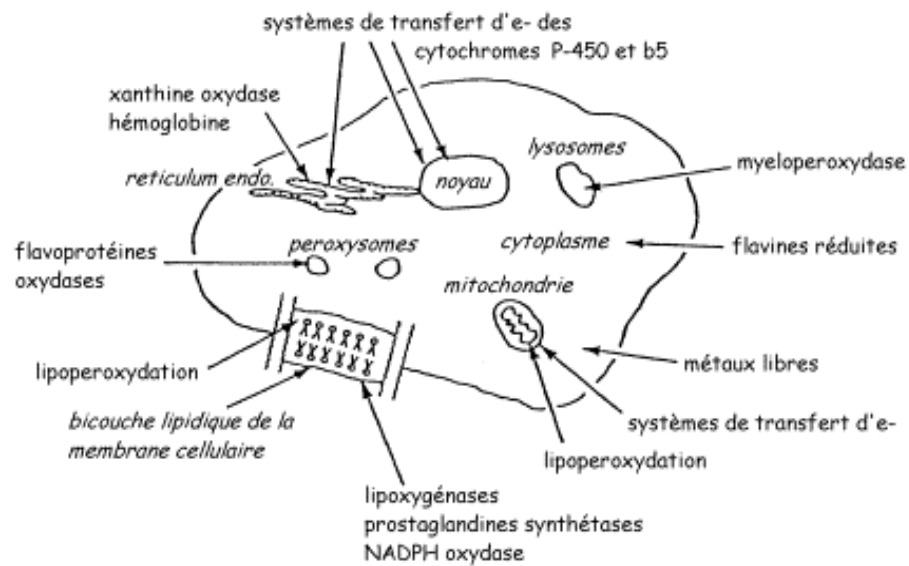


Figure 3.7<sub>a</sub>: Origine des radicaux libres dans la cellule [120].

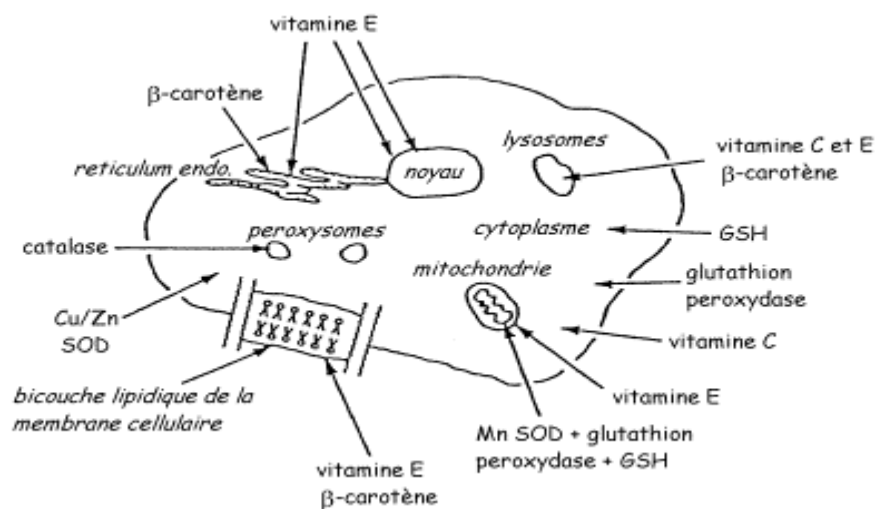


Figure 3.7<sub>b</sub>: Les différents systèmes protecteurs de la peroxydation lipidique dans la cellule [120].

### 3.4.2. Biomarqueurs spécifiques

Les indicateurs biologiques spécifiques ont été découverts il y a une vingtaine d'années, avec la mise en évidence chez les êtres vivants de systèmes "enzymatiques pour la plupart" spécialisés dans des fonctions de détoxication de

l'organisme. Il s'agit de dispositifs de défense dont l'activité est rapidement induite par la présence d'un substrat particulier ou de composés possédant une conformation voisine. La mise en évidence de ces biomarqueurs donne une information relativement précise sur la nature du toxique qui les a induits, directement liée à l'état de stress observé chez l'individu [121].

Plusieurs systèmes, parmi ceux à l'étude chez les organismes, comme indicateurs possibles d'intoxication, font l'objet de tentatives d'applications courantes. Nous citerons ici :

- les activités éthoxyrésorufine O-dééthylase (EROD) et glutathion S-transférases (GST) pour ce qui est des dispositifs enzymatiques de détoxification ;
- la concentration des métallothionéines (MT), protéines non enzymatiques impliquées dans la régulation des métaux circulant dans l'organisme ;
- l'activité acétylcholinestérasique (AChE), qui n'entre pas dans le cadre de fonctions de détoxification, mais qui constitue la cible privilégiée de nombreux contaminants neurotoxiques et dont constitue un excellent d'exposition aux polluants.

#### 3.4.2.1. Les activités enzymatiques impliquées dans la détoxification

- Activité éthoxyrésorufine O-dééthylase (EROD)

Un bon nombre de composés organiques nocifs présentent un caractère lipophile, qui leur permet de s'accumuler au sein des réserves lipidiques des organismes et dans les membranes cellulaires (essentiellement constituées de phospholipides); la présence de telles molécules entraîne rapidement la mise en route des systèmes biochimiques de détoxification; dont le rôle est de rendre hydrosolubles ces composés dangereux, afin de faciliter leur excrétion par voie rénale, biliaire ou branchiale [121].

Certains organes du corps contiennent donc des enzymes, chargées de catalyser une série de réactions permettant de détoxifier des composés nocifs présents dans l'organisme; la plus étudiée de ces réactions de détoxification est catalysée par une famille d'enzymes appelées cytochromes P450. Les enzymes à cytochrome P450 sont généralement localisées dans le réticulum endoplasmique lisse (animal et végétal), mais elles se trouvent aussi dans les membranes internes des mitochondries (Mammifères et Insectes) ou dans l'enveloppe nucléaire (animaux seulement). On connaît même des formes solubles chez les bactéries. La répartition des enzymes à P450 des animaux se localise essentiellement au niveau du foie, du poumon, des reins et des glandes surrénales [121].

Un système à cytochrome P450 est en réalité un complexe multienzymatique formé de :

- 2 flavoprotéines, formant 2 chaînes de transporteurs d'électrons : la NADPH cytochrome P450 réductase et la NADH cytochrome b5 réductase.
  
- 2 hémoprotéines, le cytochrome b5 et le cytochrome P450, ce dernier constitue une famille d'hémoprotéines de masse moléculaire comprise entre 43 et 60 (kDa),



possédant un noyau tétrapyrrolique qui complexe un atome de fer pouvant passer de l'état ferreux ( $\text{Fe}^{2+}$ ) à l'état ferrique ( $\text{Fe}^{3+}$ ) de manière réversible, ce qui confère des propriétés d'oxydo-réduction au cytochrome P450.

Le dénominateur commun de toutes les réactions, auxquelles participent les P450 est l'insertion d'un atome d'oxygène sur un substrat par réduction d'une molécule d'oxygène moléculaire dissous. La séquence catalytique comprend les étapes suivantes (Fe représente l'atome de l'hème du site actif et RH le substrat) :

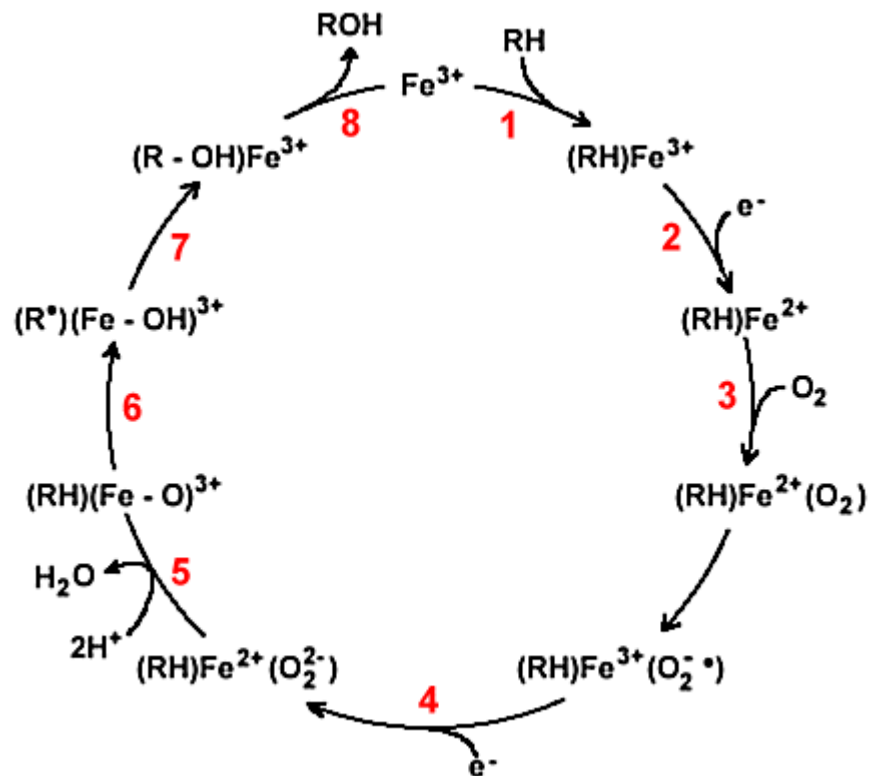


Figure 3.8: Cycle catalytique du cytochrome P450 (d'après HALKIER [122]).

1. Fixation du substrat sur le site catalytique; 2. Réduction des 2 flavines de la NADPH cytochrome P450 réductase par le NADPH, H<sup>+</sup> et transfert d'un électron au cytochrome P450; 3. Fixation d'une molécule d'oxygène pour donner un complexe cytochrome P450 dioxygéné ferreux; 4. Transfert d'un second électron par la NADPH cytochrome P450 réductase, ou le cytochrome b5, au complexe dioxygéné; 5. Rupture de la liaison oxygène-oxygène avec incorporation d'un atome d'oxygène dans une molécule d'eau; 6. Activation du substrat; 7. Transfert du second atome d'oxygène au substrat; 8. Dissociation et libération du produit.

La source majeure de contamination par les HPA est la combustion. Bien qu'il existe des sources naturelles de HPA (incendies de forêts), leur origine dans l'environnement est essentiellement humaine : utilisation de bois, charbon et fuel dans les chaufferies, d'essence dans les moteurs à combustion interne, ainsi que l'incinération des ordures.

Les propriétés physiques des PCB (stables thermiquement, résistants aux acides et aux bases, non inflammables) font qu'ils sont largement utilisés : comme fluides caloporteurs dans les échangeurs thermiques, comme diélectriques dans les condensateurs, comme diluants organiques dans les plastiques et les encres, et dans la préparation de certains insecticides.

Notons encore l'existence d'autres inducteurs des cytochromes P450 1A, tels que les polychloro dibenzodioxines (PCDD) et polychloro dibenzofurannes (PCDF), utilisés notamment dans l'industrie de la pâte à papier et le raffinage des métaux, ainsi que les polychloro-azobenzènes (PCAB), qui interviennent dans certaines préparations commerciales d'insecticides [121].

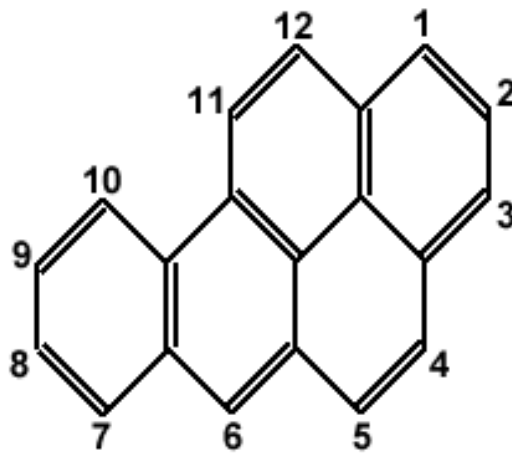


Figure 3.9: Le benzo [a]pyrène, polluant d'origine ubiquiste, excellent inducteur très représentatif des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) [121].

Selon BURKE et *al.*, [123]; le protocole de mesure de l'activité EROD consiste à fournir à cette enzyme un substrat, l'éthoxyrésorufine, dont la réaction catalysée de dééthylation (c'est à dire la perte d'un groupement éthyle CH<sub>3</sub>-CH<sub>2</sub>-, d'où l'appellation d'activité "dééthylase") libère de la résorufine (ou hydroxyrésorufine), molécule qui possède la propriété naturelle de fluorescence. Il est possible de quantifier cette fluorescence au moyen d'un appareillage adéquat (spectrofluorimètre) et l'intensité de la fluorescence mesurée est directement proportionnelle à la quantité de résorufine formée, elle-même corrélait à la quantité d'enzymes actives lors de la mesure.

L'efficacité de cette méthode, pour mesurer les effets biologiques in situ de polluants d'importance aussi grande que les hydrocarbures dans le milieu marin a été confirmée au point qu'elle est aujourd'hui intégrée en routine dans les programmes de biosurveillance [124].

#### - Activité glutathion S-transférase (GST)

Les glutathions S-transférases représentent une famille d'enzymes multifonctionnelles essentiellement cytosoliques, impliquées dans des opérations diverses de transports et de biosynthèses intracellulaires, mais la fonction des GST la plus étudiée; en ce qui concerne la prévention de la pollution dans l'environnement demeure leur activité de catalyse des réactions de conjugaison entre un peptide, le glutathion, et des molécules réactives comportant des sites électrophiles, capables de réagir dangereusement avec des macromolécules comme les acides nucléiques (ARN, ADN). La catalyse de cette conjugaison du glutathion avec certains substrats représente une étape dans la formation de composés qui seront moins toxiques et plus hydrosolubles que les molécules de départ [125], [126].

La mesure de l'activité des GST consiste à fournir à l'enzyme un substrat (en général du chlorodinitrobenzène, qui réagit facilement avec de nombreuses formes de GST) et du glutathion. La réaction catalysée 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 densité optique mesurée est directement proportionnelle à la quantité de conjuguée formée, elle-même liée à l'intensité de l'activité GST. Une grande variété de composés chimiques induit les GST, dont certains inducteurs des cytochromes P450 tels que; les hydrocarbures polyaromatiques et les Polychloro-benzènes PCB. C'est le cas pour les cytochromes P450 et leur activité spécifique demeure mal connue. Leur utilisation comme bioindicateur de pollution caractéristique d'un type de polluant dans

l'environnement reste encore à définir et se rapproche encore aujourd'hui plus de celle d'un indicateur non spécifique, témoin de l'état de santé global des organismes [127].

#### 3.4.2.2. Activités des protéines non enzymatiques impliquées dans la régulation des métaux circulant dans l'organisme

Selon COSSON [128], de nombreuses protéines possèdent dans leur structure propre ou fixent sur certains de leurs sites actifs des ions métalliques et sont donc rassemblées, par commodité de langage, sous le terme de métalloprotéines. À l'intérieur de ce groupe de protéines, une distinction est faite entre celles qui possèdent une activité enzymatique (les métalloenzymes) et celles qui n'en possèdent pas; à ces dernières appartiennent les métallothionéines (MT), qui sont des dérivés métalliques d'une protéine riche en soufre, la thionéine.

En temps normal, les MT existent à faible concentration dans les cellules, il a été démontré qu'à la suite d'une exposition à des doses sublétales de certains métaux tels que le cadmium, le cuivre, le mercure, le zinc ou l'argent, il y avait induction de la synthèse de thionéine et liaison de l'apoprotéine au métal pour former une métallothionéines. Il est généralement accepté que la synthèse de MT peut aussi être obtenue par des stress variés ou une élévation de la teneur en hormones glucocorticoïdes (avec toutefois une amplitude d'induction plus faible que celle due aux métaux) [128].

L'affinité des ions métalliques pour les sites de fixation des MT varie : la stabilité de la liaison avec le cuivre est 100 fois plus élevée que celle avec le

cadmium, elle-même 1000 fois plus fortes que celle avec le zinc ; le mercure et l'argent ont une affinité pour les MT plus grande que celle du cuivre.

Les Méthallothionéines (MT) ont été mises en évidence non seulement chez les vertébrés, mais également chez des invertébrés, des plantes et des micro-organismes, détectés dans pratiquement tous les tissus étudiés, elles atteignent des concentrations maximales dans des organes tels que le foie, les reins et l'intestin. L'induction possible de leur synthèse par différents éléments, en particulier certains métaux, est l'une des caractéristiques des MT qui leur a valu l'intérêt de nombreux chercheurs [128].

Le rôle des MT dans le métabolisme des métaux en dehors de toute intoxication est reconnu : on s'accorde aujourd'hui à dire que la fonction première de ces molécules est de réguler les concentrations intracellulaires de certains métaux essentiels à l'organisme, tels que le cuivre et le zinc, en les séquestrant afin d'éviter leur circulation à l'état libre dans les tissus et leur fixation sur d'autres protéines vitales (entraînant la dénaturation de celles-ci). Ces métaux prisonniers peuvent être libérés à tout moment pour l'approvisionnement de processus métaboliques divers.

Les MT jouent le même rôle de détoxification partielle par captage des métaux dans l'organisme lorsque ceux-ci ont une origine exogène, à l'occasion par exemple de contamination du milieu marin par des rejets métalliques issus des activités industrielles et des exploitations minières [128].

#### 3.4.2.2.1. Activités acétylcholinestérasique (AChE), impliquées dans l'évaluation des marqueurs d'inhibition

Contrairement aux systèmes enzymatiques que nous avons cités jusqu'ici, l'acétylcholinestérase ne joue aucun rôle dans la détoxification chez les êtres vivants, cette enzyme est pour sa part, impliquée dans les mécanismes de transmission de l'influx nerveux à travers l'organisme : dans les jonctions interneuronales et neuromusculaires [129].

La terminaison nerveuse libère un médiateur chimique, l'acétylcholine (ACh), qui permet la transmission du message nerveux d'une cellule à l'autre, une fois l'information transmise, l'acétylcholine est rapidement inactivée par l'AChE, ce qui permet au système de revenir à son état de repos. L'inhibition de l'enzyme par de nombreux neurotoxiques entraîne une accumulation du médiateur chimique dans l'espace synaptique, qui maintient de ce fait une transmission permanente de l'influx nerveux, laquelle conduit généralement à la tétanie musculaire et à la mort [129].

Aux niveaux de la jonction interneuronale, l'influx nerveux est transmis grâce à la libération d'acétylcholine (ACh) dans l'espace synaptique où elle se fixe sur l'un des récepteurs cholénergiques dans la membrane post synaptique ensuite le système retrouve son état de repos suite à une enzyme responsable de son hydrolyse, l'acétylcholinestérase (AChE).

De nombreuses molécules sont connus pour leur capacité à inhiber l'activité de (AChE), parmi elles, les composés organophosphorés et les carbamates sont les inhibiteurs historiques à action irréversibles de l'AChE, qui agissent respectivement par phosphorylation du site éstrasique ou par carbamylation de la serine.

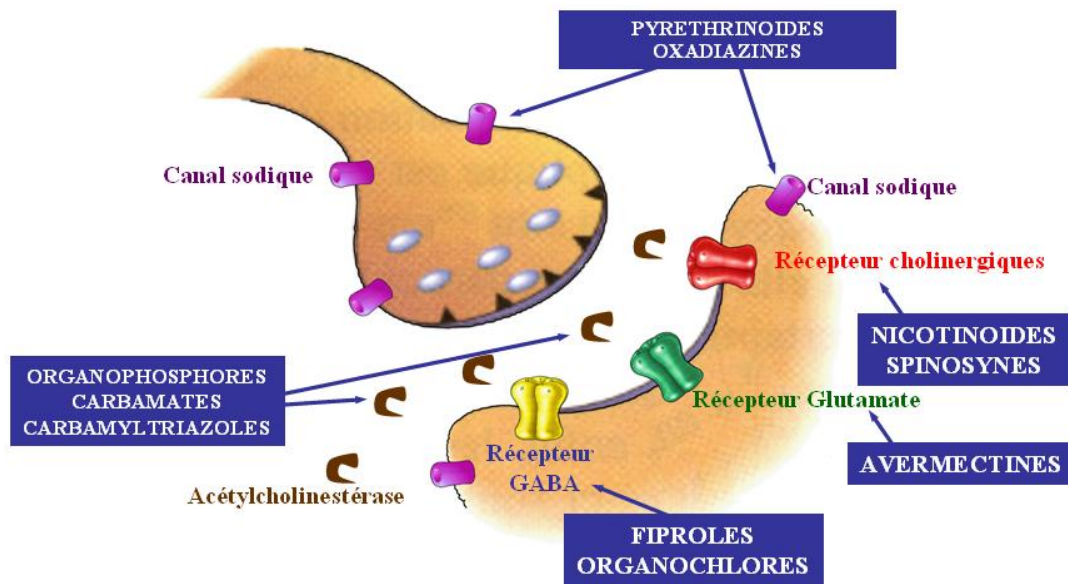


Figure 3.10: la cible des différents insecticides de synthèse [129].

L'ACh est très rapidement hydrolysée en acétate et choline par l'AChE (figure 3.10), le site actif de l'AChE comprend deux sous-sites: un sous-site estérasique comportant une sérine active et le groupe imidazole d'une histidine et un sous-site anionique liant le groupement ammonium quaternaire de l'ACh ou des inhibiteurs. La fixation de l'ACh entraîne un changement conformationnel de l'enzyme, puis une réaction d'échange entre l'ACh et la sérine activée par le groupe imidazole, au cours de cette réaction, une molécule de choline est libérée et la sérine acétylée. L'intervention d'une molécule d'eau permet de désacétyler cette dernière en libérant de l'acétate afin de régénérer l'enzyme libre [130].



Le mécanisme d'inhibition par ces derniers est basé sur la formation d'un complexe carbamyle ou phosphorylé qui est plus stable que la forme acétylée; cependant la forme carbamylée s'hydrolyse rapidement (inhibition réversible) alors que la réaction de la forme phosphorylée est beaucoup plus lente (inhibition réversible) voire impossible (inhibition irréversible) selon la nature de organophosphoré [131].

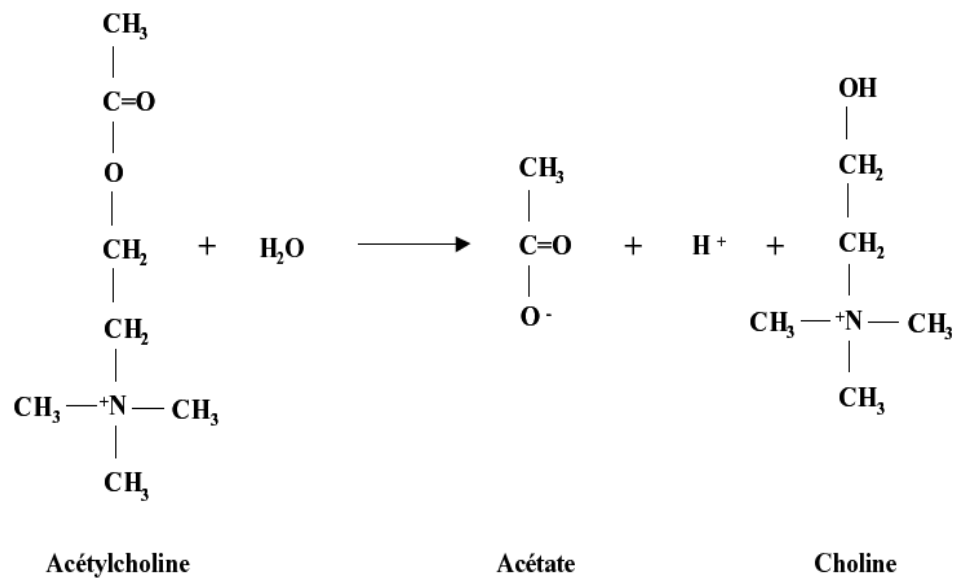


Figure 3.11: Hydrolyse de l'acétylcholine par l'acétylcholinestérase (d'après TRUNDLE et MARCIAL [132]).

En plus de la description du potentiel neurotoxique, il existe une relation entre le taux d'inhibition de AChE et des effets délétères aux niveaux comportementaux [133] ; les répercussion écologiques non négligables de ce résultat renforce donc l'intérêt qui est porté à l'AChE en tant que biomarqueur de neurotoxicité .

# **CHAPITRE 4:**

# **MATERIEL ET METHODES**

## **CHAPITRE 4:**

### **MATERIEL ET METHODES**

#### 4.1. Introduction:

Les progrès dans la protection des végétaux ont grandement contribué à l'augmentation des rendements et à la régularité de la production où les produits phytopharmaceutiques jouent un rôle central; facile d'accès et d'emploi, relativement peu chers, les produits phytopharmaceutiques se sont révélés très efficaces et fiables.

Cette orientation n'a pas été sans conséquence tant aux niveaux des populations de ravageurs que de l'environnement. Un des aspects importants à évoquer est la faible spécificité des produits phytopharmaceutiques entraînant d'importants déséquilibres et la disparition de nombreuses espèces utiles non cible. Les pesticides tuent les ravageurs mais aussi leurs prédateurs et leurs parasites. Si bien qu'au bout de quelques années, les ravageurs débarrassés de leurs ennemis se mettent à proliférer. Il est alors nécessaire d'appliquer des doses encore plus fortes induisant l'apparition d'organismes résistants à certains

traitements qu'il est alors nécessaire de changer. Ainsi, au début des années 90, plus de 500 espèces d'arthropodes, 270 espèces de mauvaises herbes et 150

autres espèces pathogènes étaient devenues résistantes à au moins un pesticide [134]. Parallèlement, la contamination des écosystèmes s'est accentuée jusqu'à atteindre une situation alarmante concernant la biodiversité des écosystèmes.

#### 4.2. Objectifs:

Aujourd'hui, la préservation de notre environnement est omniprésente dans toutes les strates de l'écosystème, et de nombreux travaux scientifiques ont été entrepris pour évaluer la qualité de l'environnement. Certes, les analyses chimiques des différents compartiments de l'environnement (eau, sol, sédiments) renseignent sur la présence ou l'absence d'un contaminant chimique et sur son cycle biogéochimique. Mais ces informations sont néanmoins insuffisantes pour connaître l'impact réel d'une substance toxique sur les organismes. C'est pourquoi la surveillance de la qualité de l'environnement repose largement sur l'évaluation de l'impact écotoxicologique des polluants à travers des marqueurs biologiques ou biomarqueurs qui ont fait l'objet depuis une vingtaine d'années, d'importants efforts de recherche et de développement.

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 polluante [18]. Une bonne évaluation de l'impact écotoxicologique des contaminants, nécessite souvent une approche multifactorielle c'est-à-dire utilisant plusieurs types de marqueurs biologiques [135]. 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'ACHé [136]; ainsi que les réserves énergétiques (lipides et glucides).

Les objectif visé dans ce travail, est de mettre en évidence le phénotype de *Chaitophorus leucomelas* le plus vulnérable envers l'application des insecticides et mettre en évidence ainsi la reprise biocénotique des populations survivantes. Les performances et les réponses structurales des différents phénotypes de *C. leucomelas* seront par la suite évaluées sous les différents régimes de stress. En fin nous prévoyons d'établir des parallèles entre l'intensité des réponses métaboliques, les mesures pondérales, la structuration populationnelle et l'effet doses et le temps d'exposition.

### 4.3. Présentation de la région d'étude

#### 4.3.1. Présentation de la région du littoral algérien

##### 4.3.1.1. Situation géographique

L'Algérie se présente, sur 1.800 km du nord au sud, le littoral algérien s'étend sur près de 1 200 km d'une côte assez variée (côtes rocheuses, côtes sableuses, quelques lagunes) (Figure 4.1<sub>a</sub>); il s'étend depuis Ghazawet à l'Ouest, jusqu'à Annaba à l'Est .Il est constitué par la façade maritime de Sahel à L'Ouest et par une étroite bande côtière de Mitidja à l'Est (Figure 4.1<sub>b</sub>) [137].



Figure 4.1<sub>a</sub>: Carte représentant les délimitations géographiques de l'Algérie [138].



Figure 4.1<sub>b</sub>: Carte représentant les délimitations du littoral algérien [138]

#### 4.3.1.2. Le climat

Le climat joue un rôle important dans la dynamique des populations des insectes, ainsi il est nécessaire de donner un aperçu sur les fluctuations climatiques, à savoir les précipitations et les températures.

Le littoral est de climat méditerranéen. L'hiver y est plutôt doux comparé au reste de la région, avec une température de 15°C en moyenne. La période estivale, rafraîchie par les vents marins, présente une température moyenne de 35°C environ [139].

##### 4.3.1.2.1. La pluviométrie

L'eau est un facteur écologique d'importance fondamentale pour le fonctionnement et la répartition des écosystèmes terrestres afin d'assurer un équilibre biologique [140].

Le littoral, possède un climat méditerranéen, les étés sont chauds et secs et les hivers sont doux et pluvieux et parfois enneigé. Cette zone est la plus humide d'Algérie, elle est caractérisée par des précipitations annuelles qui varient entre 200 et 400 mm d'eau [138].

Les données recueillies auprès de la station météorologique de l'Institut Technique des Cultures Maraîchères de Staouali (I.T.C.M) (voir tableau APPENDICES E1 et 2) on fait l'objet de l'étude de la synthèse climatique (Figure 4. 2 et Figure 4. 3 a et b).



#### 4.3.1.2.2. La température

La température représente un facteur limitant de toutes premières importances, car elle contrôle l'ensemble des phénomènes métaboliques et conditionne de ce fait la répartition de la totalité des espèces et des communautés d'êtres vivants dans la biosphère.

Au nord, dans les villes côtières, les températures hivernales varient entre 8 C et 15°C. Elles grimpent à 25°C au mois de mai pour atteindre une moyenne de 28 C à 30 C en juillet [138].

#### 4.3.1.3. Synthèse climatique

##### 4.3.1.3.1.Étage bioclimatique (Climagramme d'EMBERGER)

L'indice d'EMBERGER permet la caractérisation des climats et leurs classifications dans les différents étages bioclimatiques. L'indice d'EMBERGER où le coefficient pluviométrique est calculé selon la formule

$$Q2= 3,43 \frac{P}{M-m}$$

Avec : **p** : pluviométrie annuelle (mm).

**M** : Moyennes des températures maximales du mois le plus chaud.

**m** : Moyennes des températures minimales du mois le plus froid.

En projetant les valeurs ( $T_{\min}$  ;  $Q_2$ ) sur le diagramme d'EMBERGER, nous avons défini l'étage bioclimatique pour notre région d'étude qui se situe à l'étage sub-humide; à hiver doux, ( $Q_2 = 84,41$ ) pour les dix ans de 1995 à 2009 et ( $Q_2 = 121,20$ ) pour l'année 2009-2010 (Figure 4.2).

#### 4.3.1.3.2. Diagramme Ombrothermique de BAGNOULS et GAUSSEN

BAGNOULS et GAUSSEN [141], DAJOZ [76], définissent le mois sec lorsque la somme des précipitations moyennes exprimées en (mm) est inférieure au double de la température de ce mois ( $P/ 2 T$ ). Ils ont proposé un diagramme où on juxtapose les précipitations et les températures. Lorsque la courbe des précipitations rencontre celle des températures et passe en dessous de cette dernière, nous avons une période sèche.

Le diagramme Ombrothermique de (1995 à 2009) (figure 4.3a) , montre deux périodes fondamentales: l'une humide de 7 mois s'étalant de janvier à mai puis de novembre à décembre, l'autre sèche d'un intervalle de 6 mois de mai à octobre. Durant l'année d'étude de Novembre 2009 à Mai 2010, (figure 4.3b), on peut constater deux périodes de sécheresse; l'une fondamentale de 4 mois entre Mai et Août, l'autre inhabituelle de la mi Octobre à la mi Novembre. La saison froide et humide s'étale de mi Septembre jusqu' à mi Décembre représentée par une pluviosité élevée en fin année 2009 et à la mi Mars en 2010.

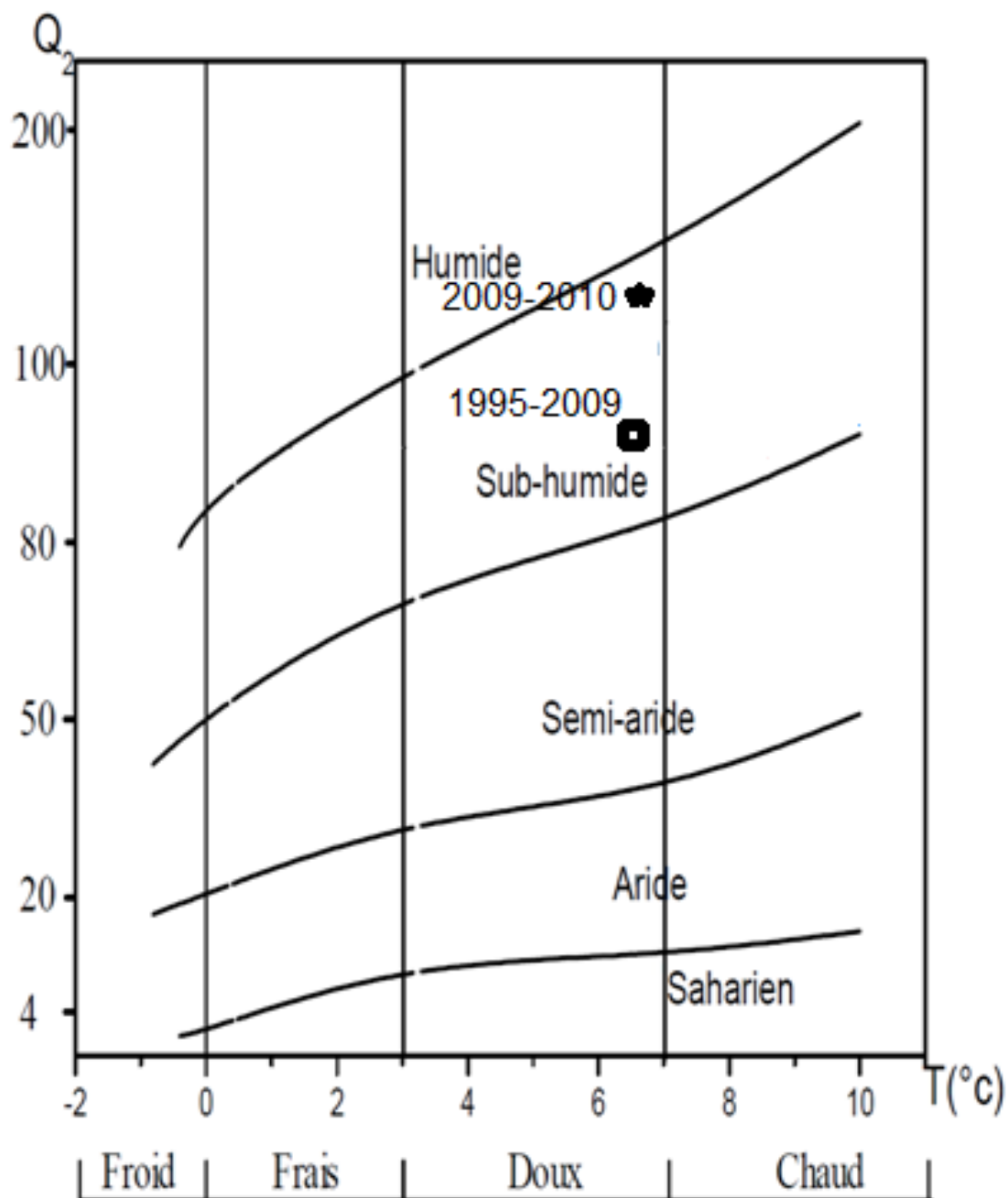


Figure 4.2: Localisation de Zéralda dans le climagramme d'EMBERGER.

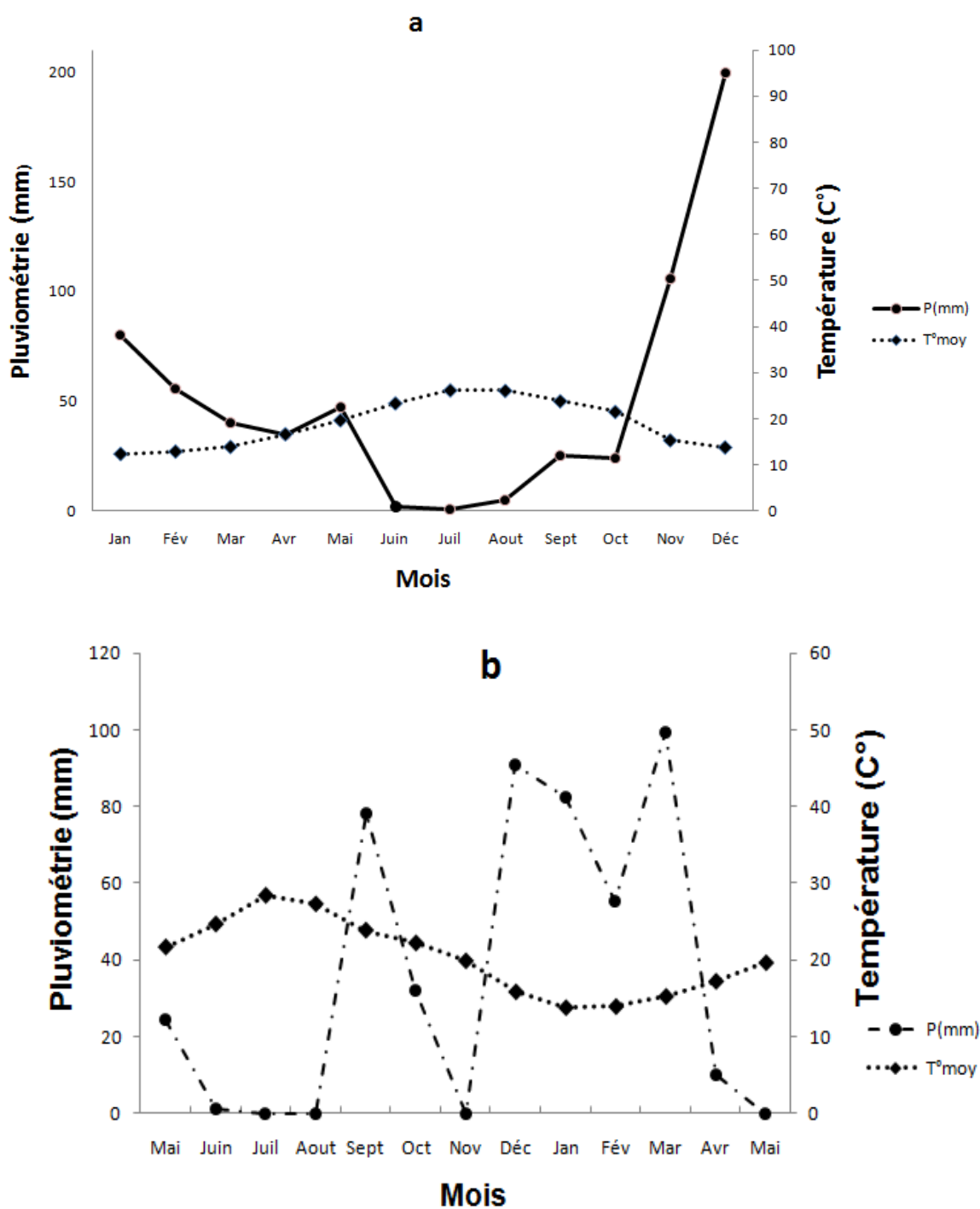


Figure 4.3: Diagramme Ombrothermique de BAGNOULS et GAUSSEN [141] relatif à la région d'étude (a : 1995 à 2009, b : 2009-2010).

#### 4.3.2. Présentation du site d'étude Zéralda

Notre étude a été réalisée dans la région de Zéralda située sur le littoral ouest de la wilaya d'Alger distante de 29 km de la capitale et s'étendant sur une superficie d'environ 31,46 km<sup>2</sup>. Géographiquement, la commune est insérée dans l'anticlinal du sahel d'Alger qui déploie au Nord et au Nord Ouest un relief étagé en escaliers dont la continuité s'étend vers la mer par une plaine côtière, par contre au Sud la topographie est mamelonnée. L'altitude du relief ne dépasse pas les 194 m, il est échancré par un réseau hydrographique exoréique dont l'écoulement se fait du Sud Est au Nord Ouest. La structure géologique des terrains est constituée par des marnes, argiles et des dunes consolidées plus ou moins lapidifiées [142].

Zéralda est délimitée au Nord Ouest par la mer méditerranée; au Sud Ouest par la commune de Douaouda; au Sud et Sud Est la commune de Mahelma et par les communes de Staoueli et de Souidania au Nord Est [142] (Figure 4.4).

#### 4.3.3. Présentation de la station d'étude

Nos investigations ont été réalisées dans une peupleraie artificielle située à environ 4 km de la ville de Zéralda (figure 4.5) et à moins de 500 mètres de la mer. Les essences de *Populus nigra* âgées sont entre 8 et 10 ans et se présentent sous forme d'un bosquet couvrant une superficie d'environ 1 ha.

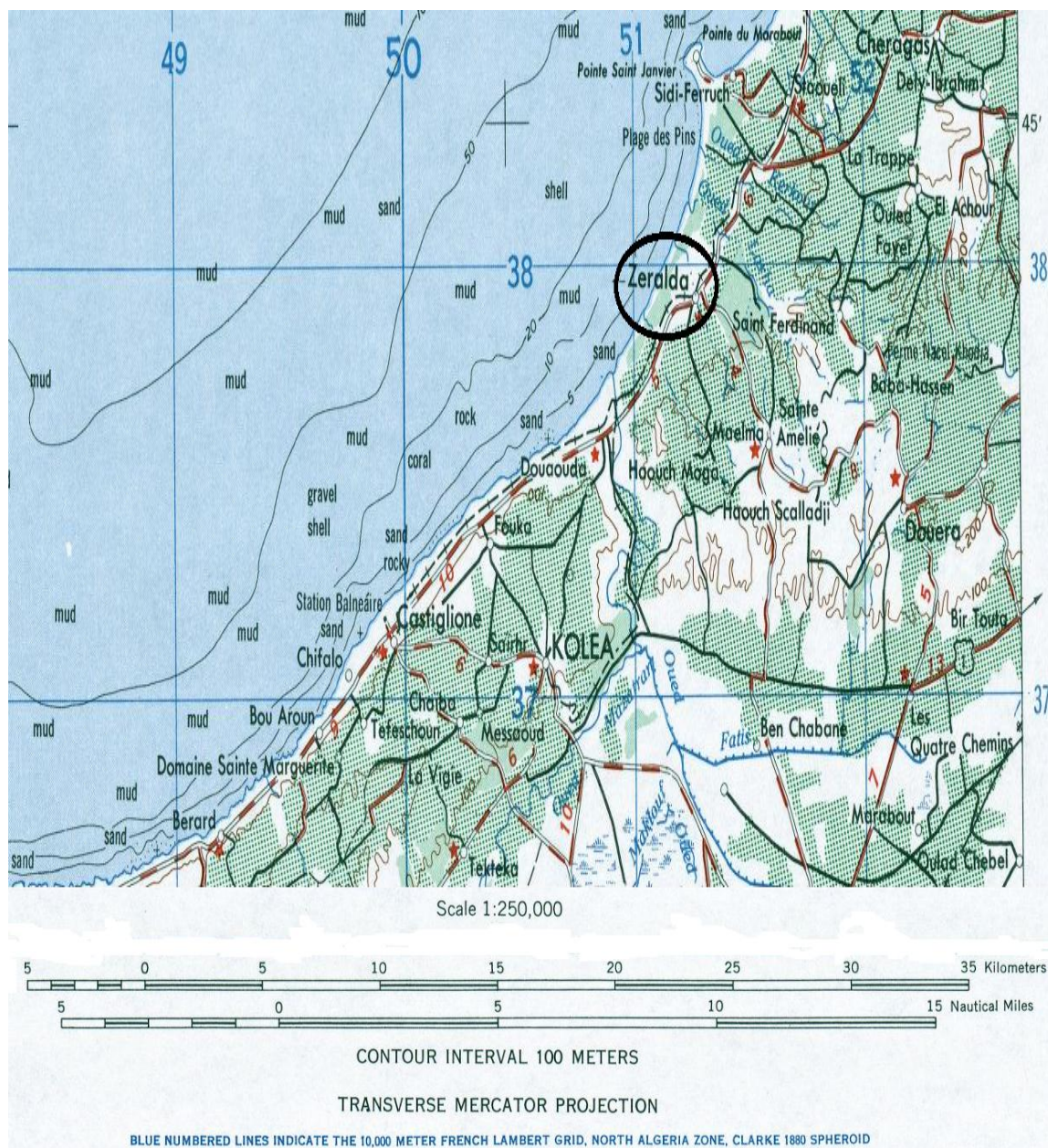


Figure 4.4 : Présentation géographique du site d'étude Zéralda [143].



Figure 4.5: Présentation du site de l'étude. (Le cercle indique la peupleraie)

#### 4.3.4. Présentation du dispositif expérimental

Les 21 arbres de peupliers infestés de pucerons ont été considérés au niveau des 2 transects végétaux qui vont constituer les blocs expérimentaux (bloc traité et bloc non traité) (Figure 4.6).

Le bloc traité comprend trois essais de traitement:

- des peupliers où les populations de *C. leucomelas* ont subi un traitement à base de deux matières actives; le Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine; se présentant en capsule et dispersées dans une solution aqueuse concentrée; avec une dose d'application de 4ml/l.

Le Thiamethoxam , de formule brute chimique  $C_8H_{10}ClN_5O_3$ , fait partie de la famille des néonicotinoïdes (neurotoxique) tout comme l'imidaclopride; sa solubilité dans l'eau est de 4,1 g.L à 20°C et sa température de fusion est de 139,1°C. La Lambdacyhalothrine, de formule brute chimique  $C_{23}H_{19}ClF_3NO_3$ , fait partie de la famille des pyréthriinoïdes (également neurotoxique); sa solubilité dans l'eau est nulle et sa température de fusion est de 49.2°C.Le mélange Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine est doté de trois modes d'action (contact, ingestion et systémie), en bloquant la perméabilité membranaire et l'ouverture des canaux sodiques.

- Des peupliers où les populations de *C. leucomelas* sont exposées à un traitement à base d'une seule matière active: le Thiamethoxam. (250g/kg), de formulation en granulés, avec la dose d'application de 0,2 g/l. Très soluble, et antagoniste de l'acétylcholine, cette matière percole dans la feuille et est transportée par la sève dans tous les organes de la plante où elle peut affecter les insectes par ingestion ou encore par systémie et contact.

- o Et enfin des peupliers où les populations de *Ch. leucomelas* sont traitées avec une seule matière active le Diafenthiuron (200 g/l) sous forme de suspension concentrée.



Le Diafenthiuron fait partie de la classe chimiques Thiourea; sa formule brute chimique est  $C_{23} H_{32} N_2 O_5$ ; il est dispersal dans l'eau et doté d'un point de fusion élevé de  $144,6^{\circ}C$  à  $147,7^{\circ}C$ ; sa solubilité à  $25^{\circ}C$  dans: l'acétone 320 g/l l'éthanol 43 g/l, n-hexane 9,6 g/l, n-Octanol 26 g/l, le toluène 330 g/l. Le Diafenthiuron agit par contact, ingestion; il a une action lente translaminaire;

- Le bloc témoin a englobé des populations de *C. leucomelas* ayant subit une pulvérisation à l'eau courante. Le suivi des populations a été réalisé à travers les prélèvements effectués au niveau des autres blocs traités et du bloc témoin.

Le détail de notre dispositif des différents essais de traitement est représenté dans la figure 4.6 ci après.

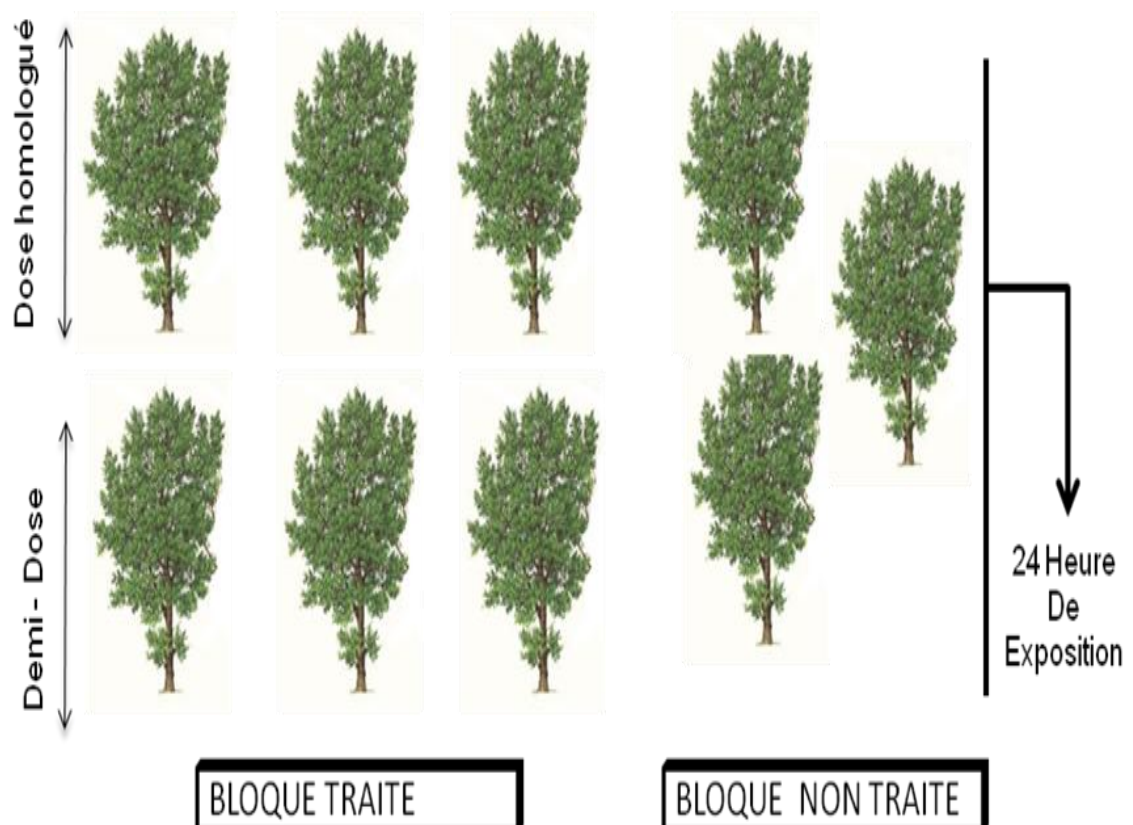


Figure 4.6: Présentation du dispositif expérimental dans la station d'étude.

#### 4.3.4.1. Echantillonnage sur le terrain

##### 4.3.4.1.1. Matériel biologique et calendrier d'échantillonnage

On a entamé les investigations à partir du mois d'Octobre jusqu'au mois de Décembre 2009 et poursuivie en Mai 2010. Nous avons prélevé, à raison de 2 sorties par mois, les phénotypes virginipares ailées et les phénotypes sexupares (Figure 4.7a) évoluant durant la période automno-hivernale et les phénotypes virginipares (Figure 4.7b et c) évoluant durant la période printano-estivale.



Figure 4.7: Les différents phénotypes de *Chaitophorus leucomelas* considérés lors de traitements durant la période d'étude (G x20) (Originale, 2010).

**a:** Sexupare, **b:** Virginipare aptère, **c:** Virginipare ailé.

#### 4.3.4.1.2. Méthodologie d'échantillonnage

Le déroulement de notre échantillonnage a été mené selon la méthode des transects proposé par FRONTIER [144]. A partir des 21 arbres obtenus par le biais des placeaux d'observations répartis en blocs. Nous avons prélevés deux feuilles de chaque direction cardinale à hauteur d'homme et cela durant toute la période d'investigation.

Selon les directives de SOING [145] et MARTIN PREVEL [146], certaines précautions ont été prises en considération pour concourir à un échantillonnage comparatif. Les feuilles entières avec pétiole, situées dans la partie médiane des pousses ont été prélevées sur des rameaux représentatifs de l'arbre et situés aux quatre points cardinaux, à hauteur de bras levé. Pour la conservation des échantillons, les feuilles sont placées dans des sacs en papier solide, portant toutes les informations nécessaires à l'identification des échantillons (date de prélèvement, N° d'arbre, la direction, N° du bloc,...etc.), puis conservées ensuite dans le réfrigérateur.

#### 4.3.4.1.3. L'évaluation des produits phytosanitaires

L'effet des différents régimes du stress chimique a été estimé selon deux procédés.

Le premier procédé consiste à étudier l'effet des trois matières testées et appliquées aux deux doses d'essai sur les réponses métaboliques et la reprise

biocénotique des phénotypes sexupares et virginipares (tableau 4.1.) Le suivi de l'efficacité des matières actives a été estimé après 24heures alors que l'évaluation de la reprise biocénotique s'est étalée sur une période de 30jours.

Le deuxième procédé consiste à étudier l'effet des trois matières testées et appliquées aux deux doses d'essai sur les réponses métaboliques et la reprise biocénotique des phénotypes virginipares (tableau4.1.) Le suivi de l'efficacité des matières actives a été estimé sur une période de 10 jours.

Tableau4.1.: Application des différents régimes de stress.

	03 -nov	04 -nov	18 -nov	3 -Déc	Repos végétatif	22-mai	23- mai	?	?	?	02- juin	
Thiamethoxam	Application	→	→	→		Application	→	→	→	→	→	→
Thiamethoxam ET Lambdacyhalothrine	Application	→	→	→		Application	→	→	→	→	→	→
Diafenthuron	Application	→	→	→		Application	→	→	→	→	→	→
	Période automno-hivernale					Période printano-estivale						

#### 4.4. Méthode d'étude au laboratoire

##### 4.4.1. Les mesures pondérales

Au laboratoire et à partir des feuilles échantillonnées, nous avons identifiés et sélectionné les femelles des différents phénotypes de *C. leucomelas* présents durant la période de prélèvement. Pour chaque période d'échantillonnage, les femelles sont déposées dans des d'ependorf de 1,5 ml (préalablement tarée), puis pesées et conservées à -20°C pour un éventuel traitement ultérieur.

#### 4.4.2. Extraction et dosage des biomarqueurs lipidiques

A partir des pucerons échantillonnés nous avons quantifié les biomarqueurs lipidiques. L'extraction et la quantification des réserves lipidiques a été réalisée selon

la méthode de VAN BRUMMELEN et SUIJFZAND [147], qui à partir d'une solution monophasique à base de chloroforme, méthanol et eau bi distillée (1 : 2 : 0,8) versée dans les tubes eppendorf contenant des pucerons ; sera centrifugée pendant 5 minutes à 14000 tours/min. L'addition du chloroforme permet de séparer le culot du surnageant. Les culots récupérés sont séchés sur du sulfate de sodium puis rincés avec du chloroforme, soumis à un flux d'azote, le résidu est confronté à H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> dans une étuve réglée à 100°C pendant 10 minutes. Après refroidissement, le rajout de 2,5ml de solution de vanilline a aboutit à l'apparition d'une couleur rose dont la lecture de la densité optique se fera à 540nm au bout de 10mn. Le blanc est obtenu à partir d'une série de concentrations du cholestérol mélangé à l'acide sulfurique et au réactif de vanilline (tableau 4. 2).

Tableau 4.2: Méthode suivie pour l'obtention de la courbe standard de cholestérol [147]

<b>Solution mère (ml)</b>	<b>µg de cholestérol dans le volume pris et mis dans le tube en verre</b>	<b>Concentration du cholestérol (µg/ml) dans la solution finale de 2.8 ml (contenant l'acide sulfurique et la réactive vanilline)</b>	<b>Densité optique moins le blanc, à 540 nm au bout de 10 minutes</b>
5.6	280	100	2,4993
2.8	140	50	1,3265
1.4	70	25	0,7262
0.7	35	12.5	0,3484
0.35	17.5	6.25	0,2106
0.175	8.75	3.125	0,1221

#### 4.4.2.3. Extraction et dosage des biomarqueurs glucidiques

Nous avons eu recours à la méthode de WIN DECOEN, [148] qui propose une homogénéisation au vortex des pucerons dans le TCA (acide trichloracétique) à 15% pendant 5 secondes. Les tubes contenant l'homogénéisat sont ensuite centrifugés pendant 10 min à 3000 tour/min à 4°C, les surnageants sont récupérés et additionnés au phénol à 5% et 1 ml de H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>. Le mélange est déposé dans un puits d'une microplaque pendant 30 minutes à la lumière et à température ambiante ; secouer la plaque pendant 3 secondes, puis lire la densité optique à 490nm. Le blanc est obtenu à partir d'une solution mère de glucose à 0,5mg/ml (5mg de glucose dans 10ml d'eau distillée), puis on effectue une série de dilutions afin d'obtenir les concentrations suivantes de glucose : 0.5, 0.25, 0.12, 0.062, 0.031, 0.016 et 0.0078 mg/ml.

#### 4.5. Analyse statistique des résultats

##### 4.5.1. Analyses de variance (SYSTAT vers. 12, SPSS 2009)

Lorsque le problème est de savoir si la moyenne d'une variable quantitative varie significativement selon les conditions (période, matière active, dose), nous avons eu recours à une analyse de variance (ANOVA pour *ANalysis Of VAriance*) qui permet de vérifier la significativité de la variable d'intérêt entre toutes les combinaisons des modalités, dans les conditions paramétriques si la distribution de la variable quantitative est normale.

Dans les cas où plusieurs facteurs sont en jeu, il peut arriver que toutes les interactions entre facteurs ne soient pas pertinentes à tester. Nous avons alors utilisé le modèle linéaire global (G.L.M.). Par exemple, si on désire connaître l'effet des facteurs A, B et C et seulement l'interaction entre A et C, il suffit de sélectionner explicitement ces 3 catégories.

#### 4.5.2. Corrélations-régressions (SYSTAT vers. 12, SPSS 2009 et Excel™)

Lorsque 2 variables quantitatives varient conjointement, on doit mesurer la significativité du coefficient de corrélation. En conditions paramétriques, il s'agit du coefficient  $r$  de Pearson et en conditions non paramétriques, du coefficient rho de Spearman. L'équation de la droite de régression est calculée lorsque les distributions sont en accord avec la normalité et que le coefficient de Pearson est significatif.

#### 4.5.3. Analyse multivariée (PAST vers. 1.37)

Dans le cas de variables quantitatives, les relations multivariées sont étudiées à l'aide d'une analyse en composantes principales (A.C.P.). Ainsi, nous avons analysé globalement les variables qui sont corrélées entre elles (mesures pondérales, abondance des descendants et réserves énergétiques: glucides et lipides) en relation avec la période de suivi ainsi que la matière neurotoxique testée et cela pour les différents phénotypes étudiés. A partir des coordonnées des variables et facteurs dans les trois premiers axes de l'analyse en composantes principales, une classification ascendante hiérarchique est réalisée dans le but de détecter les groupes corrélés à partir des mesures de similarité calculées à travers des distances euclidiennes entre les coordonnées des variables quantitatives étudiées.

# **CHAPITRE 5:**

# **RESULTATS**



## CHAPITRE 5

### RESULTATS

Les variations des paramètres métaboliques, du conditionnement (poids) et de la structuration des différents phénotypes de *Chaitophorus leucomelas*, ont été évaluées sous différents régimes de stress chimiques durant deux périodes différentes, auto-hivernale et printo-estivale.

#### 5.1. Effet comparé des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, de conditionnement et structuraux des différents phénotypes de *Chaitophorus leucomelas*

Les populations résiduelles et leurs manifestations métaboliques du phénotype virginipare ailée de *C. leucomelas* ont été sujettes d'évaluation face aux différentes matières actives.

##### 5.1.1. Effet comparé des matières actives et des doses d'applications sur les populations résiduelles des virginipares ailées

Les populations résiduelles sont estimées à travers la différence entre la disponibilité des individus avant et après traitement. Une projection a été réalisée en faisant ressortir la fluctuation des populations résiduelles en fonction du temps, des matières actives et des doses d'applications.

L'évolution temporelle des populations résiduelles montre un effet de choc des matières actives qui s'est étalé sur une période de 15 jours. Au-delà de cette période on note une reprise d'activité biotique relative à une augmentation du nombre d'individus (Figure.5.1a). Sur le plan effet des matières actives, la figure. 5.1b stipule une efficacité graduelle allant de celle du Diafenthiuron (MAC3), Thiamethoxam (MAC1); puis celle du traitement à base de Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2). Enfin les populations exposées au traitement ont réagi négativement à la forte dose comparée à celles traitées par la demi-dose (Figure.5.1c).

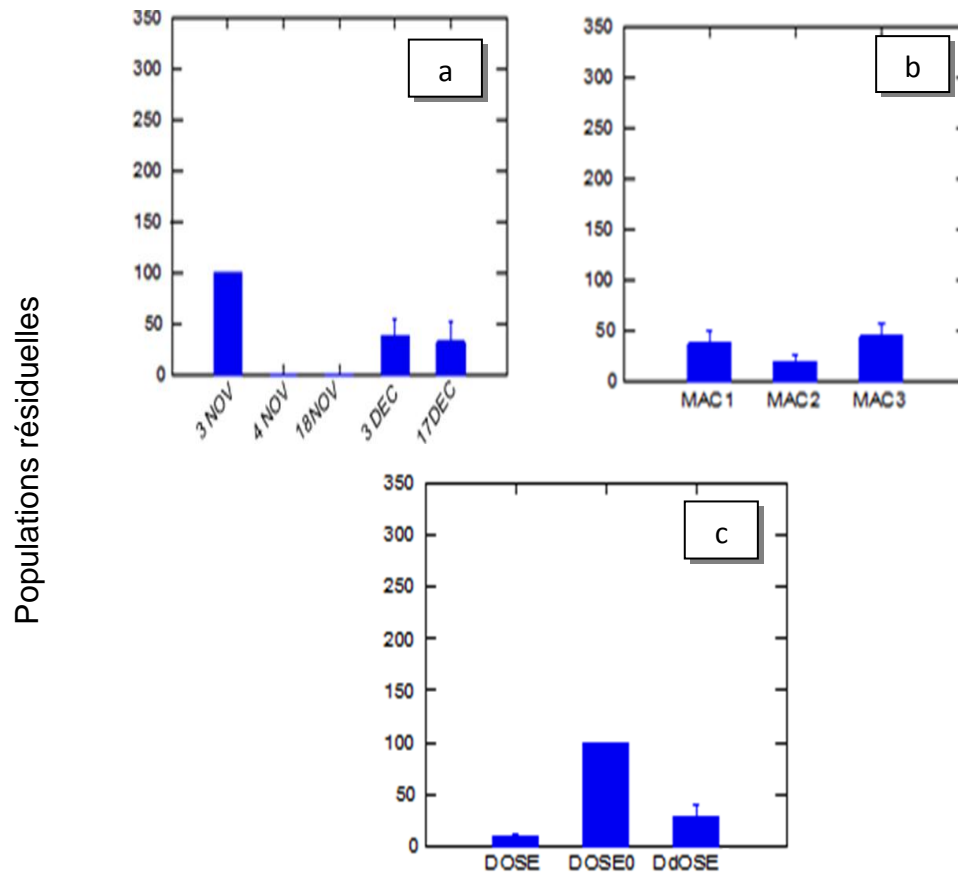


Figure 5.1: Fluctuation temporelle des populations résiduelles des virginipares ailées sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.

**3 Nov.:** avant traitement; **4Nov.:** 24 heures après traitement, / **Mac 1**(Thiamethoxam) ; **Mac2** (Thiamethoxam et lambdacyhalothrine) ; **Mac3** (Diafenthiuron), / **Dose 0:** aucun traitement apporté; **Dose :** dose homologuée de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,2 g/l; 4ml /l ; 1,2ml /l); **Ddose:** demi-dose de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,1 g/l; 2 ml /l ; 0,6 ml /l).

#### 5.1.1.1. Variabilités des populations résiduelles des virginipares ailées sous l'effet des matières actives et des doses d'applications

Nous avons utilisé le modèle général linéaire (G.L.M.), de manière à étudier la variation temporelle de la structuration des populations résiduelles. Ce modèle

permet d'étudier l'effet strict des différents facteurs sans faire intervenir les interactions entre facteurs, ce qui rend les statistiques robustes sachant que le nombre d'analyses est limité à 90. L'ensemble des résultats d'analyses sont consignés dans le tableau 5.1 et la Figure 5.2.

Tableau 5.1: Résultats du modèle G.L.M. appliqué aux essais des traitements sur les populations résiduelles des virginipares ailées (N= 90).

Source	Somme des carrés	DDL	Moyen des écarts	F-ratio	P
Période	22811,198	3	7603,733	3,353	0,023*
Produit	9754,465	2	4877,232	2,150	0,012*
Dose	7097,376	2	3548,688	1,565	0,021*
Var. intra	185977,888	82	2268,023	-	-

\* : Probabilité significative à 5 %.

La variation temporelle est significativement différente entre les populations résiduelles d'avant traitement, 24 heures et 30 jours après traitement ( $p=0,023$ ;  $p<0,05$ ). L'abondance la plus élevée est enregistrée avant traitement, alors que la plus faible est signalée juste après traitement, le regain d'activité malgré faible ne s'est manifesté qu'au bout de 30 jours (Figure 5.2a).

L'effet des matières actives sur les populations résiduelles est plus net avec Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) suivi du Thiamethoxam (MAC1) et en dernier le Diafenthiuron (MAC3); ( $p=0,012$ ;  $p<0,05$ ) (Figure 5.2b). Les résultats mettent au diapason l'effet net et très important de la dose par rapport à la demi-dose et le témoin ( $p=0,021$ ;  $p<0,05$ ) (Figure 5.2c).

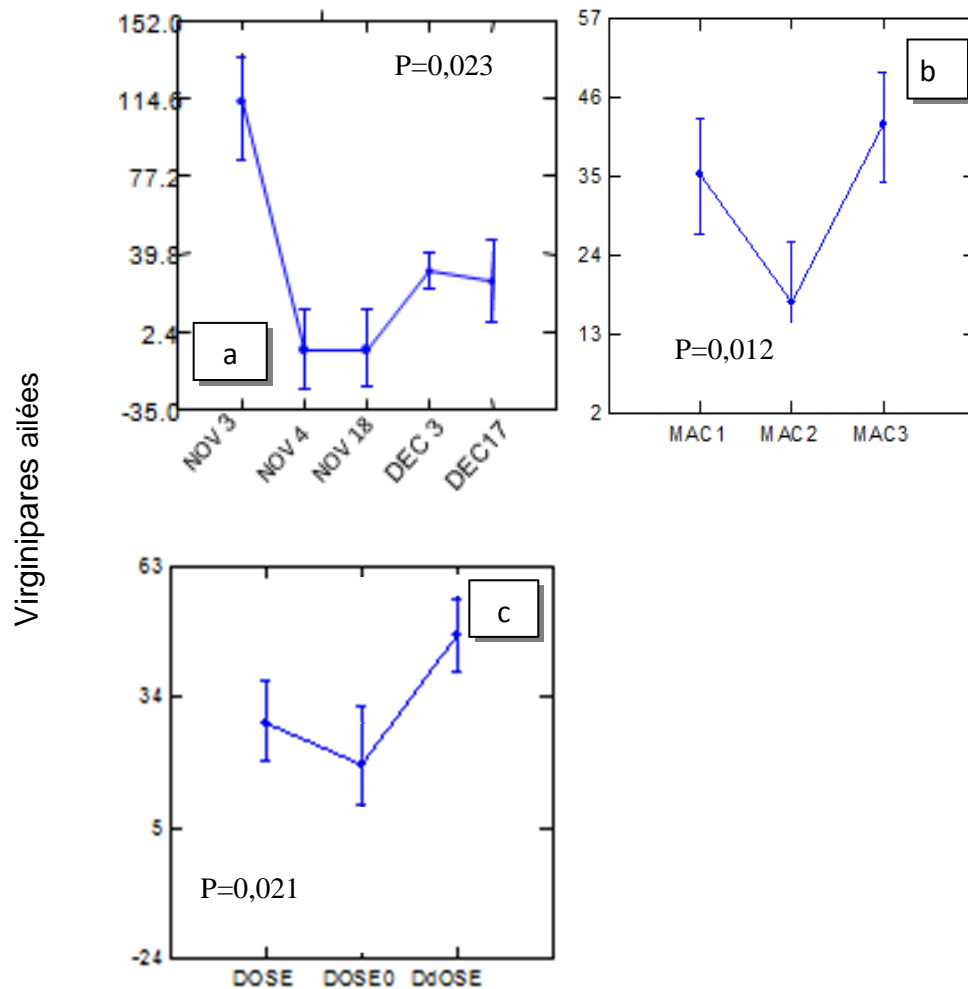


Figure 5.2: Variabilité temporelle des populations résiduelles virginipares ailées sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.

**3Nov.:** avant traitement; **4Nov.:** 24 heures après traitement / **Mac1**(Thiamethoxam); **Mac2** (Thiamethoxam et lambdacyhalothrine); **Mac3** (Diafenthiuron), / **Dose 0:** aucun traitement apporté; **Dose :** dose homologuée de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,2 g/l; 4ml /l ; 1,2ml /l); **Ddose:** demi-dose de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,1 g/l; 2 ml /l ; 0,6 ml /l).

#### 5.1.1.2. Effet comparé des matières actives et des doses d'applications sur les réponses métaboliques et les mesures pondérales des virginipares ailées

Les populations résiduelles des virginipares ailées de *C. leucomelas* durant la période auto-hivernale, ont été sujettes à des dosages des réserves lipidiques ainsi que des mesures pondérales dans le but d'évaluer leurs fluctuations sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.

L'évolution temporelle des réserves lipidiques montre un effet moins remarquable des matières actives après 24 heures d'application (Figure.5.3a). Sur le plan effet des matières actives, les quantités en lipides sont faibles suite aux traitements avec le Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2), elles ont tendance à devenir plus importantes lorsque les populations sont exposées aux Diafenthiuron (MAC3) et Thiamethoxam (MAC1), respectivement (Figure 5.3b). Enfin on indique que, le taux des réserves lipidiques chez les populations traitées est plus important à la forte dose comparée à celui des traitées par la demi-dose (Figure.5.3c).

Concernant l'évolution temporelle du poids des virginipares ailées, on a remarqué une légère variation pondérale avant et après l'application des matières actives (Figure.5.3d); contrairement à l'effet strict des matières actives, (figure 5.3e) qui a induit une progression dans le poids suite aux traitements à base de Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2), Diafenthiuron (MAC3) et Thiamethoxam (MAC1). Enfin on constate que le poids des populations à la forte dose est important comparé à celui des traitées à la demi-dose (Figure. 5.3f).

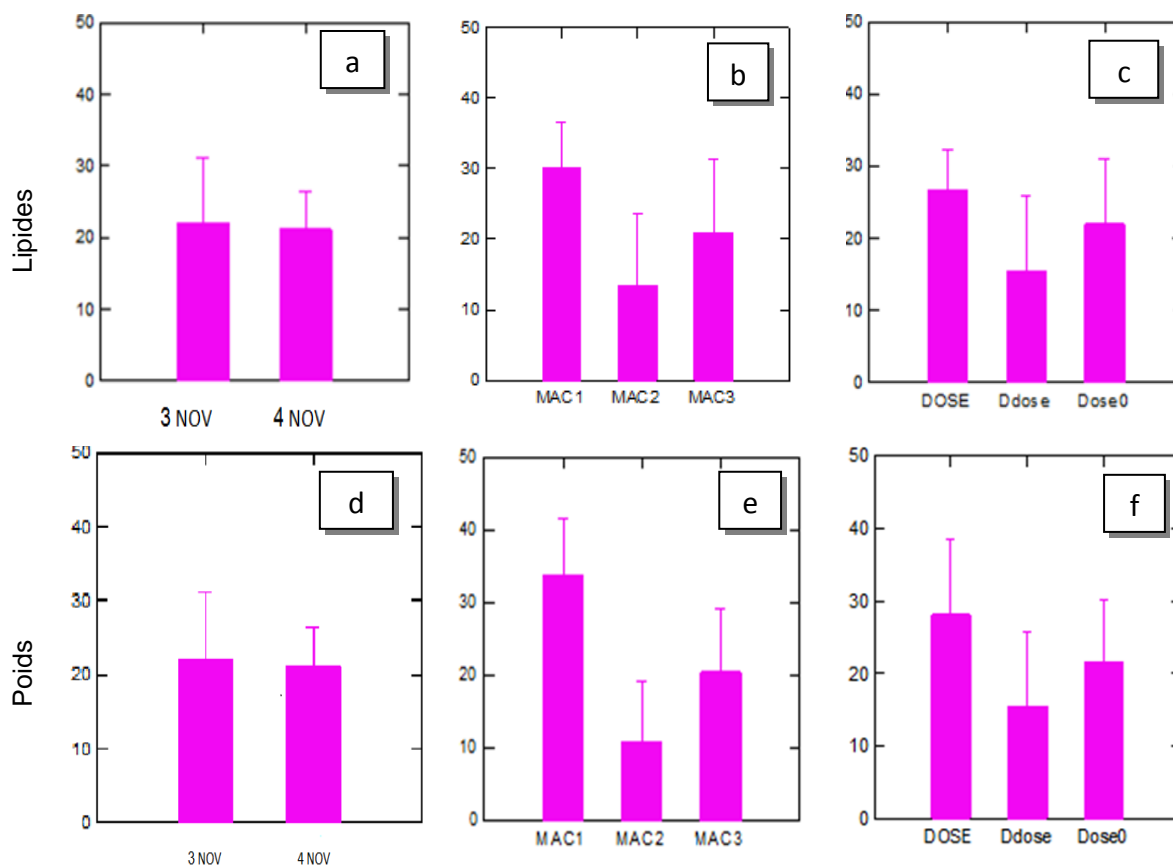


Figure 5.3: Effet des matières actives sur les réponses métaboliques et les mesures pondérales des populations résiduelles des virginipares ailées.

#### 5.1.1.3. Variabilités des réponses métaboliques et des mesures pondérales des virginipares ailées sous l'effet des matières actives et des doses d'applications

Les résultats d'analyses des variabilités des réponses métaboliques et des poids des populations virginipares sont consignés dans le tableau 5.2 et la Figure 5.4.

Tableau 5.2: Résultats du modèle G.L.M. appliqué aux essais des traitements sur les populations résiduelles des virginipares ailées (N= 12).

	Source	Somme des carrés	DDL	Moyen des écarts	F-ratio	P
Lipides	Périodes	141,601	1	141,601	0,517	0,049*
	Produits	560,983	2	280,492	1,025	0,040*
	Doses	191,987	1	191,987	0,702	0,053*
	Var.intra	1915,502	7	273,643	-	-
Poids	Périodes	141,601	1	141,601	0,517	0,495
	Produits	1059,495	2	529,747	2,495	0,032*
	Doses	240,727	2	120,363	0,567	0,049*
	Var. intra	1486,506	7	-	-	-

\* : Probabilité significative à 5

%.

La variation temporelle du taux des réserves lipidiques est significative avant traitement et 24 heures après ( $p=0,049$ ;  $p<0,05$ ), avec un taux important à signaler (Figure.5.4a).

L'effet des matières actives sur le taux des réserves lipidiques des populations résiduelles est également significatif ( $p=0,040$ ;  $p<0,05$ ). Il est plus net avec le Thiamethoxam (MAC1), suivi du Diafenthiuron (MAC3) puis le Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) (Figure.5.4b). La différence est marginale pour l'effet dose entre le témoin, la dose homologuée et la demi-dose ( $p=0,053$ ;  $p<0,05$ ). Les résultats mettent au diapason l'effet très important de la dose par rapport à la demi-dose sur le taux des réserves lipidiques (Figure.5.4c). Cependant, la variation pondérale en fonction du temps ne varie pas significativement avant traitement et 24 heures après traitement ( $p=0,495$ ;  $p > 0,05$ ) (Figure. 5.4d).



L'effet des matières actives sur le poids des populations résiduelles est significatif ( $p=0,032$ ;  $p<0,05$ ); avec une efficacité privilégiant le Thiamethoxam (MAC1) suivi du Diafenthiuron (MAC3); puis le Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) (Figure.5.4e). L'effet dose d'application a montré la présence d'une différence significative entre le témoin, la dose homologuée et la demi-dose. Les résultats mettent en accord l'effet très important de la dose par rapport à la demi-dose sur le poids des virginipares ailées ( $p=0,049$ ;  $p<0,05$ ) (Figure.5.4f).

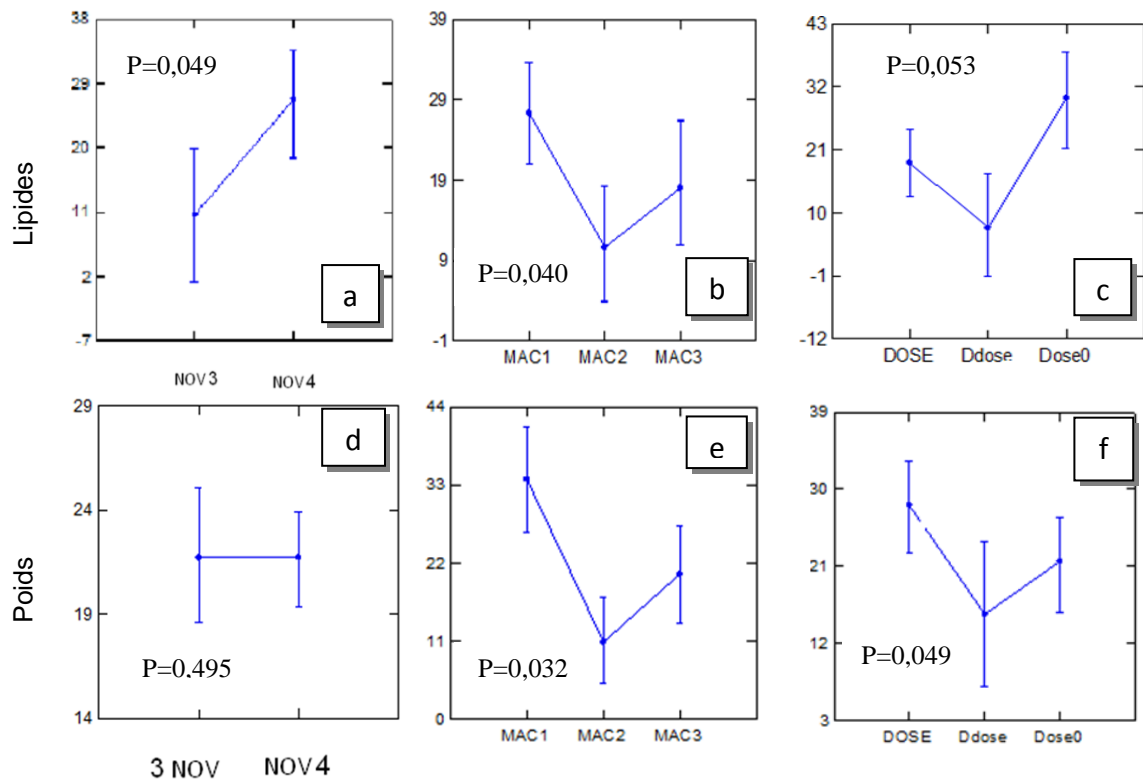


Figure 5.4: Effet des matières actives, doses utilisées sur les teneurs en lipides, les poids des virginipares ailées.

### 5.1.2. Effet comparé des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, de conditionnement et structuraux du phénotype sexupare de *C. leucomelas*

Les populations résiduelles et leurs manifestations métaboliques du phénotype sexupare de *C. leucomelas* ont été sujettes d'évaluation face aux différentes matières actives.

#### 5.1.2.1. Effet comparé des matières actives et des doses d'applications sur les populations résiduelles des sexupares

Les populations résiduelles sont estimées à travers la différence entre la disponibilité des individus avant et après traitement. Une projection a été réalisée en faisant ressortir la fluctuation des populations résiduelles en fonction du temps, des matières actives et des doses d'applications.

L'évolution temporelle des populations résiduelles montre un effet de choc des matières actives qui s'est étalé sur une période de 15 jours, au-delà de cette période On note une reprise d'activité biotique relative à une augmentation des effectifs (Figure.5.5a). Sur le plan effet des matières actives, la figure 5.5b stipule une efficacité progressive allant du Diafenthiuron (MAC3), au Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) puis au Thiamethoxam (MAC1). Enfin les populations résiduelles ont réagit négativement à la forte dose comparée à celles traitées par la demi-dose (Figure.5.5c).

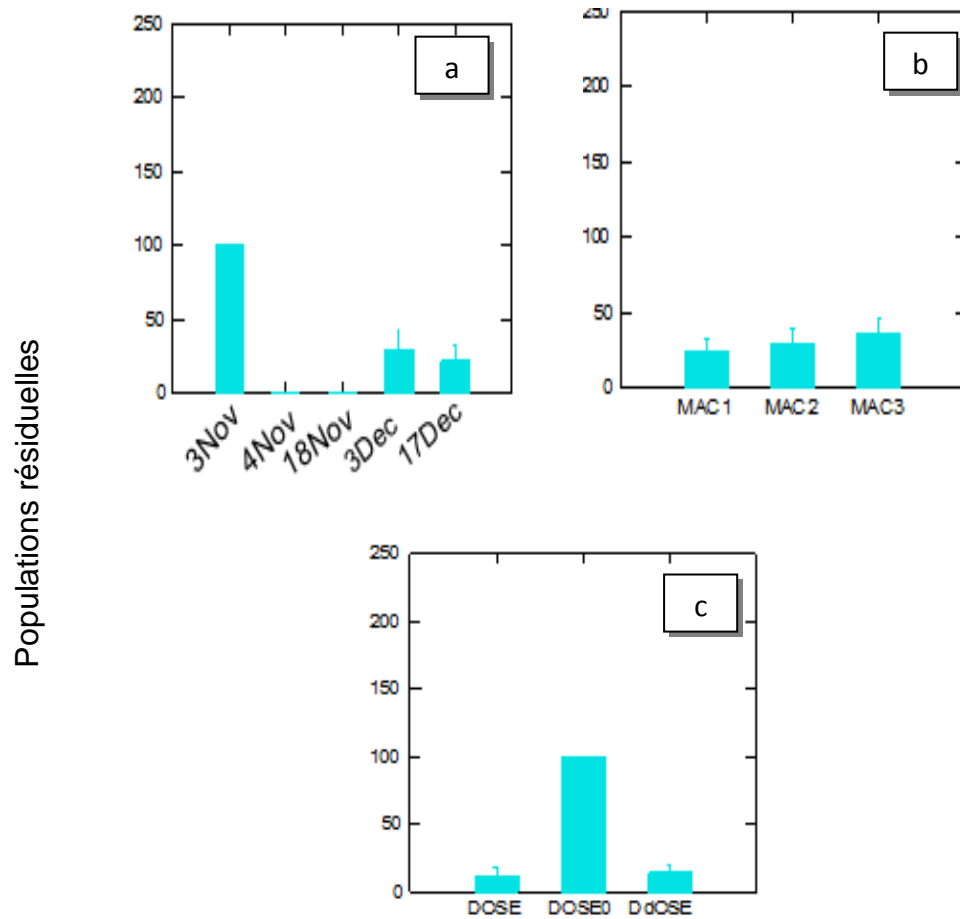


Figure 5.5: Fluctuations temporelles des populations résiduelles des sexupares sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.

**3 NOV.:** avant traitement; **4NOV.:** 24 heures après traitement/ **Mac 1**(Thiamethoxam) ; **Mac2** (Thiamethoxam et lambda-cyhalothrine); **Mac3** (Difenthiuron), / **Dose 0:** aucun traitement apporté; **Dose** : dose homologuée de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,2 g/l; 4ml /l ; 1,2ml /l); **Ddose:** demi-dose de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,1 g/l; 2 ml /l ; 0,6 ml /l).

### 5.1.2.2. Variabilités des populations résiduelles des sexupares sous l'effet des matières actives et des doses d'applications

Les résultats d'analyses de variance (modèle général linéaire) de la variation temporelle de la structuration des populations résiduelles sont consignés dans le tableau 5.3 et la Figure 5.6.

Tableau 5.3: Résultats du modèle G.L.M. appliqué aux essais des traitements sur les des populations résiduelles des sexupares (N= 90).

Source	Somme des carrés	DDL	Moyen des écarts	F-ratio	P
Périodes	12317,708	3	4105,903	4,008	0,010*
Produit	2347,222	2	1173,611	1,146	0,032*
Dose	20704,861	2	10352,431	10,106	0,000***
Var.intra	83998,264	82	1024,369	-	-

\* : Probabilité significative à 5 % ; \*\*\* : Probabilité très hautement significative à 1 %.

La variation temporelle est significativement différente entre les populations résiduelles d'avant traitement, 24 heures et 30 jours après traitement ( $p=0,010$ ;  $p<0,05$ ). La plus forte abondance est enregistrée après traitement. La continuité de la reprise d'activité biologique ne s'est manifestée qu'au bout de 30 jours. (Figure.5.6a).

L'effectif des individus des sexupares diminue nettement après application du Thiamethoxam (MAC1), par rapport à celui constaté chez les populations traitées respectivement par le Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) et en dernier le Diafenthuron (MAC3) ( $p=0,032$  ;  $p<0,05$ ) (Figure.5.6b) .Alors que l'effet de la dose d'application est très hautement significatif entre le témoin, la dose homologuée et la demi-dose ( $p=0,000$ ;  $p<0,001$ .) (Figure.5.6c).

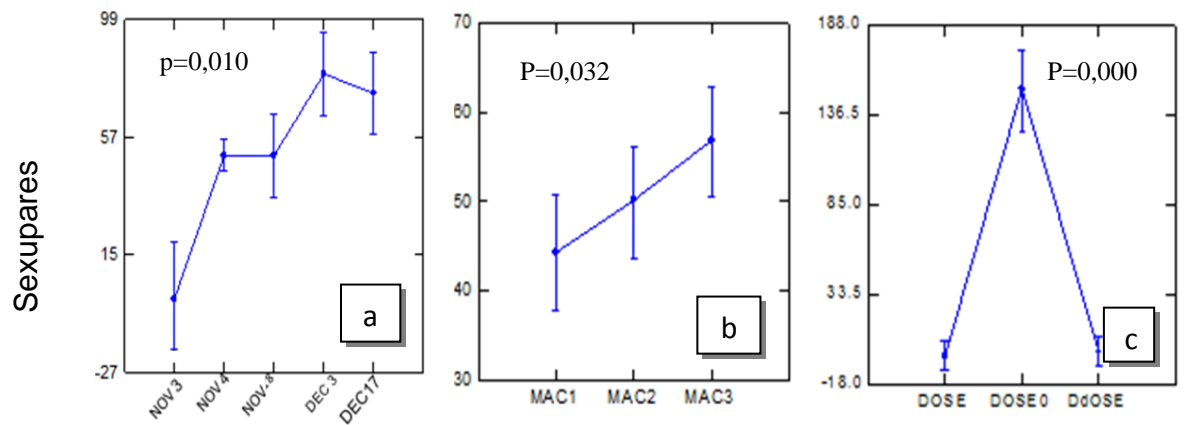


Figure 5.6: Variabilité temporelle des populations résiduelles des sexupares sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.

### 5.1.2.3. Effet comparé des matières actives et des doses d'applications sur les réponses métaboliques et les mesures pondérales des sexupares

Les populations résiduelles des sexupares de *C. leucomelas* durant la période auto-hivernale, ont été sujettes à des mesures pondérales et à des dosages des réserves lipidiques en fonction des matières actives et des doses appliquées.

Les teneurs lipidiques diminuent faiblement 24 heures après l'application des matières actives (Figure.5.7a). C'est le traitement à base de Thiamethoxam (MAC1), qui a induit une production plus faible de lipides comparée Diafenthiuron (MAC3), puis Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) (Figure.5.7b). Enfin, on montre que le taux des réserves lipidiques des populations traitées est plus important à la forte dose comparée à celles traitées par la demi-dose (Figure.5.7c).

Le poids des populations augmente légèrement après l'application des traitements (Figure.5.7d). Néanmoins, on peut constater une très grande baisse pondérale suite au traitement à base de Diafenthiuron (MAC3); contrairement aux poids enregistrés chez les sexupares traitées avec le Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) et le Thiamethoxam (MAC1) (Figure.5.7e). En définitive, on observe que le poids des populations exposées est important à la forte dose comparée à celles traitées par la demi-dose (Figure.5.7f).

À propos de la descendance des populations résiduelles de *C. leucomelas*, on a observé une différence importante dans les effectifs avant et après traitement d'une part (Figure.5.7g) et entre l'effet des trois matières actives et leurs dilutions d'autre part. En effet, le nombre des descendants est faible après traitement avec la matière active à base du Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2), du Thiamethoxam (MAC1) et du Diafenthiuron (MAC3) (Figure.5.7h). La réaction de la descendance envers la dose et la demi-dose appliquées s'est traduite par une augmentation du nombre des descendants (Figure.5.7i).

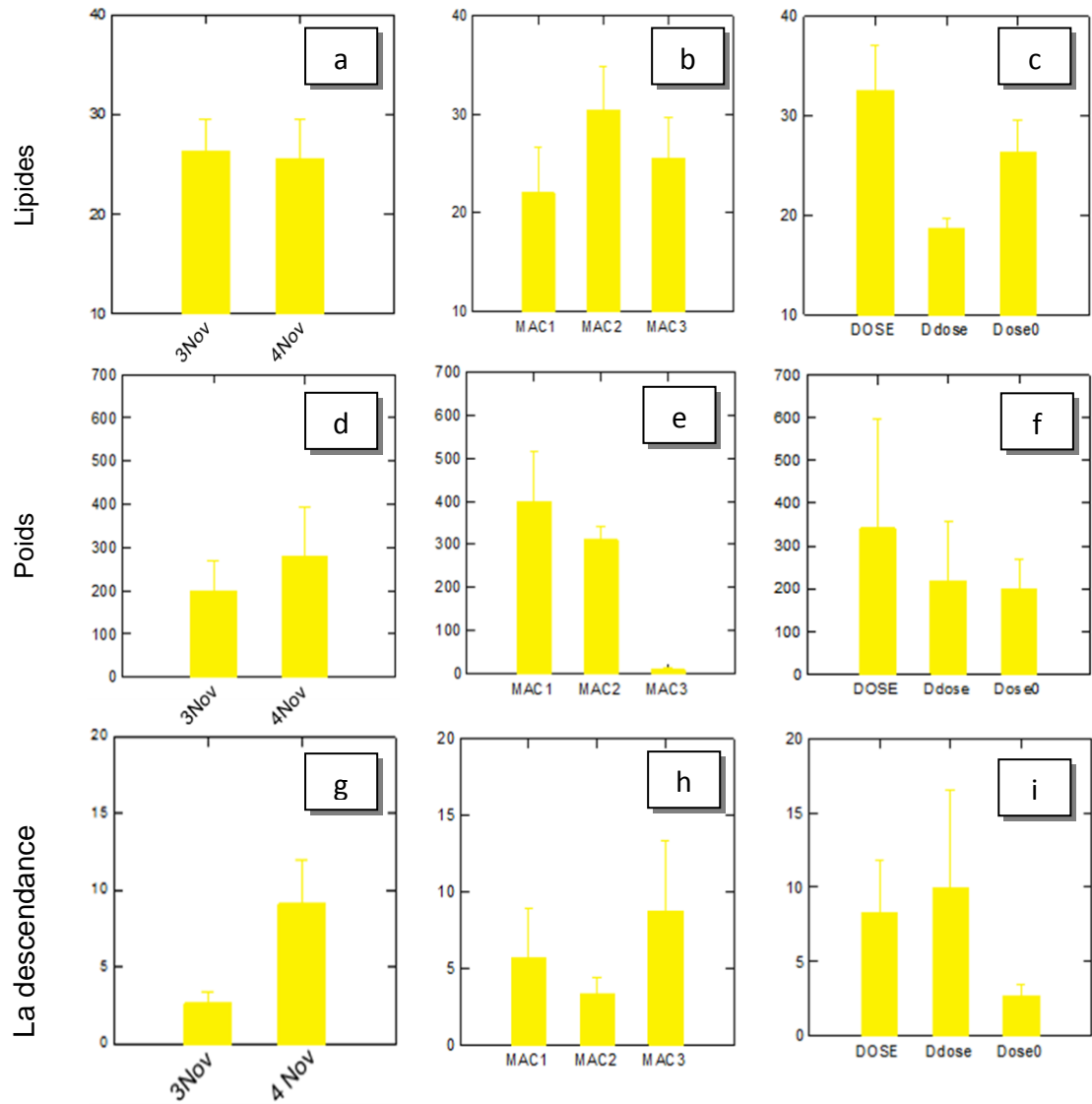


Figure 5.7: Effet des matières actives, des doses utilisées sur les teneurs en lipides, les poids et la descendance des sexupares.

#### 5.1.2.4. Variabilités des paramètres métaboliques, de conditionnement et structurales des sexupares sous l'effet des matières actives et des doses d'applications

Les résultats d'analyses de variance obtenus par l'application du modèle (G.L.M), sont reportés dans le tableau 5.4 et la Figure 5.8.

Tableau 5.4: Résultats du modèle G.L.M. appliqué aux essais des traitements sur les populations résiduelles des sexupares (N=12).

	<b>Source</b>	<b>Somme des carrés</b>	<b>DDL</b>	<b>Moyen des écarts</b>	<b>F-ratio</b>	<b>P</b>
Lipides	Périodes	12317,708	3	4105,903	4,008	0,010*
	Produits	140,542	2	70,271	2,449	0,0156*
	Doses	289,094	2	144,547	5,038	0,044*
	Var.intra	200,827	7	28,690	-	-
Poids	Périodes	12317,708	3	4105,903	4,008	0,140
	Produits	334493,605	2	167246,803	15,307	0,003**
	Doses	42289,743	2	21144,871	1,935	0,0214*
	Var.intra	76482,016	7	10926,002	-	-
Descendance	Périodes	8,332	1	8,332	0,395	0,055*
	Produits	59,264	2	29,632	1,403	0,307
	Doses	4,369	1	4,369	0,207	0,663
	Var.intra	147,828	7	21,118	-	-

\* : Probabilité significative à 5 %, \*\* : Probabilité hautement significative à 1 %.



Les lipides augmentent considérablement 24 heures après traitement ( $p=0,010$ ;  $p<0,05$ ), (Figure.5.8a).

L'effet des matières actives sur le taux des réserves lipidiques des populations résiduelles est significatif ( $p=0,0156$ ;  $p <0,05$ ); suite à l'exposition au Diafenthiuron (MAC3) surtout, où on observe des taux plus importants suivi du Thiamethoxam (MAC1) puis Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) (Figure.5.8b). Les effets des doses d'applications sont significatifs entre le témoin la dose homologuée et la demi-dose ( $p=0,044$ ;  $p<0,05$ ) (Figure.5.8c).

Il n'y a pas de variation pondérale dans les populations 24 heures après traitement ( $p=0,140$ ;  $p >0,05$ ) (Figure.5.8d). Un effet contraire hautement significatif est observé dans les poids des sexupares exposées au Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) suivi du Thiamethoxam (MAC1) et en dernier du Diafenthiuron (MAC3) ( $p=0,003$ ;  $p<0,001$ ) (Figure.5.8e). Ainsi, le poids diminue fortement avec cette dernière matière active Il diminue d'autant plus que les différentes matières sont appliquées avec la demi-dose par rapport à la dose ( $p=0,0214$ ;  $p<0,05$ ) (Figure.5.8f). La progression temporelle de la descendance est marginalement significative ( $p=0,055$ ;  $p<0,05$ ), 24 heures après l'application des trois matières actives (Figure 5.8g). Mais, l'application des matières actives, sur la descendance avec des différentes doses (homologuée et demi-dose) n'est pas significative ( $p=0,307$ ;  $p=0,663$ ,  $p >0,05$ ); (Figure.5.8 h et 5.8 i).

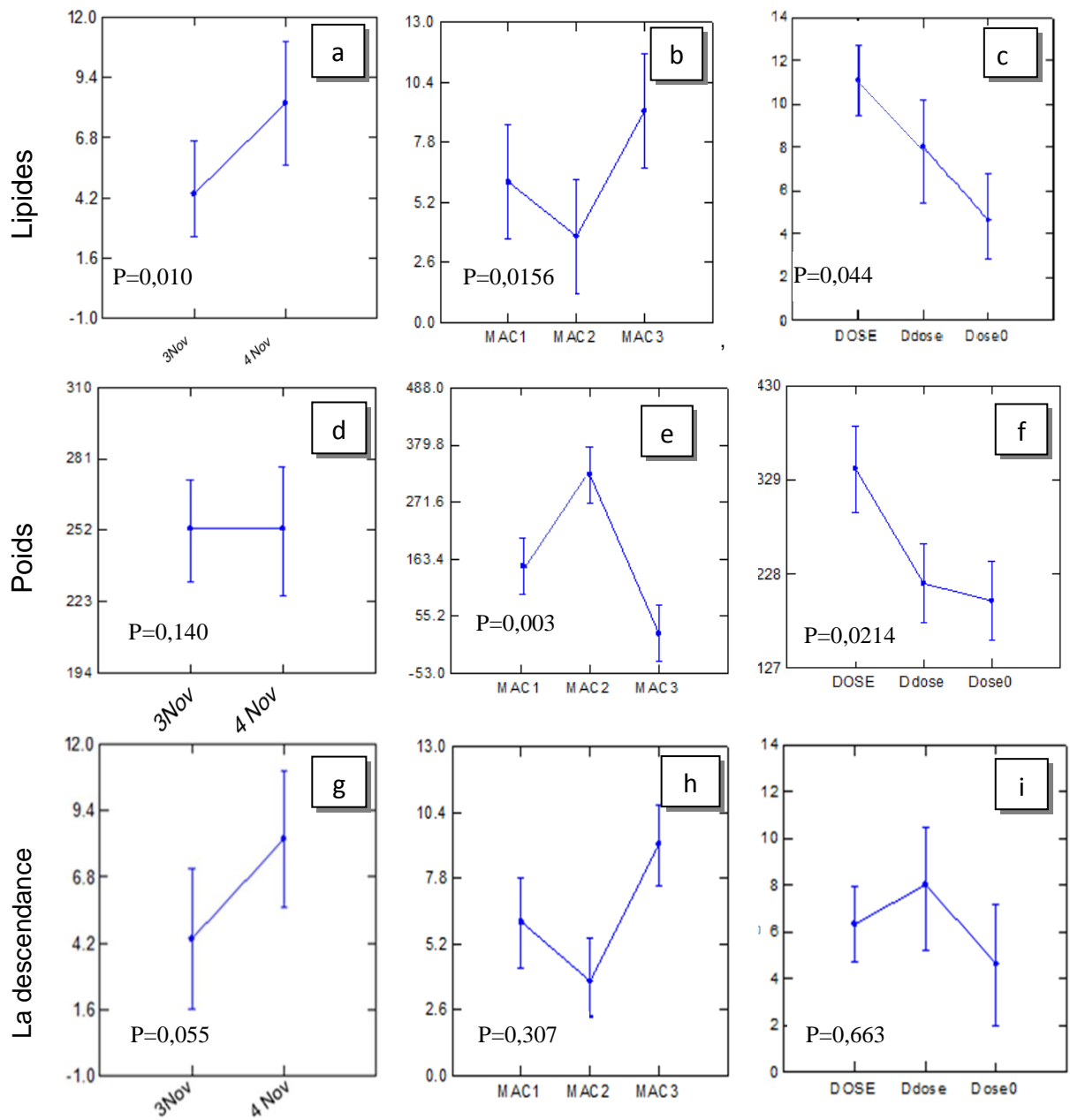


Figure 5.8: Effet des matières actives, des doses utilisées sur les teneurs en lipides, les poids et la descendance des sexupares.

Les variations temporelles de la descendance et du poids des sexupares de *C. leucomelas* sous l'effet des différentes doses des trois matières actives; ont été vérifiées par le test ANOVA (Analysis Of Variance, SYSTAT Vers. 12)

Tableau 5.5: Résultats du test de l'ANOVA appliqué aux sexupares (N= 12)

	Source	Somme des carrés	DDL	Moyen des écarts	F-ratio	P
Descendance	Produit	74,683	2	37,342	14,200	0,030*
	Dose	129,887	2	64,944	24,695	0,014*
	MAC*Dose	139,939	4	34,985	13,303	0,030*
	Var. intra	7,889	3	2,630	-	-
Poids	MAC	350956,594	2	175478,297	144,174	0,001**
	Dose	42289,743	2	21144,871	17,373	0,022*
	MAC*Dose	72830,625	4	18207,656	14,959	0,025*
	Var. intra	3651,391	3	1217,130	-	-

\* : Probabilité significative à 5 %.

L'effet de l'interaction facteurs dose et matière active sur le nombre de descendants des sexupares est significatif ( $p=0,030$ ;  $p<0,05$ ) (Figure.5.9). On constate une augmentation des effectifs par rapport aux témoins sous l'effet des trois matières neurotoxiques que ce soit avec la dose homologuée ou avec la demi-dose. En effet, les sexupares ayant été traités avec le Thiamethoxam (MAC1) à la dose homologuée ont produit beaucoup plus d'individus et ainsi pour ceux traités avec le Diafenthiuron (MAC3) à la demi-dose (Figure. 5.9 a et 5.9 b). Par contre, le nombre de descendants constatés dans les populations traitées avec MAC2 n'a pas autant augmenté quelques soient les doses testées.

L'effet matière active - dose est également significatif sur la variation pondérale des sexupares ( $p=0,025$ ;  $p<0,05$ ) (Figure.5.9). Seules les populations exposées à la MAC3 appliquée à la dose et à la demi-dose ont manifesté une baisse notable du poids (Figure.5.9 e et 5.9 f).

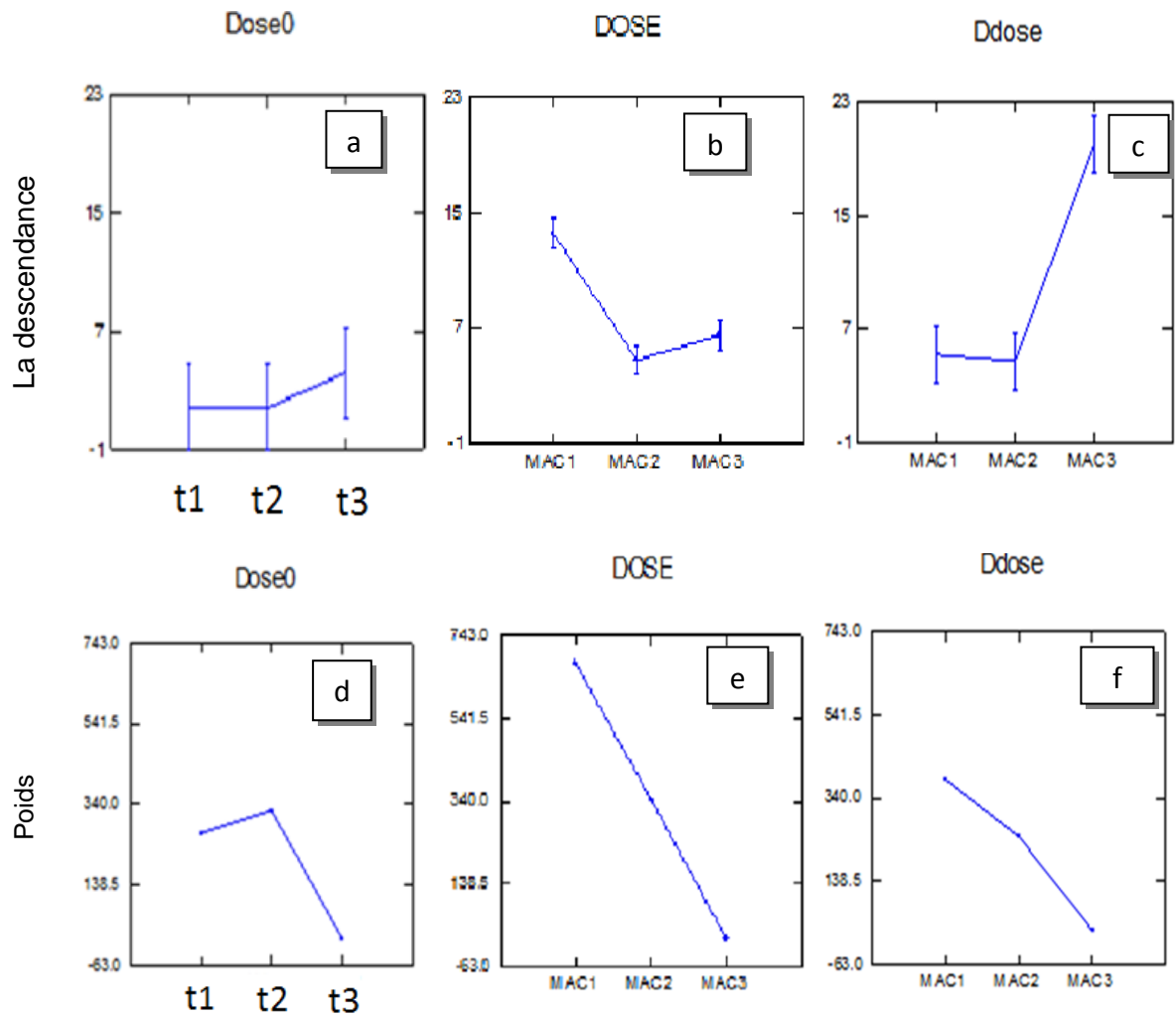


Figure 5.9: Graphes interprétatifs de l'effet des interactions doses-matières actives sur le poids et la descendance des sexupares.

## 5.2. Effet temporel des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, de conditionnement et structuraux sur des virginipares de *Chaitophorus leucomelas*

Les variations des paramètres métaboliques, du conditionnement et de la structuration des virginipares de *C. leucomelas*, ont été évaluées sous différents régimes de stress chimique durant la période printano-estivale.

### 5.2.1. Effet temporel des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, de conditionnement et structuraux sur des virginipares aptères

Les populations résiduelles des virginipares aptères ont été sujettes à des dosages des réserves lipidiques et glucidiques ainsi qu'à des mesures pondérales, pour évaluer leurs fluctuations sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.

L'évolution temporelle des réserves lipidiques sur une période de 10 jours montre des fluctuations avec des teneurs maximales signalées après 4 et 8 jours de l'application des matières actives (Figure.5.10a).

Les teneurs en lipides ont tendance à être moins importantes sous traitement avec le Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) (figure 5.10b) comparées à celles quantifiées sous traitement avec le Diafenthiuron (MAC3) et Thiamethoxam (MAC1) respectivement. De même pour le facteur dose, où les taux lipidiques les plus faibles sont signalés chez les individus traités par la dose homologuée (Figure.5.10c).

Pour ce qui est de l'évolution temporelle des réserves glucidiques, on a observé un taux élevé après 10 jours de l'application; avant cette période les quantités glucidiques s'avèrent convergées vers des valeurs nulles (Figure.5.10d).

Les taux en glucides sont nuls pour les traitements à base du Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2), Diafenthiuron (MAC3), alors que le traitement au Thiamethoxam (MAC1) affiche un taux non négligeable (Figure 5.10e). Les taux des réserves répondent avec des quantités très faibles à la demi-dose et s'annulent avec la dose homologuée (Figure.5.10f), des valeurs plus faibles sont signalés pour la demi-dose.

Pour le poids (Figure.5.11a); on a distingué des fluctuations étendues dans le temps séparé par deux pics après 4 et 8 jours de l'application des matières actives; l'effet de ces dernières se traduit par une progression dans le poids sous l'effet des traitements à base de Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2), Diafenthiuron (MAC3) et Thiamethoxam (MAC1) (Figure 5.11b). Le poids des populations traitées est important à la demi-dose comparées à celles traitées par la dose homologuée (Figure.5.11c).

Le nombre de descendants fluctue tout au long de la période de pré traitement (Figure. 5.11d). Par ailleurs, on constate une présence remarquable de la descendance après l'application du Diafenthiuron (MAC3) (Figure 5.11e), et un effectif identique de descendants suite au traitement avec le Thiamethoxam (MAC1); ainsi que Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2). L'effet dose a induit des descendants moins nombreux par rapport aux témoins (Figure 5.11f).

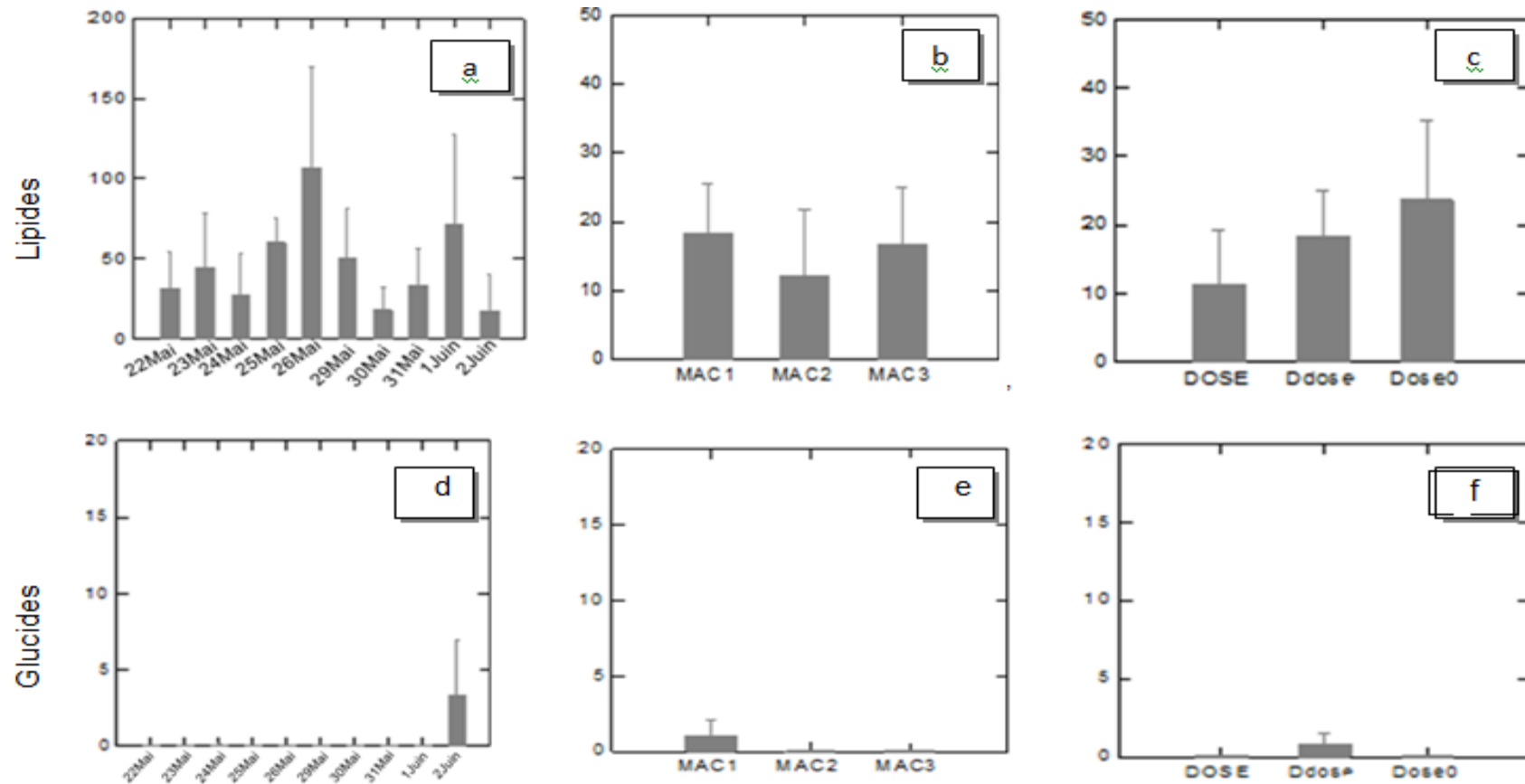


Figure 5.10: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur les lipides, glucides des virginipares aptères.

**Mac 1** (Thiamethoxam) ; **Mac2** (Thiamethoxam et lambda-cyhalothrine) ; **Mac3** (Difenthiuron) / **Dose 0** : aucun traitement apporté ; **Dose** : dose homologuée de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,2 g/l ; 4ml /l ; 1,2ml /l) ; **Ddose** : demi-dose de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,1 g/l ; 2 ml /l ; 0,6 ml /l).

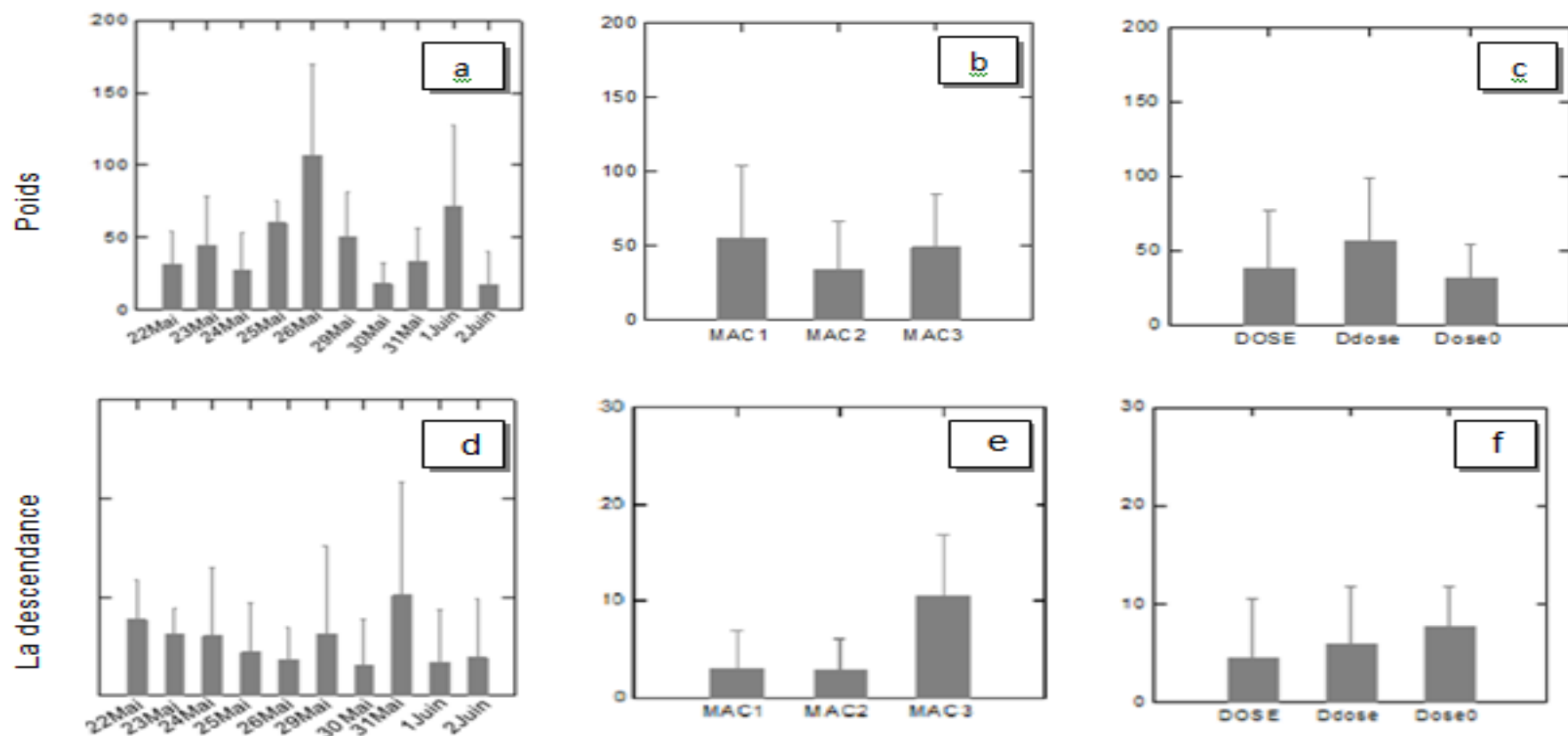


Figure 5.11: Effet des matières actives, doses et périodes sur le poids et la descendance des virginipares aptères.

**Mac 1** (Thiamethoxam); **Mac2** (Thiamethoxam et lambda-cyhalothrine); **Mac3** (Difenthiuron) / **Dose 0**: aucun traitement apporté; **Dose**: dose homologuée de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,2 g/l; 4ml/l; 1,2ml/l); **Ddose**: demi-dose de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,1 g/l; 2 ml/l; 0,6 ml/l).



5.2.1.1. Effet comparé des trois matières neurotoxiques et des doses d'applications sur les réponses métaboliques et les mesures pondérales des virginipares aptères

Nous avons mentionné les résultats d'analyses de variance (modèle G.L.M) concernant la variabilité temporelle des virginipares aptères traitées dans le tableau 5.6 et la Figure 5.12, et 5.13.

Tableau 5.6 : Résultats du modèle G.L.M. appliqué aux essais des traitements sur les populations résiduelles des virginipares aptères.

	Source	Somme des carrés	DD L	Moyen des écarts	F-ratio	P
Lipides	Périodes	327,677	8	40,960	0,763	0,637
	Produits	393,224	2	196,612	3,662	0,033*
	Doses	647,514	2	323,757	6,031	0,005**
	Var, intra	2523,105	47	53,683	-	-
Glucides	Périodes	56,538	8	7,067	1,114	0,371
	Produits	13,770	2	6,885	1,086	0,346
	Doses	7,477	2	3,739	0,589	0,559
	Var, intra	298,114	47	6,343	-	-
Poids	Périodes	39807,810	8	4975,976	5,906	0,000***
	Produits	4817,547	2	2408,773	2,859	0,067
	Doses	5971,840	2	2985,920	3,544	0,037*
	Var, intra	39596,166	47	842,472	-	-
Descendants	Périodes	244,125	8	30,516	1,665	0,133
	Produits	755,064	2	377,532	20,604	0,000***
	Doses	36,803	2	18,402	1,004	0,374
	Var, intra	842,850	46	18,323	-	-

\* : Probabilité significative à 5 %, \*\*\* : Probabilité très hautement significative à 1

‰

La variation temporelle du taux des lipides des virginipares aptères, est non significative ( $p=0,637$ ;  $p>0,05$ ) (Figure. 5.12a). Le taux des lipides est très important suite à l'application à base de Thiamethoxam (MAC1) beaucoup moins avec le Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2), suivi du Diafenthiuron (MAC3); ( $p=0,033$ ;  $p<0,05$ ) (Figure.5.12b). Une différence hautement significative de l'effet des doses, est noté ( $p=0,005$ ;  $0,001$ ). Les résultats mettent en accord, l'effet très important de la demi-dose par rapport à la dose homologuée (Figure. 5.12c).

En revanche, il n'y a pas d'évolution des glucides durant la période du suivi ( $p=0,371$ ;  $p>0,05$ ) (Figure.5.12d); aussi le rapport des matières actives, des doses d'applications avec le taux des glucides est non significative ( $p=0,346$ ;  $p=0,559$ ,  $p>0,05$ ); (Figure.5.12 e et f).

Le poids varie significativement ( $p=0,000$ ;  $p<0,001$ ) tout au long de la période du suivi (Figure.5.13a). On remarque un effet matière marginalement significatif ( $p=0,067$ ;  $p>0,05$ ) (Figure.5.13b); avec une diminution assez importante sous l'action du Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) suivi du Diafenthiuron (MAC3); mais le poids des femelles est assez élevé avec le Thiamethoxam (MAC1) (Figure.5.13b). La dose a un effet net ( $p=0,037$ ;  $p<0,05$ ); entre les mesures pondérales des traités et le témoin. La dose homologuée est plus contraignante à l'acquisition du poids par rapport à la demi-dose (Figure.5.13c).

La descendance est faible chez les virginipares exposées aux MAC1 et MAC2 ( $p=0,000$ ;  $p<0,001$ ) sauf celle beaucoup plus nombreuse des virginipares traitées avec la MAC3, (Figure.5.13e). Néanmoins, l'évolution temporelle de la descendance est non significative ( $p=0,133$ ;  $p>0,05$ ), (Figure.5.13d). En outre, la descendance répond négativement à la forte dose mais avec une différence non significative ( $p=0,374$ ;  $p>0,05$ ). (Figure.5.13f).

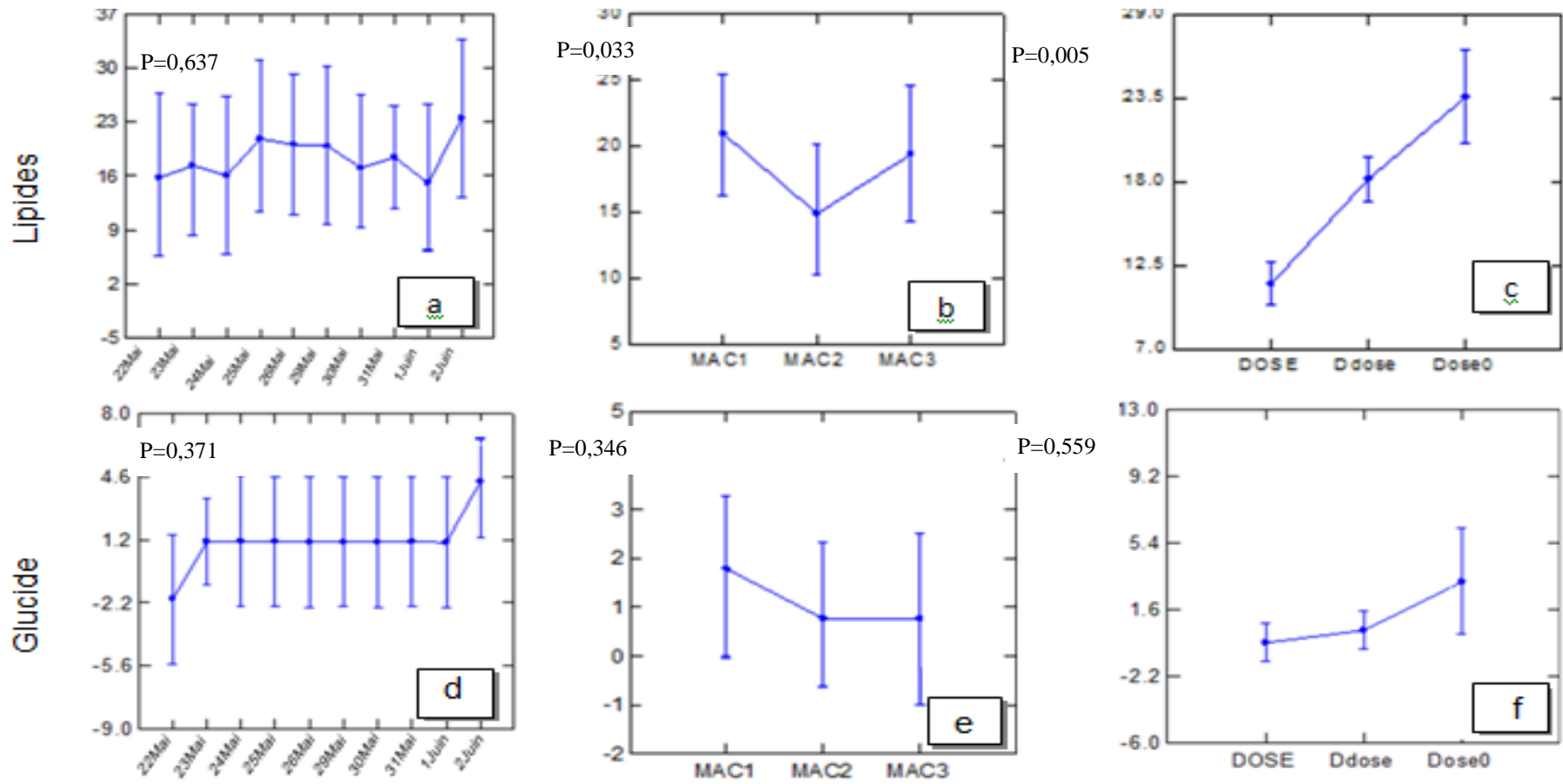


Figure 5.12: Effet des matières actives doses et périodes sur les lipides et les glucides des virginipares aptères.

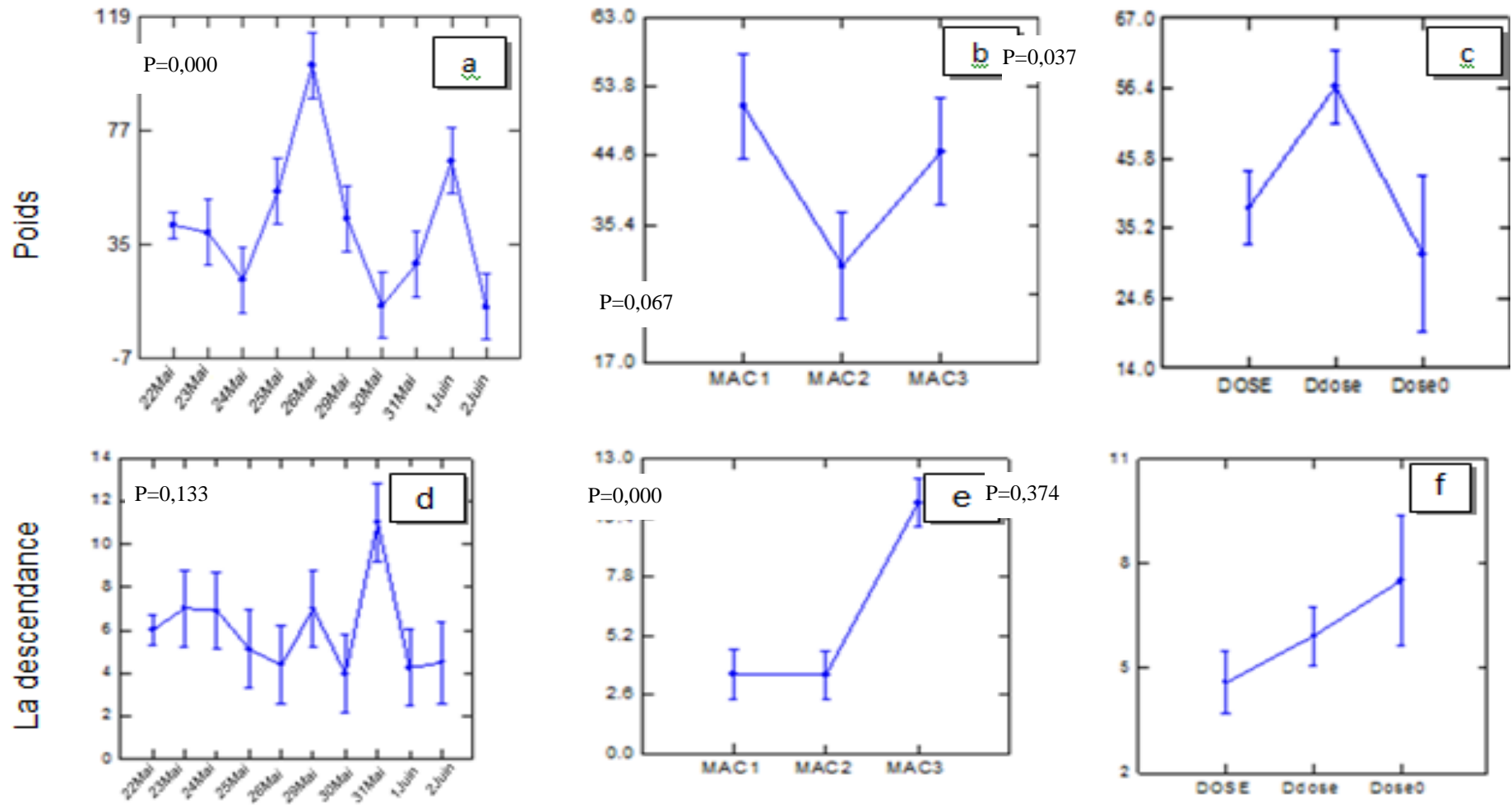


Figure 5.13: Effet des matières actives, doses et périodes sur les poids et la descendance des virginipares aptères.

5.2.1.2. Interactions des réponses métaboliques et les mesures pondérales des virginipares aptères de *C. leucomelas* avec l'effet des trois matières neurotoxiques et des doses d'applications

On a essayé à travers le tableau 5.7 de faire ressortir les liens qui peuvent exister entre les réponses métaboliques des virginipares aptères, les mesures pondérales et les différents régimes de stress chimique par le calcul des valeurs du coefficient de Pearson.

Pour la matière active Thiamethoxam (I) ; on observe une corrélation marginale positive entre les réserves lipidiques et glucidiques sous l'effet de la demi-dose d'application ( $r = 0,60$ ,  $p = 0,063$ ,  $p > 0,05$ ). Une corrélation positive hautement significative est notée entre la descendance, et les réserves lipidiques sous dose homologuée ( $r = 0,842$ ,  $p = 0,002$ ,  $p < 0,001$ ); et une corrélation positive suite à l'application de la demi-dose ( $r = 0,669$ ,  $p = 0,035$ ,  $p < 0,05$ ). La corrélation est marginalement significative avec les réserves glucidiques, ( $r = 0,594$ ,  $p = 0,070$ ,  $p > 0,05$ ), suite au traitement avec la demi-dose (tableau 5.7).

Pour ce qui est de la matière active Thiamethoxam et lambda-cyhalothrine (II), on a une nette corrélation positive entre le poids et les réserves lipidiques avec la dose homologuée et la demi-dose respectivement ( $r = 0,677$ ,  $p = 0,031$ ,  $p < 0,05$ ;  $r = 0,725$ ,  $p = 0,018$ ,  $p < 0,05$ ). Le poids présente une corrélation hautement significative avec les réserves glucidiques sous la dose homologuée ( $r = 0,853$ ,  $p = 0,002$ ,  $p < 0,001$ ). Une corrélation positive hautement significative est notée entre la descendance et les réserves glucidiques sous la dose homologuée ( $r = 0,81$ ,  $p = 0,002$ ,  $p < 0,001$ ); ainsi qu'avec le poids (corrélation positive,  $r = 0,734$ ,  $p = 0,016$ ,  $p < 0,05$ ) sous la dose homologuée.

On remarque par ailleurs pour la matière Diafenthuron (III); une corrélation significative négative du poids avec la descendance sous la demi-dose d'application ( $r = -0,637$ ,  $p = 0,047$ ,  $p < 0,05$ ).

#### 5.2.1.3. Effet temporel sur la réaction métabolique, pondérale et populationnelle du phénotype virginipare aptère de *C. leucomelas* sous l'effet des différents stress chimiques

Nous avons effectué une interprétation explicative globale de nos résultats par une analyse en composantes principales (A.C.P). Le principe de cette analyse est de résumer la plus grande interaction entre les différentes matières actives utilisées, les doses des applications et les réponses métaboliques (réserves lipidiques et glucidiques), le poids et descendance du phénotype virginipare aptère de *C. leucomelas*. La projection des coordonnées des différents facteurs étudiés définit les différents groupes obtenus dans le plan factoriel de l'ACP (Figure 5.15). L'étude des corrélations a été réalisée sur l'axe 1 et 2, du moment qu'ils présentent une forte contribution à l'identification des nuages avec des valeurs respectives de 40,92% et 23,84%. La classification hiérarchique ascendante (C.H.A.) a été obtenue d'après les calculs des distances euclidiennes sur la base de la valeur de similarité de 1,7 (Figure 5.14). Cinq groupes de statuts constitutifs différents ont été obtenus, dont les groupes 3 et 4 qui sont statistiquement homogènes.

La projection des coordonnées détermine le maximum de contribution sur l'axe 1, pour lequel nous avons choisi la période d'application des différentes matières actives. La disposition des vecteurs sur les axes factoriels nous renseigne sur la présence d'une corrélation entre les réserves lipidiques et glucidiques d'une part et entre la descendance et le poids d'autre part. Cette disposition, nous permet

d'avancer une dichotomie entre les réponses métaboliques, la descendance et le poids.

Les vecteurs correspondant aux réserves énergétiques semblent être corrélés avec la fin de la période de traitement, alors que les vecteurs relatifs à la descendance et au poids sont corrélés avec les premiers jours des essais.

La projection des nuages sur l'axe 2, détermine les trois matières actives et les doses d'applications. La disposition des vecteurs nous renseigne sur la présence d'une corrélation positive entre les vecteurs associés aux réponses métaboliques, la descendance et le poids sont corrélés positivement avec le Diafenthiuron (III) sous les différentes dilutions, d'une part; et les mêmes vecteurs sont corrélés d'autre part négativement avec le Thiamethoxam (I), et le Thiamethoxam et lambdacyhalothrine (II).

Tableau 5.7: Les corrélations entre les réserves énergétiques, poids et descendance des virginipares aptères sous les doses des trois matières neurotoxiques.

	lpvap ID	lpva IDd	glva ID	glva IDd	piva ID	piva IDd	desva ID	desva IDd	lpva IID	lpva IIDd	glva IID	glva IIDd	piva IID	piva IIDd	desva IID	desva IIDd	lpva IIID	lpva IIIDd	glva IIID	glva IIIDd	piva IIID	piva IIIDd	desva IIID	desva IIIDd
lpvaID		0,949	0,310	0,616	0,728	0,606	<b>0,002</b>	<b>0,035</b>	0,035	0,757	0,979	0,664	0,354	0,777	0,318	0,279	0,053	0,326	0,923	0,653	0,785	0,900	0,482	0,430
lpvaIDd	0,023		0,980	<b>0,063</b>	0,280	0,485	0,413	0,867	0,409	0,517	0,016	0,823	0,115	0,369	0,005	0,845	0,362	0,119	0,008	0,985	0,809	0,956	0,425	0,751
glvaID	0,358	0,009		0,607	0,232	0,732	0,086	<b>0,070</b>	0,006	0,841	0,772	0,012	0,342	0,621	0,592	0,962	0,620	0,485	0,718	0,803	0,812	0,241	0,852	0,955
glvaIDd	0,182	<b>0,606</b>	-0,186		0,452	0,735	0,680	0,340	0,468	0,602	0,640	0,428	0,637	0,183	0,545	0,687	0,078	0,816	0,532	0,377	0,845	0,974	0,332	0,579
pivaID	-0,127	-0,379	0,416	-0,269		0,635	0,547	0,897	0,543	0,134	0,263	0,008	0,532	0,549	0,218	0,776	0,605	0,345	0,371	0,913	0,102	0,939	0,294	0,321
pivaIDd	-0,186	-0,250	-0,124	-0,123	-0,172		0,866	0,826	0,966	0,062	0,422	0,381	0,411	0,218	0,656	0,688	0,251	0,923	0,908	0,008	0,763	0,274	0,461	0,735
desvaID	<b>0,842</b>	-0,292	0,569	-0,150	0,217	0,061		0,018	0,001	0,978	0,455	0,214	0,075	0,602	0,085	0,435	0,330	0,168	0,691	0,799	0,940	0,972	0,508	0,429
desvaIDd	<b>0,669</b>	-0,061	<b>0,594</b>	-0,337	0,047	-0,080	0,722		0,007	0,756	0,892	0,369	0,529	0,526	0,399	0,114	0,618	0,890	0,863	0,670	0,219	0,660	0,668	0,283
lpvaIID	0,666	-0,294	0,792	-0,260	0,219	0,015	0,873	0,783		<b>0,710</b>	<b>0,270</b>	<b>0,197</b>	<b>0,031</b>	<b>0,708</b>	<b>0,088</b>	<b>0,432</b>	0,716	0,686	0,558	0,994	0,490	0,242	0,487	0,517
lpvaIIDd	0,113	0,233	-0,073	0,189	-0,508	0,609	-0,010	-0,113	<b>-0,135</b>		<b>0,446</b>	<b>0,430</b>	<b>0,773</b>	<b>0,018</b>	<b>0,412</b>	<b>0,499</b>	0,469	0,422	0,224	0,069	0,648	0,075	0,673	0,609
glvaIID	-0,010	-0,734	0,105	-0,169	0,391	0,287	0,267	-0,049	<b>0,387</b>	<b>-0,273</b>		<b>0,931</b>	<b>0,002</b>	<b>0,616</b>	<b>0,002</b>	<b>0,512</b>	0,889	0,191	0,003	0,549	0,707	0,393	0,209	0,417
glvaIIDd	-0,157	0,081	-0,753	0,283	-0,780	0,311	-0,431	-0,319	<b>-0,445</b>	<b>0,282</b>	<b>0,032</b>		<b>0,872</b>	<b>0,866</b>	<b>0,758</b>	<b>0,778</b>	0,589	0,806	0,639	0,818	0,295	0,852	0,275	0,858
pivaIID	0,329	-0,530	0,336	-0,171	0,225	0,293	0,587	0,227	<b>0,677</b>	<b>-0,105</b>	<b>0,853</b>	<b>-0,059</b>		<b>0,544</b>	<b>0,016</b>	<b>0,375</b>	0,723	0,178	0,108	0,755	0,785	0,347	0,204	0,585
pivaIIDd	-0,103	0,319	0,179	0,458	-0,216	0,427	-0,188	-0,228	<b>-0,136</b>	<b>0,725</b>	<b>-0,181</b>	<b>0,062</b>	<b>-0,218</b>		<b>0,499</b>	<b>0,167</b>	0,309	0,081	0,329	0,263	0,896	0,533	0,507	0,465
desvaIID	0,353	-0,808	0,194	-0,218	0,427	0,161	0,570	0,300	<b>0,567</b>	<b>-0,293</b>	<b>0,851</b>	<b>-0,112</b>	<b>0,734</b>	<b>-0,243</b>		<b>0,301</b>	0,783	0,087	0,001	0,596	0,889	0,729	0,258	0,979
desvaIIDd	0,380	-0,071	0,017	-0,146	0,103	-0,145	0,279	0,532	<b>0,281</b>	<b>-0,243</b>	<b>0,236</b>	<b>0,102</b>	<b>0,315</b>	<b>-0,473</b>	<b>0,364</b>		0,255	0,568	0,191	0,588	0,908	0,988	0,283	0,441
lpvapIIID	0,626	0,324	-0,179	0,581	-0,187	-0,401	0,344	0,180	0,132	-0,259	-0,051	0,195	0,129	-0,359	0,100	0,398		0,188	0,913	0,122	0,897	0,769	0,571	0,674
lpvapIIIDd	-0,347	0,525	0,251	0,085	-0,335	0,035	-0,472	0,051	-0,146	0,287	-0,451	0,089	-0,463	0,577	-0,568	-0,206	-0,454		0,202	0,532	0,149	0,490	0,573	0,877
glvapIIID	0,035	-0,780	-0,131	-0,225	0,318	0,042	0,144	0,063	0,211	-0,422	0,825	0,170	0,539	-0,345	0,872	0,450	0,040	-0,441		0,281	0,898	0,623	0,453	0,747
glvapIIIDd	0,163	-0,007	-0,091	0,314	0,040	-0,779	-0,092	-0,154	-0,003	-0,596	0,216	0,084	0,114	-0,391	0,192	0,196	0,522	-0,225	0,378		0,682	0,104	0,550	0,958
pivapIIID	0,099	0,088	0,086	-0,071	-0,547	-0,109	-0,028	0,427	0,248	-0,165	-0,137	0,368	-0,099	-0,048	-0,051	0,042	0,047	0,491	0,047	0,149		0,081	0,408	<b>0,047</b>
pivapIIIDd	-0,046	0,020	0,409	0,012	0,028	-0,383	0,013	0,159	0,408	-0,586	0,304	-0,068	0,333	-0,224	0,126	0,005	0,107	0,248	0,178	0,545	<b>0,577</b>		0,430	0,633
desvaIIID	-0,252	0,285	0,068	-0,343	0,369	-0,264	-0,238	0,156	-0,250	-0,153	-0,435	-0,383	-0,440	-0,238	-0,396	0,377	-0,204	0,203	-0,269	-0,215	-0,295	-0,282		0,339
desvaIIIDd	-0,282	0,116	0,020	0,200	0,350	0,123	-0,283	-0,377	-0,233	0,185	0,290	-0,065	0,197	0,262	0,010	0,275	-0,152	0,056	0,117	0,019	<b>-0,637</b>	-0,173	0,338	

**Lp**: lipides; **gl**: glucides; **pi**: poids; **des**: descendance; **I** (Thiamethoxam, en gris clair); **II** (Thiamethoxam et lambdacyhalothrine, en jaune) ; **III** (Diafenthuron, en bleu clair) / **D** : dose homologuée respectivement (0,2 g/l; 4ml /l ; 1,2ml /l); **Dd**: demi-dose de respectivement (0,1 g/l; 2 ml /l ; 0,6 ml /l).



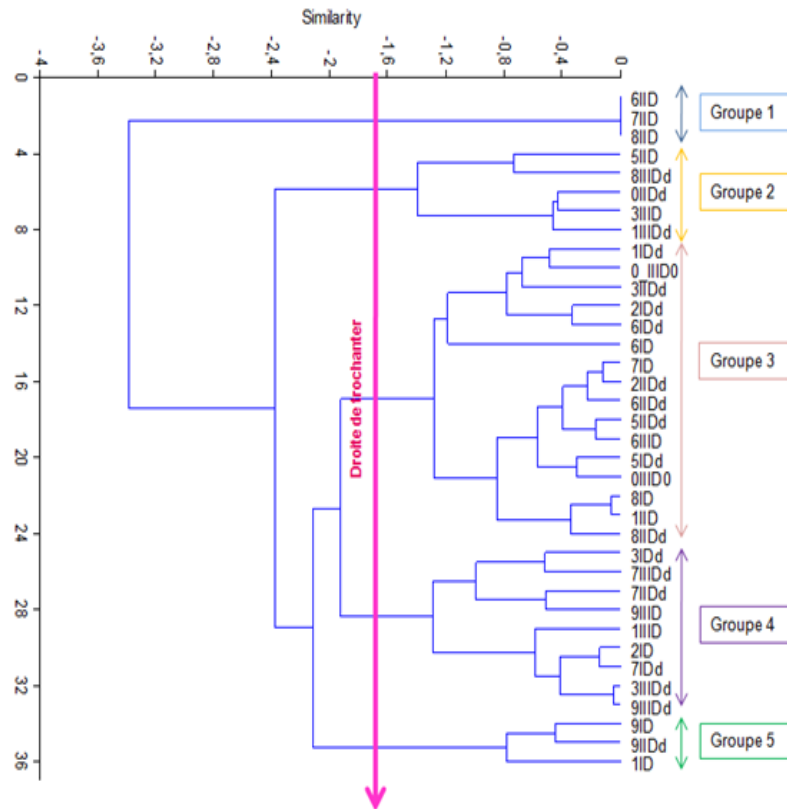


Figure 5.14: Classification ascendante hiérarchique (C.A.H.) de l'ensemble des facteurs corrélés chez les virginipares aptères.

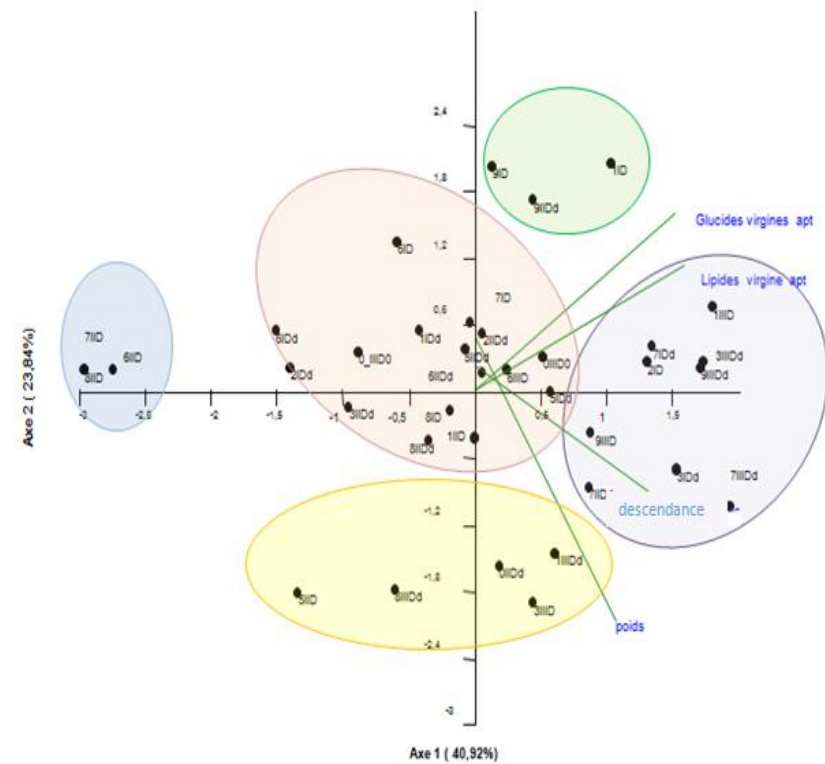


Figure 5.15: Analyse en composante principale (A.C.P.) des réserves énergétiques, poids et descendance des virginipares aptères avec les doses des trois matières neurotoxiques et des périodes d'applications, **I** (Thiamethoxam); **II** (Thiamethoxam et lambda-cyhalothrine); **III** (Difenthiuron) / **(0-9)**: 22Mai- 2Juin; **Dose**: dose homologuée de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,2 g/l; 4ml /l; 1,2ml /l); **Dd**: demi-dose de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,1 g/l; 2 ml /l; 0,6 ml /l).

5.2.2. Effet temporel des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, les mesures pondérales et structurales sur des virginipares ailées de *Chaitophorus leucomelas*

Les teneurs en réserves lipidiques et glucidiques des populations ont été quantifiées afin d'étudier leur variation sous l'effet des traitements. Les teneurs en lipides ont présenté des valeurs maximales après 3 et 6 jours suivant l'application des matières actives (Figure.5.16a).

Les individus exposés à l'essai (MAC2) ont plus de lipides comparés à ceux qui ont été traités avec la (MAC1) et (MAC3) (Figure 5.16b). Les taux les plus faibles sont signalés chez les individus traités par la dose homologuée (Figure.5.16c).

Les teneurs en glucides sont surtout plus élevées durant les 4 1ers jours après traitement mais tendent vers des valeurs très infimes par la suite, (Figure.5.16d). Ces quantités deviennent nettement plus faibles sous l'effet du Diafenthiuron (MAC3), (Figure 5.16e); et très faibles a la dose homologuée (Figure.5.16f). Par ailleurs, on observe des fluctuations pondérales pendant toute la période des essais séparés par une augmentation après 4 jours de l'application suivie par une perte de poids (Figure.5.16a). En outre, les populations traitées avec la demi-dose sont plus grosses que celles traitées avec la dose homologuée, (Figure.5.16c).

Malgré un effet dose par rapport au témoin mais un effet plus marquant sous demi-dose (Figure 5.16f), on peut constater une abondance plus marquée de la descendance issue des femelles exposées au Diafenthiuron (MAC3) que celles engendrées par les virginipares ailées traitées avec le Thiamethoxam (MAC1) et Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) (Figure 5.16e).

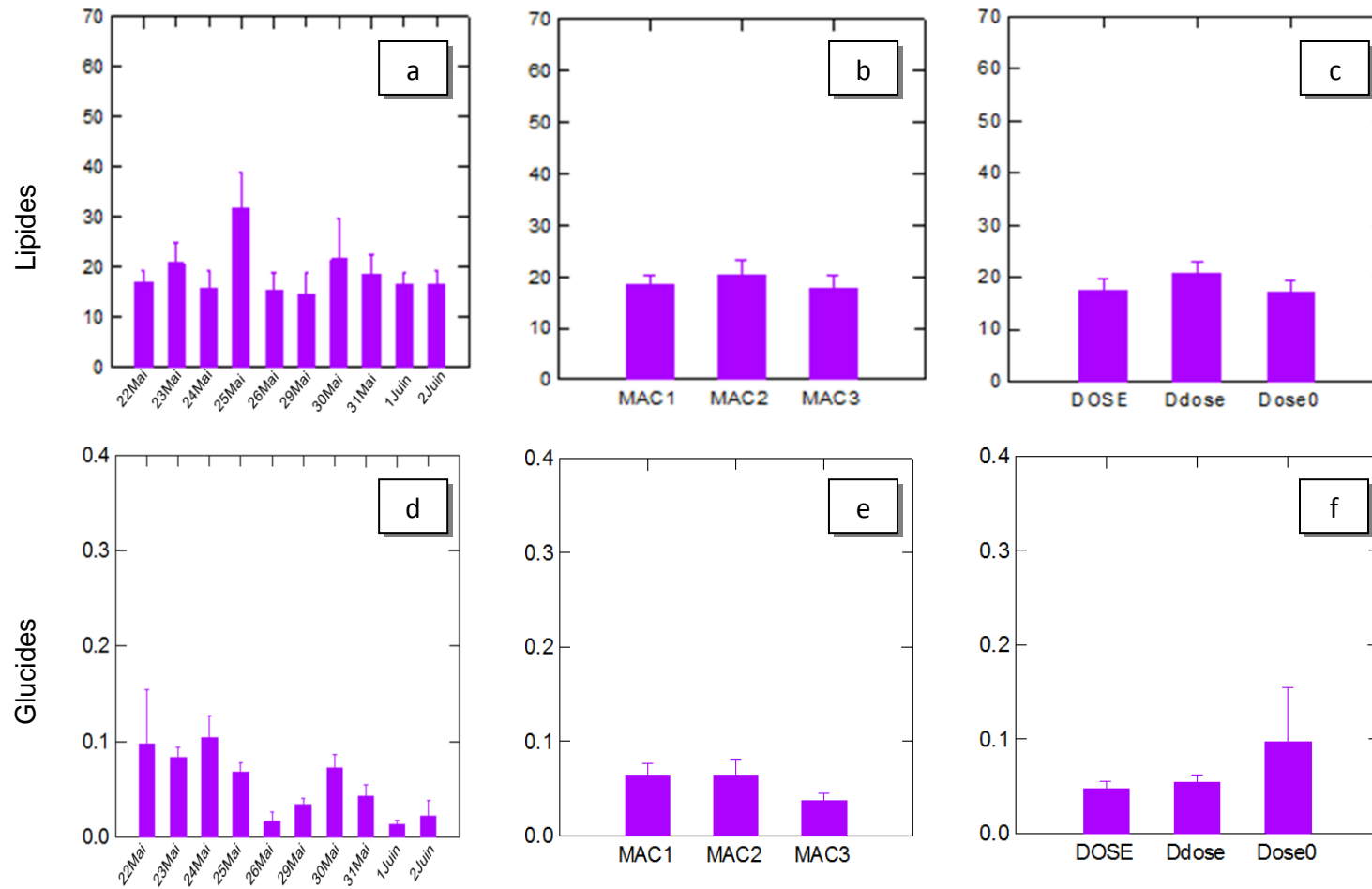


Figure 5.16: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur les lipides et glucides des virginipares ailées.

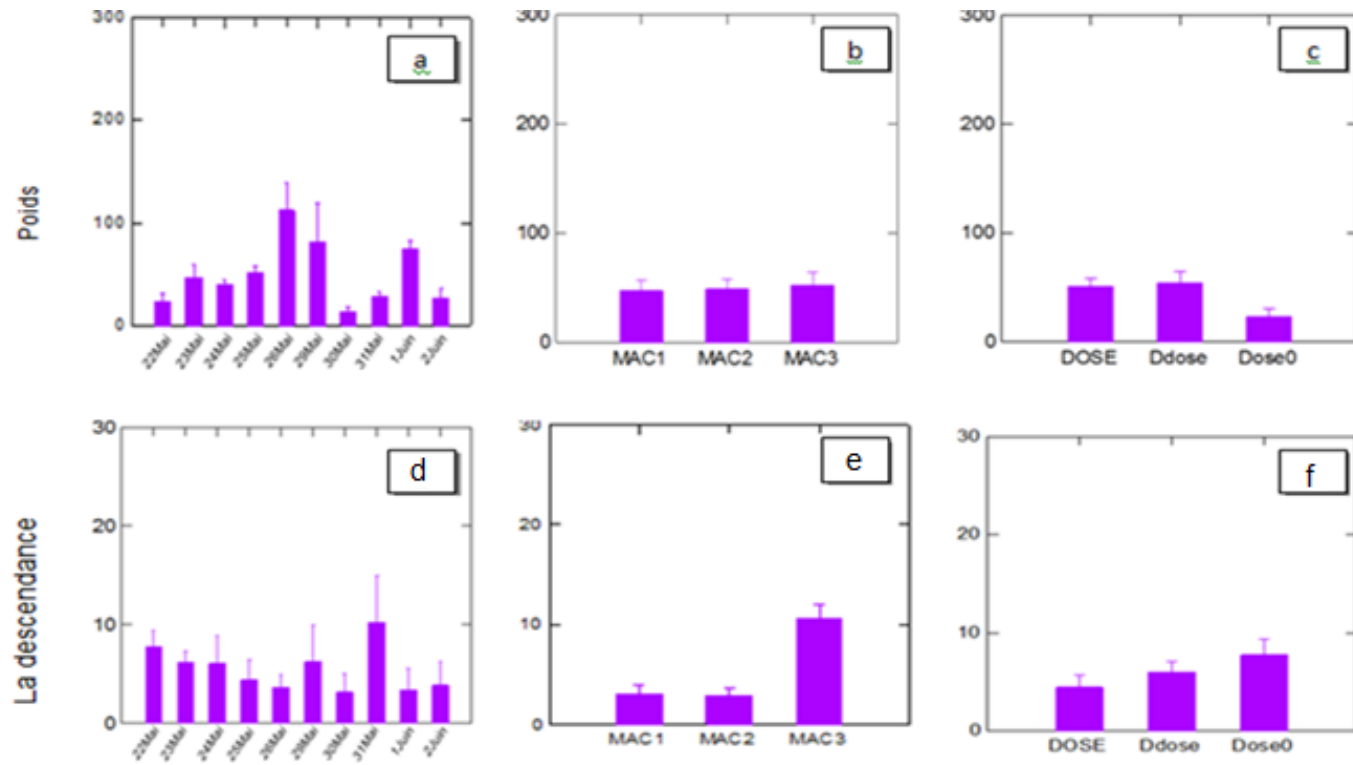


Figure 5.17: Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur le poids et descendance des virgini

5.2.2.1. Effet comparé des trois matières neurotoxiques et des doses d'applications sur les réponses métaboliques et les mesures pondérales des virginipares ailées

Le modèle global linéaire de l'analyse de la variance sans interactions a donné les résultats représentés dans le tableau 5.8 et les Figure 5.18, et 5.19.

Tableau 5.8: Résultats du modèle G.L.M. appliqué aux essais des traitements sur les populations résiduelles des virginipares ailées.

	Source	Somme des carrés	ddl	Moyen des écarts	F-ratio	P
Lipides	Périodes	1393,401	8	174,175	1,675	0,130
	Produits	67,765	2	33,883	0,326	0,724
	Doses	155,794	2	77,897	0,749	0,478
	Var, intra	4887,248	47	103,984	-	-
Glucides	Périodes	0,055	9	0,006	2,654	0,014*
	Produits	0,010	2	0,005	2,122	0,131
	Doses	0,000	1	0,000	0,213	0,646
	Var, intra	0,108	47	0,002	-	-
Poids	Périodes	47262,097	8	5907,762	4,332	0,001**
	Produits	317,259	2	158,629	0,116	0,890
	Doses	145,044	2	72,522	0,053	0,948
	Var, intra	64092,282	47	1363,666	-	-
Descendance	Périodes	242,826	8	30,353	1,688	0,126
	Produits	771,324	2	385,662	21,452	0,000***
	Doses	65,984	2	32,992	1,835	0,171
	Var, intra	844,945	47	17,978	-	-

Les teneurs lipidiques fluctuent tout au long des 10 jours du suivi, mais la variation est non significative ( $p=0,130$ ;  $p>0,05$ ), contrairement aux teneurs en glucides très faibles ( $p=0,014$ ), (Figure.5.18a). Les différences ne sont pas significatives concernant les différents effets des matières actives étudiées et des doses appliquées sur les deux types de réserves énergétiques lipidiques et glucidiques respectivement ( $p=0,724$ ;  $p>0,05$ ); (Figure.5.18b), ( $p=0,478$ ;  $p>0,05$ ) (Figure.5.18c) ( $p=0,131$ ;  $p=0,646$ ,  $p>0,05$ ); (Figure.5.18 e et f).

L'effet temporel des matières actives sur le poids est hautement significatif ( $p=0,001$ ) tout au long de la période d'essai (Figure.5.19a). Les matières actives en elles-mêmes par contre n'affectent pas le poids d'après nos résultats ( $p=0,890$ ;  $p>0,05$ ); (Figure.5.19b). Mais, on constate une augmentation pondérale très légère et semblable pour les trois matières subordonnée à l'action Diafenthiuron (MAC3). Il n'ya pas d'effet dose sur le poids des traités et des témoins ( $p=0,948$ ); malgré une augmentation pondérale en présence des trois matières actives (Figure.5.19c). L'évolution temporelle présente des fluctuations étalées sur la période de suivi (Figure.5.19d), mais non significatives ( $p=0,126$ ;  $p>0,05$ ).

L'effectif des descendants des virginipares ailées est très significatif ( $p=0,000$ ;  $0,001$ ) avec les matières actives appliquées (Figure. 5.19e) avec un effet marqué du Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2), suivi du Thiamethoxam (Mac1) puis le Diafenthiuron (MAC 3).

L'effet des doses a agit négativement sur la descendance suite à la dose homologuée appliquée comparée à ceux traités par la demi-dose et au témoin (Figure.5.19f).

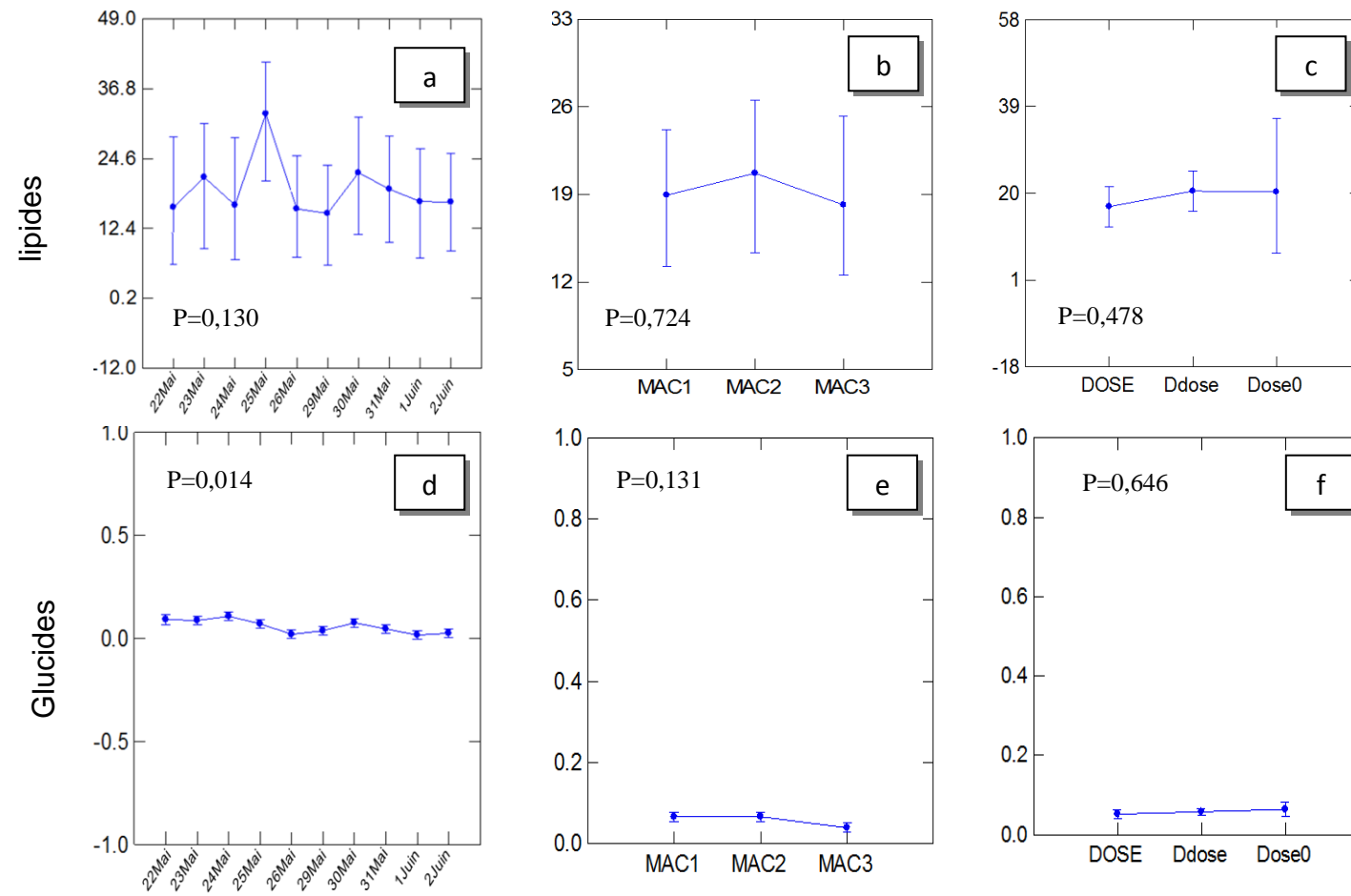


Figure 5.18 : Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur les lipides et les glucides des virginipares ailées.

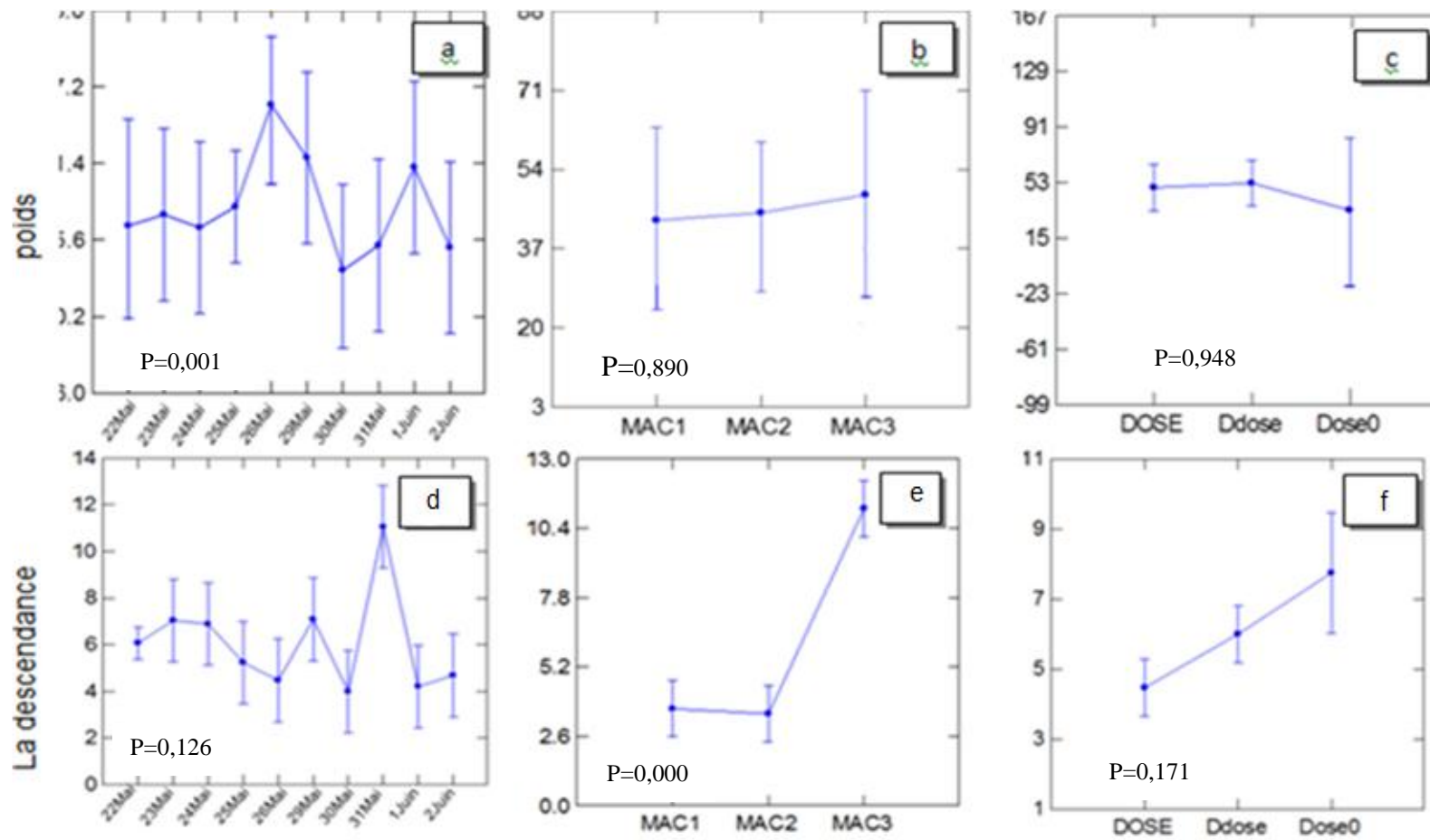


Figure 5.19 : Effet des matières actives, doses utilisées et périodes sur le poids et la descendance des virginipares ailées.



#### 5.2.2.2. Interdépendances des réponses métaboliques et les mesures pondérales des virginipares ailées avec l'effet des trois matières neurotoxiques et des doses d'applications

Les résultats de ces interdépendances sont résumés dans le tableau 5.9.

On remarque qu'il ya trois corrélations significatives : hautement significative entre les réserves glucidiques et la descendance sous l'effet de la dose d'application ( $r = 0,800$ ,  $p = 0,005$ ,  $p < 0,001$ ), pour la matière active Thiamethoxam (I), marginale et positive entre le poids et les réserves glucidiques sous la dose homologuée ( $r = 0,562$ ,  $p = 0,091$ ,  $p > 0,05$ ), du Thiamethoxam et lambda-cyhalothrine (II), le poids et les réserves lipidiques sont corrélés marginalement sous la demi-dose d'application ( $r = 0,602$ ,  $p = 0,065$ ,  $p > 0,05$ ); alors que pour le poids on a une corrélation positive avec les réserves glucidiques suite à la dose homologuée ( $r = 0,682$ ,  $p = 0,030$ ,  $p < 0,05$ ), en ce qui concerne la matière Diafenthiuron (III).

### 5.2.2.3. Effet temporel sur la réaction métabolique, pondérale et populationnelle du phénotype virginipare ailée sous l'effet de différents stress chimiques

La projection des coordonnées des différents facteurs étudiés définit les différents groupes obtenus dans le plan factoriel de l'ACP (Figure 5.21). L'étude des corrélations a été réalisée sur l'axe 1 et 2, du moment qu'ils présentent une forte contribution à l'identification des nuages avec des valeurs respectives de 34,80% et 25,54%. La classification hiérarchique ascendante (C.H.A.) a été obtenue d'après les calculs des distances euclidiennes sur la base des similarités de 1,5 (Figure 5.20). Cinq groupes de statuts constitutifs différents dont les groupes 1 et 3 sont statistiquement homogènes.

La projection des coordonnées détermine la période d'application des différentes matières actives avec un maximum de contribution sur l'axe 1. Les vecteurs correspondant à la descendance et le poids, s'avèrent être corrélés avec la fin de la période d'étude. Les vecteurs correspondants aux réserves lipidiques et glucidiques sont corrélés avec les premiers jours de l'essai.

La projection des nuages sur l'axe 2 détermine les trois matières actives et les doses d'applications. La disposition des mêmes vecteurs nous renseigne de la présence d'une corrélation positive entre les réponses lipidiques, la descendance et le poids avec la matière active Diafenthiuron (III) sous les différentes dilutions; alors que les mêmes vecteurs sont corrélés négativement avec les matières actives à savoir Thiamethoxam (I), Thiamethoxam et lambdacyhalothrine (II).

	lpvai ID	lpvai IDd	glvai ID	glvai IDd	pivai ID	Pivai IDd	desvai ID	desvai IDd	lpvaiIII D	lpvaiIII Dd	glvaiIII D	glvai III Dd	pivai IID	pivai IIDd	desvai IID	desvai IIDd	lpvai III D	lpvai III Dd	glvai III D	glvai III Dd	Pivai IID	Pivai III Dd	desvai IID	desvai III Dd
lpvaiI D		0,736	0,707	0,344	0,477	0,927	0,204	0,304	0,827	0,638	0,627	0,476	0,279	0,207	0,128	0,892	0,108	13	91	0,481	0,279	0,207	0,208	0,303
lpvai I Dd	-0,123		0,745	0,529	0,416	0,158	0,826	0,900	0,192	0,580	0,766	0,830	0,038	0,021	0,330	0,149	0,209	0,214	0,930	0,213	0,038	0,021	0,755	0,085
glvaiI D	-0,137	0,118		0,793	0,492	0,574	0,556	0,490	0,212	0,161	0,618	0,062	0,228	0,410	0,495	0,200	0,314	0,197	0,059	0,005	0,228	0,410	0,265	0,973
glvai IDd	0,335	-0,227	0,096		0,698	0,354	0,005	0,102	0,912	0,731	0,002	0,254	0,984	0,235	0,003	0,132	0,980	0,621	0,221	0,805	0,984	0,235	0,250	0,788
pivai ID	-0,255	-0,290	0,246	0,141		0,171	0,604	0,792	0,668	0,422	0,791	0,113	0,716	0,641	0,522	0,779	0,138	0,890	0,254	0,328	0,716	0,641	0,432	0,664
pivaiID d	0,033	-0,483	-0,203	0,328	0,469		0,683	0,574	0,059	0,921	0,575	0,939	0,408	0,159	0,186	0,844	0,084	0,696	0,983	0,617	0,408	0,159	0,200	0,993
desvai ID	0,439	-0,080	-0,212	0,800	-0,187	0,148		0,018	0,827	0,947	0,002	0,810	0,990	0,231	0,085	0,435	0,509	0,185	0,603	0,452	0,990	0,231	0,508	0,429
desvai IDd	0,362	-0,046	0,248	0,547	-0,096	-0,203	0,722		0,332	0,176	0,145	0,812	0,959	0,614	0,399	0,114	0,084	0,260	0,604	0,999	0,959	0,614	0,668	0,283
lpvaiII D	0,079	0,450	0,432	0,040	0,155	-0,614	-0,079	0,343		0,594	0,845	0,210	0,214	0,222	0,841	0,844	0,271	0,890	0,409	0,345	0,214	0,222	0,928	0,273
lpvaiII Dd	0,170	-0,200	0,479	-0,125	0,287	-0,036	0,024	0,465	0,192		0,295	0,935	0,640	0,876	0,785	0,784	0,289	0,292	0,231	0,266	0,640	0,876	0,199	0,691
glvaiII D	0,176	0,108	-0,180	0,843	-0,096	0,203	0,856	0,496	-0,071	-0,368		0,743	0,844	0,676	0,137	0,498	0,887	0,918	0,789	0,664	0,844	0,676	0,219	0,532
glvaiII Dd	-0,255	0,078	0,608	0,398	0,533	0,028	-0,087	-0,086	0,434	-0,030	0,119		0,091	0,535	0,161	0,579	0,490	0,176	0,013	0,079	0,091	0,535	0,734	0,592
pivaiII D	-0,380	0,659	0,419	-0,007	0,132	-0,295	0,005	0,019	0,431	0,169	0,072	0,562		0,110	0,995	0,400	0,769	0,188	0,127	0,030	0,000	0,110	0,659	0,524
pivaiII Dd	-0,437	0,711	0,294	-0,413	0,169	-0,482	-0,416	-0,183	0,424	-0,057	-0,151	0,223	0,536		0,146	0,233	0,564	0,065	0,875	0,036	0,110	0,000	0,901	0,879
desvai IID	0,515	-0,344	0,245	0,834	0,230	0,455	0,570	0,300	-0,073	0,099	0,504	0,479	-0,002	-0,495		0,301	0,973	0,454	0,024	0,785	0,995	0,146	0,258	0,979
desvai IIDd	0,050	-0,492	0,443	0,510	-0,102	-0,072	0,279	0,532	0,072	0,100	0,243	0,201	-0,300	-0,415	0,364		0,719	0,924	0,700	0,805	0,400	0,233	0,283	0,441
lpvaiIII D	0,539	0,435	0,355	-0,009	-0,504	-0,572	0,238	0,572	0,386	0,373	0,052	-0,248	0,107	0,208	0,012	0,130		0,614	0,689	0,409	0,769	0,564	0,610	0,174
lpvaiIII Dd	-0,746	0,431	0,446	-0,179	0,050	-0,142	-0,456	-0,394	0,050	-0,371	-0,038	0,465	0,454	0,602	-0,268	0,035	-0,182		0,975	0,100	0,188	0,065	0,521	0,552
glvaiIII D	0,194	-0,032	0,613	0,425	0,398	0,008	0,188	0,187	0,294	0,417	0,097	0,746	0,516	0,057	0,700	0,140	0,145	0,012		0,044	0,127	0,875	0,925	0,700
glvaiIII Dd	-0,253	0,432	0,807	-0,090	0,346	-0,181	-0,269	-0,001	0,334	0,390	-0,157	0,579	0,682	0,664	0,099	-0,090	0,294	0,549	0,645		0,030	0,036	0,589	0,965
pivaiIII D	-0,380	0,659	0,419	-0,007	0,132	-0,295	0,005	0,019	0,431	0,169	0,072	0,562	1,000	0,536	-0,002	-0,300	0,107	0,454	0,516	0,682		0,110	0,659	0,524
pivaiIII Dd	-0,437	0,711	0,294	-0,413	0,169	-0,482	-0,416	-0,183	0,424	-0,057	-0,151	0,223	0,536	1,000	-0,495	-0,415	0,208	0,602	0,057	0,664	0,536		0,901	0,879
desvai IID	-0,436	-0,114	0,390	-0,401	-0,281	-0,443	-0,238	0,156	-0,033	0,444	-0,427	-0,124	0,160	0,046	-0,396	0,377	0,184	0,231	-0,034	0,195	0,160	0,046		0,339
desvai IIDd	-0,362	-0,570	0,013	-0,098	0,157	0,003	-0,283	-0,377	-0,384	-0,144	-0,225	0,194	-0,229	-0,056	0,010	0,275	-0,467	0,214	0,140	-0,016	-0,229	-0,056	0,338	

**Lp**: lipides; **gl**: glucides; **pi**: poids; **des**: descendance; **I** (Thiamethoxam, mauve claire); **II** (Thiamethoxam et lambdacyhalothrine, en rose) ; **III** (Diafenthiuron, en bleu) / **D** : dose homologuée respectivement (0,2 g/l; 4ml /l ; 1,2ml /l); **Dd**: demi-dose respectivement (0,1 g/l; 2 ml/l ; 0,6 ml /l).

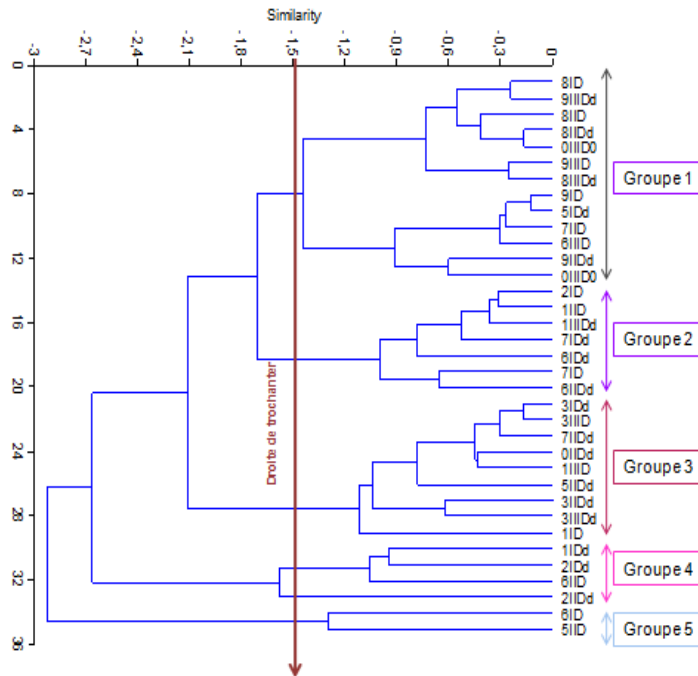


Figure.20: Classification ascendante hiérarchique (C.A.H) de l'ensemble des facteurs corrélés chez les virginipares ailées.

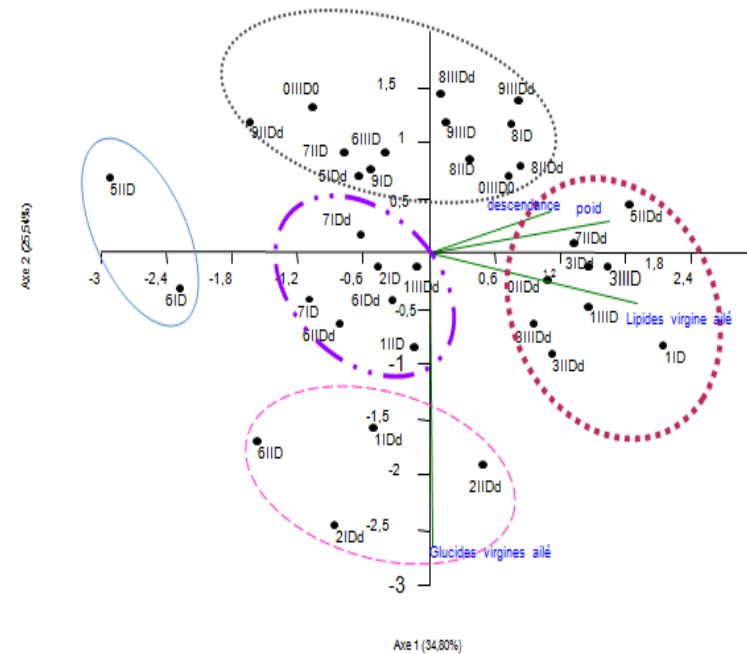


Figure.21: Analyse en composante principale (A.C.P) des réserves énergétiques, poids et descendance des virginipares ailées avec les doses des trois matières neurotoxiques et périodes d'applications.

**I** (Thiamethoxam); **II** (Thiamethoxam et lambda-cyhalothrine) ; **III** (Diafenthiuron) / (0-9) : 22Mai– 2Juin ; **Dose** : dose homologuée de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,2 g/l; 4ml /l ; 1,2ml /l); **Dd**: demi-dose de Mac1, Mac2, Mac3 respectivement (0,1g/l; 2 ml /l ; 0,6 ml /l),

**CHAPITRE 6 :**

**DISCUSSION GENERALE**

## **DISCUSSION GENERALE**

L'importance des dégâts provoqués par *Chaitophorus leucomelas* sur le peuplier noir explique le recours aux moyens chimiques d'efficacité rapide mais non durable. Les populations Aphidiennes peuvent souvent développer une résistance au bout d'un certain temps, parfois très court [149], [11].

L'action des produits phytosanitaires sur les déprédateurs peut avoir comme conséquence divers changements internes. Une fois qu'un produit chimique pénètre l'organisme, il peut altérer directement le système endocrinien et indirectement l'attribution d'énergie; ceci affecte la capacité reproductrice de l'individu qui déterminera de sérieuses perturbations sur le plan individuel et interindividuel [98], [112], [18], [17].

L'évaluation des conséquences physio toxicologiques résultant de l'exposition d'un organisme vivant à un stress chimique, implique une évaluation aussi précise que possible des causes et des modalités de la perturbation.

En outre, elle nécessite la connaissance des domaines de variations des paramètres écophysiologiques dans la population exposée de l'espèce considérée. De ce fait, l'identification des biomarqueurs est primordiale pour évaluer de façon aussi précoce que possible l'impact potentiel du produit susceptible de fluctuer selon les mécanismes d'exposition.

Nous avons considéré au cours de deux périodes distinctes; auto-hivernale et printano-estivale le modèle biologique *Chaitophorus leucomelas* à travers les variations de ses réponses énergétiques, les variabilités pondérales populationnelles ainsi que la structure de ses différentes générations vis-à-vis du stress chimique provoqué. Nous discutons ci-après les résultats fondamentaux acquis en deux volets: le premier volet porte sur les réponses du phénotype virginipare ailée et la sexupare durant la période auto-hivernale. Le deuxième volet traite les mêmes aspects avec les virginipares aptères et ailées durant la seconde période.

Les virginipares ailées réagissent différemment face aux trois matières neurotoxiques. La sensibilité des populations va de celles traitées avec le Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2), au Thiamethoxam (Mac1), et enfin le Diafenthiuron (MAC3) sous dose homologuée.

On peut émettre l'hypothèse que les populations ont réagi négativement au Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2), deux matières actives appartenant à deux familles chimiques différentes, les néonicotinoïdes et les pyréthri-noïdes respectivement; et qui agissent en même temps par contact, ingestion et systémie. La sensibilité des virginipares est d'autant plus élevée avec la dose

homologuée qui sur le plan commercial est conçue pour avoir une efficacité maximale.

En effet, l'impact des pesticides sur les organismes nuisibles vise l'intégrité de l'individu, donc un dysfonctionnement de l'ensemble de ses paramètres biologiques où chaque paramètre joue ainsi un rôle dans sa survie [150]. Ce dysfonctionnement serait dû aux matières neurotoxiques utilisées dans nos essais et qui ont perturbé la transmission des informations neurologiques permettant le contrôle de l'individu dans son milieu [150].

Les populations exposées au Thiamethoxam (Mac1), suivi du Diafenthiuron (MAC3) puis du Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2); sous dose homologuée, après 24 heures d'exposition manifeste un état pondéral qui évolue selon la teneur lipidique des femelles. On peut prétendre que, la différence observée dans le taux des lipides cumulé suite à l'effet d'une matière active par rapport à une autre est dû au fait que, le Thiamethoxam (Mac1) agit non seulement par contact mais aussi par systémie. Ainsi les populations traitées sont exposées en réalité à une action de stress double, qui en 24 heures pourrait stimuler une forte production et une accumulation plus importante des lipides pour le stockage des matières indésirables par l'organisme afin de rétablir un état d'équilibre. L'état pondéral des femelles évolue de la même manière que l'accumulation des réserves en lipides.

MOBERG [151] et CALABRESE [152], signalent en effet, que lorsqu'un individu perçoit une menace à son homéostasie, dans notre cas l'effet des concentrations d'un produit, ceci engendre une perturbation de l'homéostasie, à laquelle l'organisme réagit par une surcompensation de l'effet, ce qu'on appelle par phénomène d'hormesis.



Contrairement aux virginipares ailées; les sexupares réagissent autrement vis-à-vis des trois matières actives: ils semblent plus sensibles au Thiamethoxam (Mac1), puis à la 2<sup>ème</sup> matière active Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) et enfin au Diafenthiuron (MAC3) appliqués à la dose homologuée. Concernant cette réaction phénotypique des virginipares, une réponse différente envers la matière active est donc constatée.

En fait; les sexupares apparaissent à la période automno-hivernale au moment où le feuillage entame la phase de sénescence, donc elles vont prélever des quantités maximales de sève pour répondre à leurs besoins physiologiques et assurer des réserves pour leurs progénitures. En général, la qualité de la ressource diminue, au fur et à mesure que la saison avance dans la croissance, ce qui explique que les ravageurs consomment d'avantage pour assurer leurs besoins [153], [154], [155]. Ainsi le Thiamethoxam (Mac1) qui est doté d'une action systémique, ce qui implique le passage de la matière lors de l'action phloémophage et de l'assimilation de la sève dans l'organisme, a conduit à une réponse négative chez l'ensemble des individus des sexupares. Cette réponse se justifie par une perturbation des informations neurologiques sous l'action neurotrophe de cette matière active affectant le contrôle des individus dans leur milieu [150].

Les sexupares traitées acquièrent des taux importants de lipides après 24 heures d'exposition; plus élevés sous Diafenthiuron (MAC3), suivi de Thiamethoxam (Mac1); Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2); toujours avec la dose homologuée. Cependant, alors qu'on s'attend à une augmentation pondérale en parallèle, on remarque que les poids des sexupares diminuent graduellement suite à leur exposition respectivement au Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2), le Diafenthiuron (MAC3) puis le Thiamethoxam (Mac1).

La première hypothèse suggérée est que, les sexupares détournent leur principale source d'énergie que sont les glucides prélevés de l'alimentation phloémienne en lipides, ce qui contribue à une accumulation plus importante des réserves lipidiques, pouvant être utiles à la croissance et à la reproduction [156].

En outre, comme deuxième hypothèse, on peut prétendre que, l'augmentation des réserves lipidiques quantifiées après 24 heures est conçue pour stocker les différentes matières actives ayant causé un état de stress. En effet, un bon nombre de composés organiques nocifs présentent un caractère lipophile, qui leur permet de s'accumuler au sein des réserves lipidiques des organismes et dans les membranes cellulaires essentiellement constituées de phospholipides. La présence de telles molécules entraîne rapidement la mise en route des systèmes biochimiques de détoxification; dont le rôle est de rendre hydrosolubles ces composés dangereux, afin de faciliter leur excrétion [121]. Les pucerons vont plutôt investir cette accumulation lipidique au profit d'un rétablissement de l'homéostasie que de la différer au profit de la reproduction. En effet, selon le principe d'allocation de tout investissement supplémentaire dans un aspect quelconque de la vie d'un organisme ne pourra se faire qu'aux dépens d'un autre aspect [157], [158].

L'hypothèse la plus plausible à notre sens est que les femelles sont en phase de reproduction; elles doivent accumuler une quantité très importante en lipides pour assurer cette activité biologique, tout en surmontant ces conditions de stress chimique.

Il est à signaler que la quantité de lipides disponible pour les réserves semble être le résultat d'une balance entre la prise de nourriture et les demandes en réserves par des processus tels que; la reproduction, la maintenance et la

croissance [159]. Une quantité suffisante de lipide doit être en fait mise en réserve dans les ovocytes en développement pendant l'ovogenèse [160], [162]. Il

est à noter que, les lipides provenant des hydrates de carbone issus de l'alimentation sont synthétisés dans le corps gras [161].

En revanche, la diminution pondérale provoquée par les traitements et constatés chez les sexupares par rapport à l'augmentation de leur teneur en lipides, peut être le fait d'une séquestration des réserves lipidiques au profit des descendants. On peut penser que la baisse en poids provoqué chez les femelles par le Diafenthuron (MAC3) surtout est due à une utilisation très rapide des lipides cumulés, pour les jeunes larves, ce qui explique nos résultats constatés sur le nombre de descendants. Selon LEVINS [158], la ponte fait partie intégrante de la reproduction, nécessitant très vraisemblablement une dépense énergétique forte. Par conséquent, selon le principe de l'allocation et si les ressources de l'organisme sont en quantités limitantes, certaines fonctions somatiques sont négligées au profit de la reproduction. Il existe alors un compromis entre les deux types de fonctions: celle de l'utilisation des lipides au profit de la progéniture et leur utilisation pour la détoxification de la matière chimique assimilée.

Le deuxième volet porte sur les réponses aux régimes de stress du phénotype virginipare aptère et ailée durant la période printano-estivale.

Les réponses métaboliques (lipides et glucides) et les poids des virginipares aptères; sont significativement différents après application des trois matières aux deux doses. Le taux des réserves en glucides est très faible, stable dans le temps ce qui peut être relatif à l'action de détoxification, donc une dépense en réserves énergétiques.

Les glucides étant la principale source d'énergie pour les insectes [163], ces derniers doivent synchroniser leurs activités avec la période où la plante se trouve dans l'optimum de ses constituants phytochimique en termes de quantité et de qualité. Ils ne disposent pas en conséquence de beaucoup de temps pour stocker les glucides qui vont être rapidement oxydés. La transition du repos au travail chez de nombreux insectes implique souvent une très grande augmentation dans la vitesse d'utilisation de l'énergie [161].

Par ailleurs, les taux infimes en teneurs glucidiques observés peuvent être expliqués par le fait que, nous avons utilisé une méthode de dosage des sucres ne tenant pas en compte le glycogène sucre complexe et source principale de l'énergie [164]. La méthodologie de dosage des sucres utilisée WIN DECOEN [148], a permis de doser dans le cadre de l'étude les mono et les oligosaccharides seulement mais pas le glycogène. Nous avons utilisé en outre des insectes entiers en raison de leur petite taille, ce qui s'est révélé un inconvénient pour le dosage des teneurs glucidiques, qui doit se faire à partir d'hémolymphe [165], d'où probablement les très faibles quantités obtenues.

Les populations des virginipares aptères arrivent à rétablir un état d'équilibre caractérisé par une augmentation graduelle du poids, après une durée de 4 jours suivant l'application des matières actives. Durant la période d'alimentation des femelles qui suit, les individus prélèvent encore des substances toxiques qui vont provoquer une réduction quantitative des réserves accumulées. et cela après 4 autres jours. On peut émettre l'hypothèse de l'apparition d'une alternance d'une phase de cumul et d'une phase de consommation des réserves qui peut s'expliquer par la moindre qualité des supports alimentaires du feuillage.

L'augmentation du taux des lipides ainsi que le poids des femelles est variable d'une matière active à une autre, sous demi-dose. On constate que là où il y a un cumul lipidique, il s'ensuit une augmentation en poids, ce que nous observons avec l'effet du Thiamethoxam et du Diafenthiuron surtout. Le cumul lipidique à notre sens va être exploité par l'organisme et l'absence de cumul peut signifier soit que les réserves ont déjà été consommées soit que leur accumulation a été bloquée.

Les différentes activités des phytophages se traduisent par l'influence des réserves énergétiques sur les comportements autres qu'alimentaires. En effet, leur variation temporelle induite par exemple des changements dans le comportement sexuel [166], [167]. En fonction de ses réserves, l'individu devra choisir entre s'alimenter ou réaliser une autre activité. Dans notre cas, cette activité semble être la détoxification des substances toxiques ingérées pour le regain d'un état d'équilibre homéostatique.

Le fait que les ressources soient généralement limitantes et que les organismes doivent investir l'énergie dans des voies concurrentielles est à la base de la notion de compromis entre les traits d'histoire de vie (trade-off) [157]. Ainsi, la valeur physiologique totale d'un organisme peut être considérée comme un équilibre entre les bénéfices attendus et les coûts pour les fonctions futures et le succès dans le maintien de l'homéostasie. Ceci peut être expliqué aussi par l'importance d'utilisation du budget-temps (quantités énergétiques/ temps) par l'individu [168], [169].

L'évolution des réserves énergétiques lipidiques est en étroite relation avec le conditionnement (poids) de *C. leucomelas*. Cela suppose d'après nos

observations que les générations virginipares sont dans un bon état physiologique qui va leur permettre d'assurer la succession des descendance composant les futures générations. Par ailleurs, ces populations devront évoluer durant l'été sur des peupliers présentant une qualité alimentaire médiocre comparée à celle de la saison printanière. Ainsi, la valeur nutritive de l'hôte peut influencer directement le succès reproducteur des individus en affectant la survie des larves [15], mais aussi leurs capacités reproductrices une fois devenues adultes [170], [13], [14]

La présence de taux très infimes en glucides quantifiés chez les virginipares ailées sur 10 jours de suivi, pourrait être expliquée par une dépense de l'énergie sous forme de glucides suite à un vol qu'elles auraient effectué avant de s'installer sur les peupliers. Ces virginipares allochtones ont été de plus exposées au stress chimique provoqué par l'application des matières neurotropes d'où une sur utilisation des réserves glucidiques qui de ce fait n'ont pas été stockées.

Les glucides semblent être la source d'énergie initiale au décollage. En effet, les pucerons utilisent des glucides et des lipides pendant le vol lorsqu'ils sont contraints de rechercher de nouveaux points d'alimentation [171].

L'effet des matières testées n'est pas significatif sur le cumul lipidique d'après nos constatations. Cela laisse supposer que ce cumul pourrait être du au fait que les populations se sont préparé à emmagasiner des quantités maximales de lipides et de glucides pour un vol migratoire à la recherche de nouveaux supports alimentaires et créer d'autres foyers de dissémination par voie parthénogénétique.

Dans bien des cas, la principale source d'énergie de vol est constituée de lipides [172]. Pendant le vol des insectes, l'ATP doit être régénéré en continu à partir d'ADP, qui est généralement fourni par le métabolisme des glucides et / ou des lipides [173], [162].

L'utilisation quantitative des réserves lipidiques stockées sous forme de combustibles de vol chez les pucerons a été signalée par COCKBAIN [171], initialement, le glycogène est utilisé comme combustible de vol, mais après la première heure, les graisses deviennent le substrat principal de vol et sont consommées à une vitesse moyenne de 0,005 mg / pucerons / heure. COCKBAIN [171], a conclu que 90% de l'énergie de vol pour *A. fabae* est assurée par les réserves de lipide.

Par ailleurs, ce cumul en réserves lipidiques pourrait être utilisé au profit de la reproduction par parthénogenèse au vu nos résultats portant sur la descendance. L'abondance de la descendance, serait une adaptation de *C. leucomelas* à maintenir une fréquence des épisodes reproducteurs. C'est ce qui est signalé par la bibliographie pour des espèces dont la vie reproductive ne présente pas une seule opportunité de reproduction mais une succession d'épisodes reproducteurs [174], [175], [176], ce qu'on qualifie comme espèces itéropares.

L'effet des doses de traitement sur les réponses métaboliques de manière globale n'est pas net à lui seul, mais on peut émettre l'hypothèse que les populations printano-estivales des virginipares ailées de *C. leucomelas* réagissent simultanément à la dose d'application et un autre facteur environnemental ou intrinsèque aux pucerons.

# **CONCLUSION GENERALE**



## CONCLUSION GENERALE

En dépit de l'ensemble des aphicides utilisés, la situation phytosanitaire liée aux pucerons de manière générale est loin d'être résolue. Les traits d'histoire de vie des insectes phytophages doivent être mis en évidence puisqu'elles nous fournissent une explication évolutive, pour interpréter dans le contexte populationnel et individuel la diversité et la complexité du cycle de vie d'une espèce et élucider ses performances biologiques en face de son exposition aux différentes sources de perturbation à l'échelle des changements globaux.

Nous avons essayé dans cette étude de comprendre les changements métaboliques des générations automno-hivernale et printano-estivale de *C. leucomelas*, leur conditionnement (poids) et leur structure populationnelle suite à leur exposition aux trois matières actives neurotoxiques sélectionnées et appliquées à différentes doses. Il nous a été permis de mettre en évidence la vulnérabilité des phénotypes de *C.leucomelas* envers les régimes de traitement chimique appliqué ainsi que la reprise biotique des populations survivantes.

À la question posée qui porte sur la restructuration des populations résiduelles après les applications insecticides, nos résultats nous ont permis de constater que durant la période d'essai automno-hivernale, les populations résiduelles des virginipares ailées et sexupares ont subi une période d'effet choc

de 15 jours suivie d'une reprise de activité biologique différente d'une génération à une autre. L'activité biotique s'est révélée plus importante en termes d'abondance chez les sexupares comparée à celle des virginipares ailées dont la population résiduelle était plutôt faible.

Pour expliquer l'idée si la performance des différentes générations de *Chaitophorus leucomelas* est tributaire de la variation du stress chimique, notre réponse est positive puisque nous avons observé une variation temporelle des modifications métaboliques des teneurs en réserves énergétiques dans le temps, et selon la matière neurotrope utilisée. En effet, pour les virginipares ailées, l'effet de la matière est plus net avec le Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) suivi du Thiamethoxam (MAC1) et moins net avec le Diafenthiuron (MAC3). Chez les sexupares, les populations résiduelles sont nettement faibles après application du Thiamethoxam (MAC1), ensuite le Thiamethoxam et Lambdacyhalothrine (MAC2) et en dernier avec le Diafenthiuron (MAC3).

Concernant la question hypothèse qui stipule que la performance des différentes générations de *Chaitophorus leucomelas* pourrait être liée à la modulation des réserves énergétiques et des variations pondérales; il s'est avéré que les réserves lipidiques et glucidiques sont affectées beaucoup plus à la descendance des populations des virginipares aptères exposées au Thiamethoxam, ce qui est évident pour assurer la formation des individus ailés dans les générations suivantes. Les teneurs en lipides et le poids évoluent en parallèle chez les femelles traitées au Thiamethoxam et lambdacyhalothrine. En outre, aussi bien les glucides que les lipides sont utilisés comme source énergétique pour la production et de progéniture et qui nécessite un bon conditionnement. Les réserves gluco-lipidiques ne sont par contre pas affectées suite à l'exposition des populations au Diafenthiuron.

À travers les différents régimes de stress, nous pensons d'après nos observations qu'il existe une relation entre l'intensité des réponses métaboliques, le conditionnement des femelles, la structure populationnelle et l'effet dose.

Durant la période automno-hivernale, la dose homologuée a un effet net et très important par rapport à la demi-dose sur la structuration populationnelle des virginipares ailées et les sexupares. Les réserves lipidiques de même que le gain de poids ont été stimulées davantage sous dose par rapport à la demi-dose.

Au cours de la période printano-estivale, on observe également un effet dose sur les réserves lipidiques et le poids des virginipares aptères, ce qui n'est pas le cas pour les glucides. La dose quelle que soit sa dilution n'a pas influencé, la «fitness» des virginipares ailées.

En se référant aux résultats obtenus, peut-on prétendre dans ce cas que la génération des virginipares ailées de *Chaitophorus leucomelas* est la plus vulnérable aux applications insecticides durant la période automno-hivernale. Effectivement, cette forme biologique réagit différemment avec une faible reprise biologique en comparaison avec les sexupares ou les virginipares de la période printano-estivale.

Nous concluons à travers cette étude que les réserves lipidiques et glucidiques restent autant des biomarqueurs fiables pour démontrer l'ensemble des effets suite aux différents régimes de stress. Des ébauches devraient être initiées d'une part sur le système neuroendocrinien chez les pucerons. D'après la bibliographie, il a été démontré d'une part que la réponse physiologique au stress débute par une activation du système neuroendocrine avec la sécrétion de neuropeptides, des catécholamines et des glucocorticoïdes. Toutes ces substances vont influencer diverses fonctions physiologiques à l'échelle de l'organisme entier. D'autre part, suite à l'installation des bioagresseurs, la réponse

au stress va conduire à la séquestration des substances phytochimiques tels que la proline qui conditionne les réactions métaboliques énergétiques.

Dans le cadre du développement durable, les relations inter et intra spécifiques dans le tétraèdre Plante hôte - Bioagresseurs – Environnement sont primordiales. Ainsi, tout phytophytiatre devrait raisonner sa stratégie de lutte non pas en utilisant un traitement chimique destructif éradiquant toute espèce très prolifique quand elle s'installe et envahit une culture; mais plutôt il devrait tenir compte de la stratégie d'installation de cette espèce en axant tout traitement chimique sur ses stades biologiques les moins performants donc les plus vulnérables.

La connaissance des besoins alimentaires et l'utilisation de la nourriture par l'insecte permettent de mieux comprendre son interaction avec l'écosystème et ainsi être plus apte à contrôler ses populations par l'intervention directe et/ou indirecte lorsque celui-ci entre en conflit avec nos intérêts économiques. Les réponses métaboliques divergentes des phénotypes aux différents régimes de stress chimique suggèrent en perspective une intention particulière sur la nature et la qualité des ressources alimentaires dictées par la saison sur le remaniement des réserves lipido-glucidiques via la nature de l'énergie métabolisable.

Globalement, une étude plus détaillée moyennant des analyses par HPLC/SM sur la nature des molécules lipido-glucidiques qui se manifestent chez les différents phénotypes permettrait aux phytopharmaciens d'ajuster le processus de formulation des pesticides sur la base du couple stress chimique-variabilité métabolique.

# **REFERENCES**

# **BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **HOWARD-BORJAS, P., with W. CUIJPERS 2002** - "Gender and the management and conservation of plant biodiversity", *in H.W. DOELLE and E. DA SILVA*, Biotechnology, in Encyclopedia of Life Support Systems (EOLSS), Oxford, UK.
2. **LE FLOCH S., 1996** - Impacts paysagers de la populiculture, le Courier de l'environnement de l'INRA, 29, pp.39-46.
3. **ROTACH P., 2004** - *Poplars and biodiversity*, International Plant Genetic Resources Institute Eds. Roma, Italy, 79p.
4. **RIDÉ M., 1995** - Évolution des maladies et programmes européens d'amélioration du peuplier. *Cr.Acad. Agric*, 81, pp. 91-99.
5. **PINON J., 1995** - Variabilité des rouilles du peuplier et évolution de leurs populations. Conséquences sur les stratégies de lutte. *Cr.Acad. Agric. Fr.*, 81, pp. 99-109.
6. **DJAZOULI Z.E., 1996** - Inventaire et interaction de l'entomofaune inféodée du peuplier noir *Populus nigra* L. Etude de la dynamique des populations et du développement ovarien de *Chaitophorus leucomelas* (Koch, 1854) (Homoptera; Aphididae) En MITIDJA. Th.mag.Agro.Inst.Nal.Agro.El-Harrach. Algérie, 102p.

7. **DELPLANQUE A., 1998** - Les insectes associés aux peupliers. *Memor, Bruxelles*, 350p.
8. **BARBAGALLO S., 1985** - Annatazioni faunistiche et ecologiche sugli aphidi della serdegna. *Frustula entomologica* 11/8, pp. 421-472.
9. **SCRIBER, J.M. et F. SLANSKY, JR. 1981** - The nutritional ecology of immature insects. *Annu. Rev. Entomol.* 26, pp.183-211.
10. **AUBERTO J.N., BARBIER J.M., CARPENTIER.A., GRIL J.J., GUICHARD L., LUCAS P., SAVARY S. VOLTZ M., 2005** - Rapport expertise scientifique collective, INRA – Cemagref .Pesticides, agriculture et environnement .59p.
11. **URBAN L., 1997** - Introductions à la production sous- serres, tome1. Ed. Tec- Doc., Paris, pp.111-125.
12. **THOMAS, M.B. 1999.** - Ecological approaches and the development of «truly integrated» pest management. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 96: 5944-5951.
13. **DELISLE J., et BOUCHARD A., 1995** - Male larval nutrition in *Choristoneura rosaceana* (Lepidoptera: *Tortricidae*): an important factor in reproductive success. *Oecologia*, 104, pp. 508-517.
14. **DELISLE J., et HARDY M., 1997** - Male larval nutrition influences the reproductive success of both sexes of the Spruce Budworm, *Choristoneura fumiferana* (Lepidoptera: *Tortricidae*).*Functional Ecology*, 11, pp. 451-463.
15. **AWMACK C. S. et LEATHER S. R., 2002** - Host plant quality and fecundity in herbivorous insects. *Annual Review of Entomology*, 47, pp. 817-844.
16. **SCRIBER J. M. et SLANSKY J. R., 1981** - The nutritional ecology of immature

insects. Annu. Rev. Entomol. 26, pp. 183-211.

17. **AMIARD J.C., CAQUET T., ET LAGADIC L., 1998** - utilisation de biomarqueurs pour la surveillance de la qualité de l'environnement, Lavoisier, Paris, pp 21-31.
  
18. **LAGADIC L., CAQUET TH., et AMIRAD J.C ET RAMADE F., 1997** - :Biomarqueurs en Ecotoxicologie : Aspects Fondamentaux. Collection d'Ecologie, Masson Editeur, Paris, pp. 28-241.
  
19. **COLASSE S., 2006** - Les peupliers à travers le monde, Présentation des espèces du genre *Populus*, Haute Ecole Provinciale de Charleroi Université du Travail, 276 p.
  
20. **RUSHFORTH K., 1996** - Les arbres de la Grande-Bretagne et en Europe. Collins.
  
21. **ECKENWALDER JE., 1977** - North American cottonwoods (*Populus*, Salicaceae) of sections Abaso and Aigeiros. *J. Amérique du Nord de peupliers (Populus, Salicaceae) de sections Abaso et Aigeiros. J. Arnold Arbor.*
  
22. **BOUDROU M., 1989** - Forêt et sylviculture (Sylviculture appliquée), Les presses Agronomiques de Gembloux, Belgique, 248 p.
  
23. **VILLAR M., BRIANÇON L., CHANTEREAU M., MURATORIO S., MUSCH B., PONT B., LEFEVRE F., 2003** - Ecologie et diversité chez une espèce de la ripisylves : le cas du Peuplier noir (*Populus nigra*) dans la Réserve Naturelle de St-Pryvé-St-Mesmin en bord de Loire. In : *Journées Francophones de Conservation de la Biodiversité. 22 au 25 avril 2003, Villeurbanne, France* in <http://peupliernoir.orleans.inra.fr>.
  
- TOPLU F., 2005** - Multiplication et conservation des ressources génétiques du



24. peuplier noir (*Populus nigra*) en Turquie. *Unasyuva* 221, 56p.
25. **ANONYME, 1982** - Le peuplier aujourd'hui et demain. Institut pour le développement forestier, Paris, 279p.
26. **Le FLOCH S., 1996** - Impacts paysagers de la populiculture. Courrier de l'Environnement de l'INRA, 29, 39-46.
27. **BALL J., DEL LUNGO A., 2004** - Contribution des peupliers et des saules à la valorisation durable des forêts et au développement rural in **FAO 2004** - *Synthèse des rapports d'activité nationaux – Activités liées à la culture et à l'utilisation du peuplier et du saule, de 2000 à 2003*. Vingt-deuxième session de la Commission internationale du peuplier, Santiago, Chili, 29 novembre–2 décembre 2004. Document de travail IPC/3. Rome.
28. **HÄNE K., KAENNEL DOBBERTIN, M., 2006** - Le peuplier noir : un géant aux pieds d'argile. – La Forêt 2006.
29. **FOUSSADIER R., 2003** - Les systèmes racinaires des arbres de la ripisylves : effets des contraintes physiques et exemples. In : *Les forêts riveraines des cours d'eau, écologie, fonctions et gestion*, **PIEGAY H., PAUTOU G., RUFFINONI C.**, eds, Paris: Institut pour le Développement Forestier, 124-133.
30. **RUFFINONI C., PAUTOU G., 1996**.- Ripisylves et forêts alluviales, des boisements d'avenir. Forêt-Entreprise, 112, 57-64.
31. **LICHT et ISEBRANDS, 2005** - Linking Phytoremediated Pollutant Removal to Biomass Economic Opportunities. *Biomass and Bioenergy* 28: 203-218.
32. **GLICK B. R., 2003** - Phytoremédiation: Synergistic Use of Plants and Bacteria to Clean Up the Environment. *Biotechnology Advances* 21: 383-393.

33. **VAN OOSTEN C., 2004** - *Activities related to poplar and willow cultivation and utilization in Canada*. Report to the 22nd session of the International Poplar Commission, Santiago, Chile. Edmonton, Alberta Canada, Poplar Council of Canada. Disponible sur: [www.fao.org/forestry/site](http://www.fao.org/forestry/site).
34. **FAO 2004** - Synthèse des rapports d'activité nationaux – Activités liées à la culture et à l'utilisation du peuplier et du saule, de 2000 à 2003. Vingt-deuxième session de la Commission internationale du peuplier, Santiago, Chili, 29 novembre–2 décembre 2004. Document de travail IPC/3. Rome.
35. **JANSSENS F., et NEF L., 1982** - Les insectes nuisibles au peuplier en Belgique et en Europe occidentale. Ed I.R.S.I.A., Louvain-la-Neuve 103p.
36. **DELPLANQUE A., 1998** - Les insectes associés aux peupliers. Ed. Memor, Bruxelles, 350 p.
37. **MAUGARD 1996** - Attaque d'un ravageur inhabituel dans le Sud-ouest de la France : le puceron lanigère du peuplier, *les Cahiers du DSF*, 1-1996 (La santé des forêts [France] en 1995), pp. 19-20 doc pcr la gn 02.
38. **ANONYME., 2004** - Encyclopédie Universalise DVD.
39. **BRUN P., 1973** - Les ravageurs animaux et les moyens de lutte en agrumiculture. Bull. SO. MI. VAC., 68, (3), pp87-93.
40. **TARIS B., 1975** - Un nouveau danger pour la populiculture : le *Melampsora medusae* Thuem. - XVIII e réunion du Groupe de travail des maladies, FAO/CIP, Yougoslavie.

41. **PINON J., 1976 - TEISSIER DU CROS (E.)** - Sensibilité aux rouilles de différentes espèces de peupliers. *Melampsora larici-populina* Kleb. et *M. allii-populina* Kleb. *Annales des sciences forestières*, vol. 33, n° 2, pp. 49-59.
42. **PINON J., VALADON A., 1997** - Comportement des cultivars de peupliers commercialisables dans l'Union Européenne vis-à-vis de quelques parasites majeurs. *Ann.Sci. For.* 54, pp. 19-38 in Département de la santé des forêts Juillet 2006.
43. **OSTRY M.E., et MCNABB H.S., 1985** - Susceptibility of *Populus* species and hybrids to disease in the North central United States. *Plant Dis.* 69 (9): 755-757.
44. **NEWCOMBE G., OSTRY M., HUBBES M., PERINET P., et MOTTET M.J., 2001a** - Poplar diseases. *Dans Poplar culture in North America. dirigé par D.I. Dickmann, J.G. Isebrands, J.E. Eckenwalder et J. Richardson.* NRC Research Press, National Research Council of Canada, Ottawa, pp. 249-276.
45. **LIANG H., CATRANIS C.M., and MAYNARD C.A., et POWELL W.A. 2002** - Enhanced resistance to the poplar fungal pathogen, *Septoria musiva*, in hybrid poplar clones transformed with genes encoding antimicrobial peptides. *Biotechnol. Lett.* 24: 383-389.
46. **LONG, R., BOWERSOX, T.W., et MERRILL, W., 1986** - Artificial inoculation of *Populus* hybrids with *Septoria musiva*. *Can. J. For. Res.* 16: 405-407.
47. **MOTTET, M.J., BUSSIERES G., et VALLEE G., 1991** - Test précoce pour l'évaluation de la sensibilité des peupliers hybrides au chancre septorien. *For. Chron.* 67 (4) : 411-416.
48. **LO, M.H., ABRAHAMSON, L.P., WHITE, E.H. et MANION, P.D., 1995** - Early measures of basal area and canker disease predict growth potential of some hybrid poplar clones. *Can. J. For.Res.* 25: 1113-1118.

49. **GYENIS, L., ANDERSON, N.A. et OSTRY M.E., 2003** - Biological control of *Septoria* leaf spot disease of hybrid poplar in the field. *Plant Dis.* 87: 809-813.
50. **NEF L., 1986** - Interactions between *Phyllocnistis suffusella* Z. and poplar leaves. In: Mattson W.J., Levieux J., Bernard-Dagan C.: *Mechanisms of Woody Plant Defense against Insects.* Ed. Springer, New-York., 239-251.
51. **JIM C., 2004** - Contribution des peupliers et des saules à la valorisation durable des forêts et au développement rural *in* Synthèse des rapports d'activité nationaux – Activités liées à la culture et à l'utilisation du peuplier et du saule, de 2000 à 2003. Vingt-deuxième session de la Commission internationale du peuplier, Santiago, Chili, 29 novembre–2 décembre 2004. Document de travail IPC/3. Rome.
52. **ALLEGRO G., 1993** - prezioso alleato della pioppicoltura: il picchio rosso maggiore (*Picoides major*). *Informatore Agrario*, 49 :73-76
53. **WU P.H., LI Z.Y., WEI K.N., 1987** - Studies on the biological characteristics and sex pheromones utilized for the control of the poplar twig clearwing moth. *Scientia Sylvae Sinicae*; 23: 491-497.
54. **MORAA L L.G., VAN DER KRAA N C., and VAN DER VOET H., 1993** - Studies on the efficacy of the sex attractant of *Paranthrene tabaniformis* Rott. *Journal Applied Entomology*; 116: 364-370.
55. **BLACKMAN R.L. et EASTOP V.F., 1994** - Aphids on the Worlds Trees II. 9 Cab International, UK., p. 493.
56. **TAGU.D, PRUNIER-LETERME N., LEGEAI F., GAUTHIER J-P., DUCLERC A., SABATER-MUÑOZ B., BONHOMME J., SIMON J-C., 2004** - Annotated expressed sequence tags for studies of the regulation of reproductive modes in aphids. *Insect Biochemistry and Molecular Biology*, 34, 809-822.

57. **DEDRYVER C.A., 1982** - Qu'est ce qu'un puceron? Jour. d'été et d'inf. Les pucerons des cultures. Paris, 2,3 et 4 Mars 1981Acta. Pp.9-20.
58. **HEYDEMANN B., 1982** - The influence of forestry on forest ecosystems from a zoological perspective. *Schriftenreihe Deutscher Rat für Landenspflege*, 40 : 926-943  
**ÇOTA F., 2007** - Investigation on Aphidoidea Species in Bartın District, ZKÜ, Bartın Faculty of Forestry, M.Sc.Thesis, pp. 120 Bartın.
59. **ÇOTA F., 2007** - Investigation on Aphidoidea Species in Bartın District, ZKÜ, Bartın Faculty of Forestry, M.Sc.Thesis, pp. 120 Bartın.
60. **GRASSE 1957** - Traité de zoologie, anatomie, systématique, biologie, insectes Supérieurs et Heminoptéroïdes. Ed. Masson & Cie, Paris, Tom.X, 974p.
61. **GRASSE P., POISSON R.A., TUZET O. 1970** - Zoologie I Invertébrés. Ed. MOSSON, Paris, 935p.
62. **RICHARDS WR., 1972** - The Chaitophorinae of Canada (Homoptera: Aphididae). Memoirs of the Entomological Society of Canada, N° 87, 109 p.
63. **MUÑOZ, R., HETRE M., 1995** - Contexte de deux espèces de dernières identification pour le Chile (Homoptera: Aleyrodidae, Aphididae). (Homoptera: Aleyrodidae, Aphididae). Rev. Chilena Ent. 22: pp. 89-91.
64. **HEMPTINNE J.L., DIXON A.F.G., COFFIN J., 1992** - Lutte biologique en verger, *Harmonia axyridis* Pallas, nouveau prédateur exotique pour lutter contre les pullulations Aphidiennes. Infos-CTIFL, pp.41- 94.
65. **SZELEGIWICZ H., 1961** - Die polnischen Arten der Gattung *Chaitophorus* Koch s.lat.(Homoptera, Aphididae). *Anneles Zoologici* Tom. XIX. Ed. Warszawa 30 v

1961, 350p.

66. **ZAHRAOUI A., 2010** - Effet des Variations Biogéographiques sur les Réponses Métaboliques et la Structuration Populationnelle de *Chaitophorus leucomelas* (KOCH, 1854) (*HOMOPTERA* : *APHIDIDAE*), sur le Peuplier noir (*Populus nigra*), Dans La Région De Médéa (Atlas Tellien) Et Zéralda (Littoral).
67. **HEIE OLE E, 1982** - The Aphidoïdae (Hemiptera) of Fenoscandia and Danmark. Ed. Fau, Entom, Scan, Vol.11, Tom.II, the family Drepanosiphidea, pp. 106-141.
68. **BODENCCHIMER F.S. et SWIRSKI E., 1957** - The Aphidoïdae of The east. Ed. The Weizmann Science Press of Israel Jerusalem, pp.47- 346.
69. **HIGUCHI H., 1972** - Insecta matsumurana, a taxonomic study of the subfamily callipterinae in Japan (*Homoptera: Aphididae*). Ed. Entomological Institue, faculty of Agriculture Hokkaido University, Sapporo, 126p
70. **STROYAN H.L.G., 1977** - Homoptera: Aphidoïdae par Chaitophorinae et Callophidae. Handbk. Indent. Br. Insectes, II (4).
71. **PINTARA A., 1987** - Taxonomie revision of the Species genus *Chaitophorus* Koch in palae aretis Hom: Aphidoïdae. Dtsh. ento.Z.N.F.34 (4-5), pp.219-340.
72. **CHARARAS C., 1972** - Les insectes du peuplier, biologie, écologie, nocivité, methods de Production. Ed. Lib. de la fac. des sc., paris, 272p.
73. **LECOQ H., 1996** - Les pucerons: de redoutables vecteurs de virus des plantes, *PHM Revue horticole*, 369, 25-28.
74. **ALAIN F 2006** - paru dans *Insectes* n°141.

75. **ANAS CHERQUI W., TJALLINGII F., 1999** - Salivary proteins of aphids, a pilot study on identification, separation and immunolocalisation. Laboratory of Entomology, Wageningen University, The Nederland's.
76. **DAJOZ R., 1985** - Précis d'écologie. Ed. Bordas, Paris, 505 p.
77. **MILES P.W., 1989** - Feeding porcess of *Aphidoïdae* in relation to effects on their food plants in *Aphids*, their biology, natural enemies and control. Ed. Edsevier, Amsterdam; A.K.Minks & P. Harrewijn, Vol. 2A. pp. 321-340.
78. **HULLE M., TURPEAU E., LECLANT F., RAHN M.J., 1998** - Les pucerons des arbres fruitiers. Cycles biologiques et activités de vol. ACTA-INRA Editions, 80 p.
79. **COMEAU A., 1992** - Chap. 23 - La résistance aux pucerons : aspects théoriques et pratiques in La lutte biologique. Boucherville (Canada) : Ed Gaëtan Morin, p. 433-449.
80. **HUANG H.C., HARPER A.M., KOKKO E.G. et HOWARD R.J., 1981** - Aphis transmission of *Verticillium albo-atrum* to alfalfa. *Can. J. Plant Pathol.*, Vol. 5, p. 141-147.
81. **MAUGARD, 2002** – Le puceron lanigère de peuplier s'installe aux Sud - Ouest de La France, *Les cahiers de DSF*, 1- 2002 (La santé des forêts (France) en 2000 et 2001), pp. 38-40.
82. **DEVONSHIRE AL., FIELD LM., FOSTER SP., 1998** - The evolution of insecticide resistance in the peach-potato aphid, *Myzus persicae*. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*; 353: 1677-84.

83. **FOSTER SP., YOUNG S., WILLIAMSON MS, .2003** - Analogous pleiotropic effects of insecticide resistance genotypes in peach-potato aphids and houseflies. *Heredity*; 91: 98-106.
84. **ESTER A., GUT J., VAN OOSTEN A. M., 1993** - Pijnenburg H. C. H., *J. Appl. Ent.*, 432-440.
85. **CLARKSON, E. D., BAHR, B. A., AND PARSONS, S. M., 1993** - Classical noncholinergic neurotransmitters and the vesicular transport system for acetylcholine. *J Neurochem* 61, 22-28.
86. **PARSONS, S. M., PRIOR, C., AND MARSHALL, I. G., 1993** - Acetylcholine transport, storage, and release. *Int Rev Neurobiol* 35, 279-390.
87. **ELDEFRAWI M. E., et ELDEFRAWI A. T., 1997** - Comparative molecular and pharmacological properties of cholinergic receptors in insects and mammals. *In Phytochem. Pest. Control*, pp. 327-338.
88. **IVERSEN, L. L., and SNYDER, S. H. 1968** - Synaptosomes: different populations storing catecholamines and gamma-aminobutyric acid in homogenates of rat brain. *Nature* 220, 796-798.
89. **RAY DE., 1991** - Pesticides derived from plants and other organisms. In: Hayes WJ, Laws ER, eds. *Handbook of Pesticide Toxicology*. San Diego: Academic Press: 585-636.
90. **PESTICIDE INFORMATION PROFILES 2004** - ExToxNet database <http://ace.orst.edu/info/extoxnet>: The Extension Toxicology Network, Oregon State University, USA.
91. **NARAHASHI, T., 1992** - Nerve membrane Na<sup>+</sup> channels as targets of insecticides.



TIPS Rev. 13, 236–241

92.

**SANCHEZ-FORTUN, S. et BARAHONA M. V., 2005** - Comparative study on the environmental risk induced by several pyrethroids in estuarine and freshwater invertebrate organism». *Chemosphere*, vol. 59, no 4, p. 553-559.

93.

**REGNAULT-ROGER C., 2005** - Enjeux phytosanitaires pour l'agriculture et l'environnement. Londre-Paris-New-York: TEC & DOC, 1013 p.

94.

**MOTOHIRO T., et CASIDA JOHN E., 2002** - Selective toxicity of néonicotinoïdes attributable to specificity of insect and mammalian nicotine receptors. *Annual Review of Entomology*, vol. 48, p. 339-364.

95.

**MAIENSFISCH, P., ANGST M., BRANDI F., FISCHER W., HOFER D., KAYSER H., KOBEL W., RINDLISBACTER A., SENN R., STEINEMANN A., ET WIDMER H., 2001** - Chemistry and biology of thiamethoxan: a second generation neonicotinoid. *Pest Management Science*, vol. 57, p. 906-913.

96.

**AMY E. BROWN, PH.D., 2005** - Mode of action of insecticides and related pest control chemicals for production agriculture, ornamentals, and turf. Pesticide information leaflet n° 43.

97.

**LOCKWOOD JA., SPARKS TC., STORY RN. 1984** - Evolution of insect resistance to insecticides: a reevaluation of the roles of physiology and behaviour. *Bull. Entomol. Soc. Am.* 30, p. 41–51.

98.

**FISHER CW., MAYER RT., 1984** - Partial purification and characterization of phenobarbital-induced housefly cytochrome P-450. *Arch. Insect. Biochem. Physiol.* 1, p. 127–138.

**MOLDENKE AF., VINCENT DR., FARNSWORTH DE., FERRIERE LC., 1984** -

99. Cytochrome P-450 in insects. 4. Reconstitution of cytochrome P-450-dependent monooxygenase activity in the housefly. *Pestic. Biochem. Physiol.* **21**, p. 358–367.
100. **LOMBET A., MOURRE C., and LADZUNSKI M., 1988** - Interactions of insecticides of pyrethroid family with specific binding sites on the voltage-dependent sodium channel from mammalian brain. *Brain Res.* **459**, p. 44–48.
101. **MILANI R., TRAVAGLINO A., 1957** - Ricerche genetiche sulla resistenza al DDT in *Musca domestica* concatenazione del gene *kdr* (knockdown-resistance) Conga due mutant morfologi. *Riv. Parasitol.* **18**, p. 199–202.
102. **SCHLENK D., 1999** - Necessity of defining biomarkers for use in ecological risk assessments. *Marine Pollution Bulletin*, **39(1-12)**, 48-53.
103. **LAM P.K.S., et GRAY J.S., 2003** - The use of biomarkers in environmental monitoring programmes. *Marine Pollution Bulletin*, **46**: 182-186.
104. **WENDELAAR BONGA S.E., 1997** - The stress response in fish. *Physiological Reviews* **77**: 591-625.
105. **VAN DER OOST R., BAYERB J., VERMEULE N., 2003** - Fish bioaccumulation and biomarkers in environmental risk assessment: a review . *Environ Toxicol Pharmacol* **13**:57-149.
106. **ACTU-ENVIRONNEMENT, 2008** - Dictionnaire encyclopédique, Définition bioindicateur. [http://www.actu-environnement.com/ae/dictionnaire\\_environnement/definition/bio-indicateur.php4](http://www.actu-environnement.com/ae/dictionnaire_environnement/definition/bio-indicateur.php4) (consultée le 13 juin 2008).
107. **VAN COILLIE R., 2008** - Analyse des risques écotoxicologiques. Université de Sherbrooke, Centre de formation en environnement, Sherbrooke, cours ENV 789,

multi pagination.

108. **ALLANIJ.,VRANAB.,GREENWOOD R.,MILLS,G.A.,ROIG,B.,GONZALEZ,C.,2006** - A toolbox for biological and chemical monitoring requirements for the European Union's Water Framework Directive .*Talanta* 69 :302-322.
109. **BRANCK W., KLAMER H.J.C., LOPEZ DE ALBA M., MARCELO D., 2007** - Effect- directed analysis of key toxicants in European river basins: a review. *Environmental Science and Pollution Research* 14:30 -38.
110. **GALLOWAY, T. S., et DEPLEDGE, M.H., 2001** - Immunotoxicity in invertebrates: measurement and ecotoxicological relevance. *Ecotoxicology* 10:5-23.
111. **TIMBRELL,J.A, DRAPER,R., WATERFIELD,C.J.,1994** - Biomarkers in toxicology: new uses for some old molecules?*Toxicology and Ecotoxicology News*,1(1),4-14.
112. **LAGADIC L., CAQUET T., 1996** - Marqueurs biologiques de pollution: des outils au service de l'écotoxicologie.*Phytoma – La Défense des végétaux*, 480,10-13.
113. **TRAVIS, C.C., 1993** - Use of biomarkers in assessing health and environmental impacts of chemical pollutants. NATO ASI Series. Series A: Life Sciences. New York Plenum Press, 284 pp.
114. **STEGEMEN, J.J., BROUWER, M., RICHARD, T.D.G., FORLIN, L., FOWLER, B.A., SANDERS, B.M., VAN VELD, P.A., 1992** - Molecular responses to environmental contamination: enzyme and protein systems as indicators of chemical exposure and effect. *In: HUGGET, R.J, KIMERLE, R.A., MEHRLE, P.M., MERGMAN, H.L., (Eds.)*, Biomarkers: biochemical, physiological and histological markers of anthropogenic stress .LewissPublisher, Chelsea, pp.235-335.
115. **VIARENGO A., CANESI L., PERTICA M., MANCINELLI G., ACCOMANDO R., SMAAL A.-C., ORUNESU M., 1995** - Stress on stress response: a simple

monitoring tool in the assessment of a general stress syndrome in mussels. *Mar. Environ. Res.*, 39: 245-248.

116. **WINDDOWS J., DONKIN P., BRINSLEY M., EVANS S.V., SALKELD P.N., FRANKLIN A., LAW R.J., WALDOCK M.J., 1995** - Scope for growth and contaminants levels in North Sea mussels *Mytilus edulis*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, 127: 131-148.
117. **ALBERTS B., BRAY D., LEWIS J., RAFF M., ROBERTS K., WATSON D.J., 1986**- *Biologie moléculaire de la cellule* (trad.), Paris, Flammarion, 1146 p.
118. **REGOLI, F., 1992** - Lysosomal response as sensitive stress index in biomonitoring heavy metal pollution *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 84:63-69.
119. **RIBERA D., 1990** - Métabolisme oxydatif chez la moule: peroxydation lipidique et biotransformation des xénobiotiques. Thèse de Doctorat, Université de Bordeaux I, pp. 38-51.
120. **MACHLIN L.J. ET BENDICH A., 1987** - Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients. *FASEB J.*, 1: 441-445.
121. **NAMOUR P., 1992** - Les mono-oxygénases de poissons, un outil pour la caractérisation des pollutions chroniques. *Etudes du CEMAGREF, série Ressources en Eau*, n° 6, 232 p.
122. **HALKIER, B.A., 1996** - Catalytic reactivity and structure/function relationships of cytochrome P450 enzymes. *Phytochemistry*, **43(1)**, 1-21.
123. **BURKE M.D., MAYER R.T., 1974** - Éthoxyrésorufine: direct fluorimetric assay of microsomal O-dealkylation which is preferentially inducible by 3-methylcholanthrene. *Drug. Metab. Disp.*, 2: 583-588.

124. **GALGANI F., HENOCQUE Y., LAFaurie M., 1992** - Surveillance des effets biochimiques des polluants sur les organismes marins le long des côtes de France. "Qualité du milieu marin - Indicateurs biologiques et physicochimiques", Boudouresque C.F., Avon M. & Pergent-Martini C. edit., GIS Posidonie publ., Fr, pp. 59-71. Gabriel LE BRAS – cologues Naturaliste // Consultant en écologie appliquée.
125. **GEORGE G. S., BUCHANAN G., 1990** - Isolation, properties and induction of plaice liver cytosolic glutathione S-transferases. *Fish Physiol. & Biochem.*, v. 8, N° 6: 437-449.
126. **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.
127. **HABIG W. H., PABST M. J., JAKOBY W. B., 1974** - Glutathione S-transferases. The first step in mercapturic acid formation. *J. Biol. Chem.*, 249: 7120-7130.
128. **COSSON R., 1992** - Les métallothionéines. *Anal. Mag.*, v. 20, n° 6, 50-53.
129. **BOCQUENE G., 1996** - L'acétylcholinestérase, marqueur de neurotoxicité. Application à la surveillance des effets biologiques des polluants chez les organismes marins. Thèse de Doctorat, Ecole Pratique des Hautes Etudes, 250 p.
130. **MASSOULIE J., BON, S., 1993** - L'acétylcholinestérase: une structure originale pour une fonction vitale. *Annales de l'Institut Pasteur /Actualités* 4 (1), 35 – 49.
131. **LOTTI M., 1995** - Cholinesterase inhibition: complexities IN Interpretation. *clinical Chemistry*, 41(12), 1814-1818.

132. **TRUNDLE D., MARCIAL G., 1988** - Detection of cholinesterase inhibition .The signification of cholinesterase measurements. *Annals of Clinical and clinical and laboratory Science*, 18 (5), 345 -352.
133. **VENKATESWARA RAO J., KAVITHA P., JAKKA N.M., X SRIDHAR N.M. AND USMAN P.K., 2007** - Toxicity of organophosphates on morphology and locomotor behavior in brine shrimp (*Artemia salina*), *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 53 pp. 227–232.
134. **CEMAGREF, 2007** - centre national du machinisme agricole, du génie rural, des eaux et des forêts, Sur la trace des pesticides, (<http://www.cemagref.fr/presse/Dossthem/pesticides/index.htm>).
135. **MINIER C., LEVY F., RABEL D., BOCQUENÉ G., GODEFROY D., BURGEOT T. ET LÉBOULENGER F., 2000** - Flounder health status in the Seine Bay. A multi biomarker study. *Mar Environ Res* 50, 373-7.
136. **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.
137. **BIGRE et MARZIN, 1970** - les cultures maraichères sur le littoral Algérois. Thèse Ing. Agro, I.N.A., El Harrach (Alger), 51p.
138. **ANONYME 2009** - [http://fr.wikipedia.org/wiki/géographie\\_de\\_Algerie](http://fr.wikipedia.org/wiki/géographie_de_Algerie).
139. **LESPEDES R., 1909** - «Le Climat de la Kabylie du Djurdjura», *Annales de géographie*, vol. 18, n° 97, pp. 24-33.

140. **MERCIER A., 1999** - L'importance du fonctionnement morphodynamiques de la cour d'eau sur les habitats des éphémères l'exemple d'une rivière de montagne : l'Ariège (Pyrénées centrale françaises) », *Ephemera*, vol. 1 (2) : 111-117.
141. **BAGNOULS F. et GAUSSEN H., 1953** - Saison sèche et indice Xérothermique. *Bull. Soc. Hist. Nat. Toulouse*, 88: 193-239.
142. **ANONYMEa, 2009** - Agence pour la Protection et la Promotion du Littoral Algérois.
143. **LAMBERT.,G, 1956** - crop engineer,U.S.Army,Washington,D.C,Compiled in 1953from:Algerie,1:50,000,Service Geographique de l'armée,1954.
144. **FRONTIER S., 1983** - Stratégie d'échantillonnage en écologie. *Ed.Masson*, Paris et Les Presses de l'Université de Laval, Québec, 494 p.
145. **MARTIN-PREVEL P., GARNARD J. et GAUTIER P., 1984** - L'analyse végétale dans le contrôle de l'alimentation des plantes tempérées et tropicales. *Ed. Tech. & Doc.* - Lavoisier, Paris, 810 p.
146. **SOING P., VAYASSE P. et RICARD J.P., 1999** - Fertilisation des vergers, Environnement et qualité. *A.C.T.A.* Paris, 86p.
147. **VAN BRUMMELEN T.C., et SUIJFZAND S.C., 1993** - Effects of benzofalpyrene on survival, groxth and energy reserves in the terrestrial isopods *Oniscus asellus* and *Porcellio scaber*. *The science of the total environment supplement*, pp. 921-929.
148. **WIN DECOEN T., 2000** - Influence of metals on reproduction, mortality and population growth in *Onychiurus armatus (Collembola)*. *Jour. of Applied Ecol.* 22, pp. 967-978.

149. **BLANCARD D., 1988** - Maladie de la tomate: observer, identifier, lutter Ed.I.N.R.A., Paris, 173 p.
150. **RIBA ET SILVY, 1989** - combattre les ravageurs des cultures. INRA, ed tec et doc Paris.230p.
151. **MOBERG, P.G.1999** - When does stress become distress? *laboratryAnimal*28, 22-26.
152. **CALABRESE E.J., 1999** - "evidence that hormesis represents an "overcompensation" response to a disruption in homeostatis." *Ecotoxicology and envirenemental .Safety* 42, pp135-137.
153. **FEENY P. P., 1976** - Plant apparency and chemical defense. *Rec Adv. Phytochem.* 10. pp. 1- 40.
154. **LAWRENCE R.K., MATTSON W.J. and HAACK R.A., 1997** - White spruce and the spruce budworm: defining the phonological window of susceptibility. *Cano Entomol.* 129, pp. 291-318.
155. **HUNTER A. F. and ELKINTON S., 2000** - Effects of synchrony with host plant on populations of spring-feeding lepidopteran. *Ecology.* 81, pp.1248-1261.
156. **BAUCE É., CARISEY N. et DUPONT A., 2001** - Implications des relations alimentaires plante-insecte dans la lutte contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette, *Actes du colloque « Tordeuse des bourgeons de l'épinette : l'appriivoiser dans nos stratégies d'aménagement » tenu à Shawinigan* : pp27-32.
157. **WILLIAMS G.C., 1966** - Natural Selection, the Costs of Reproduction, and a Refinement of Lack's Principle. *The American Naturalist* 100: 687.



158. **LEVINS R., 1968** - Evolution *in changing environments*. Princeton University Press, Princeton, 142p.
159. **CONVEYS P., 1992** - Seasonal lipid contents of Antarctic *microarthropods*. *Experimental and Applied Accology*, 15, pp. 219-231.
160. **GILBERT I. et O'CONNOR J.D., 1970** - Lipid metabolism and transport in arthropods. *Chemical Zoology*, Vol. V, Florkin M., SCHEER B.T., New-York and London, Academic Press, pp.229-253.
161. **L'HELIAS C., 1970** - "Chemical Aspects of Growth and Development in Insects». *Chemical Zoology*. Florkin, M., Scheer B.T., *Chemical Zoology* London, Academic Press 5, pp.343 -400.
162. **BEENAKKERS A. M. T., VAN DE HORST D. J. et VAN MARREWIJK, 1981** - Role of lipids in energy metabolism. *Energy metabolism in insects*. Downer, R. G. H., New York: 53- 100.
163. **DADD R.H., 1985** - *Nutrition: organisms*. In: *Comprehensive Insect physiology, Biochemistry and pharmacology*. Vol. 4. Ed. Pergamon press. Oxford, pp. 313-390.
164. **MARGAND A., 2001** - Evaluation de l'utilisation des réserves énergétiques (lipides, sucres) en tant que biomarqueurs pour l'effet du dinosèbe sur l'invertébré du sol *Folsomia candida* (Arthropleona, Isotomidae), travail de diplôme, Faculté des Sciences, Université de Genève, Suisse.101p.
165. **SAHA S. K. et BREWER C. F., 1993** - Determination of the concentration of

oligosaccharides, complex type carbohydrates, and glycoproteins using the phenol-sulfuric acid method. *Carbohydrate research*, 254: 157 – 167.

- 166. CAMPANELLA P.J. et WOLF L.L., 1974** - Temporal leks as a mating system in a temperate zone dragonfly (Odonata : Anisoptera). I. *Plathemis lydia* (Drury). *Behaviour*, 51, pp. 49-87.
- 167. RINGO J., 1996** - Sexual receptivity in insects. *Annual Reviews in Entomology*, 41, pp. 473-494.
- 168. STANTON T.L., CAINE S.B. et WINOKUR A., 1992** - Seasonal and state-dependent changes in brain TRH receptors in hibernating ground squirrels. *Brain Research Bulletin*, 28, 877p.
- 169. CUI Y., LEE T.F. et WANG L.C.H., 1996** - State-dependent changes of brain endogenous opioids in mammalian hibernation. *Brain Research Bulletin*, 40,129p.
- 170. CARRIÈRE Y., 1992** - Host plant exploitation within a population of a generalist herbivore, *Choristoneura rosaceana*. *Entomologia Experimentalis et Applicata*, 65, pp.1-10.
- 171. COCKBAIN, A. J. 1961** - Fuel Utilization and duration of tethered flight in *Aphis fabae* Scop. *J. Exp. Bio.* 38: 163-174.
- 172. SACKTOR, B.1965** - Energetic and respiratory metabolism of muscular contraction. In *The physiology of insecta*. Vol. II. Rockstein, M. Ed. Academic Press. London. 483-580.
- 173. CRABTREE, B. et NEWSHOLME, E. A. 1975** - Comparative aspects of fuel utilization and metabolism by muscle. In *Insect Muscle*. Usherwood, P. N. R. Ed.

Academic Press. New York.

174. **COLE, L.C., 1954** – The population consequences of life history phenomena. *Q.Rev.Biol.*29:103-137.
175. **CHANOV, E.L., and SCHAFFER .W.M., 1973.** - Life history consequences of natural selection: Result revisid. *Am.Nat.*107-793.
176. **RANTA E., KAITALA V., ALAJA S., ET TESAR D., 2000-** Nonlinear dynamics and the evolution of semelparous and iteropaous reproductive strategies. *The American Naturalist*155, pp.294-300.

# **APPENDICES**

## APPENDICE A

### LISTE DES SYMBOLES ET D'ABREVIATIONS

A.C.P	: Analyse en Composantes Principales
ACh	: Acétylcholine
AChE	: Acétylcholinestérase
ADN	: Acide désoxyribonucléique
ARN	: Acide ribonucléique
°C	: Degrés Celsius
C. H. A.	: Classification Hiérarchique Ascendante
Cm	: Centimètre
CSVD	: Canal sodium "voltage dépendant"
CH <sub>3</sub> -CH <sub>2</sub> -	: Groupement éthyle
EROD	: Ethoxyrésorufine O-dééthylase
Fe <sup>2+</sup>	: Etat ferreux
Fe <sup>3+</sup>	: Etat ferrique
GABAR	: Récepteur de l'acide gamma aminobutyrique
G M J	: Gramme par millilitre par jour

G.L.M	: modèle linéaire global
GST	: Glutathion S-transférases
Ha	: Hectare
H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	: Acide sulfurique
HPA	: Les hydrocarbures poly-aromatiques
I.T.C.M	: Institut Technique des Cultures Maraichers
Kg	: Kilogramme
K <sup>+</sup>	: Ion de potassium
KD	: Knock down
KDA	: Le kilodalton. un Dalton =1/12 <sup>e</sup> de la masse d'un atome de carbone 12
Km	: Kilomètre
M	: Mètre
MDA	: Malonedialdéhyde
Mm	: Millimètre
µg	: Microgrammes (=10 <sup>-6</sup> grammes)
Min	: Minute
Moy	: Moyen
MI	: Millilitre
MT	: Métallothionéines
N°	: Nombre
Na <sup>+</sup>	: Ion de sodium

NADP	: <b>nicotinamide adénine dinucléotide phosphate</b>
Nm	: Nanomètre
NO <sub>3</sub>	: nitrates
PCB	: Polychloro-benzènes
PCAB	: Polychloro-azobenzènes
PCDD	: Polychloro-dibenzodioxines
PCDF	: Polychloro-dibenzofurannes
PPSA	: Processus post-synaptique activateurs
PPSI	: processus post-synaptique inhibiteurs
P	: Pluviométrie
T Min	: Température Minimal
T Max	: Température Maximal
Q2	: coefficient pluviométrique
VOC	: Voltage operated channels

## APPENDICE B (1)

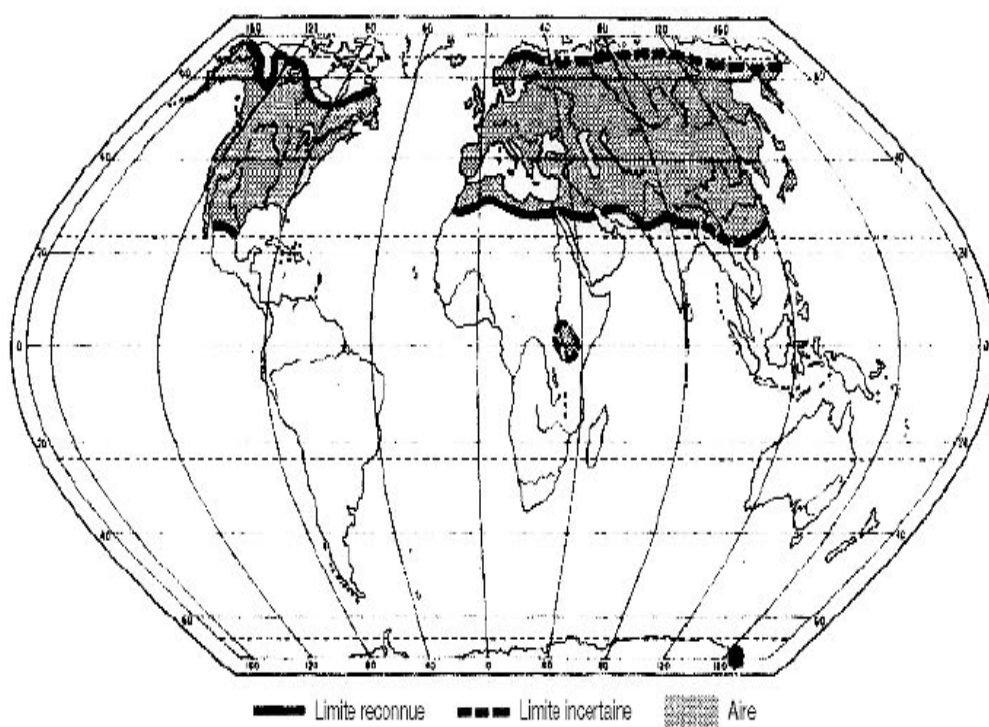


Figure B.1: La répartition du peuplier dans le monde [6].



## APPENDICE C (1)

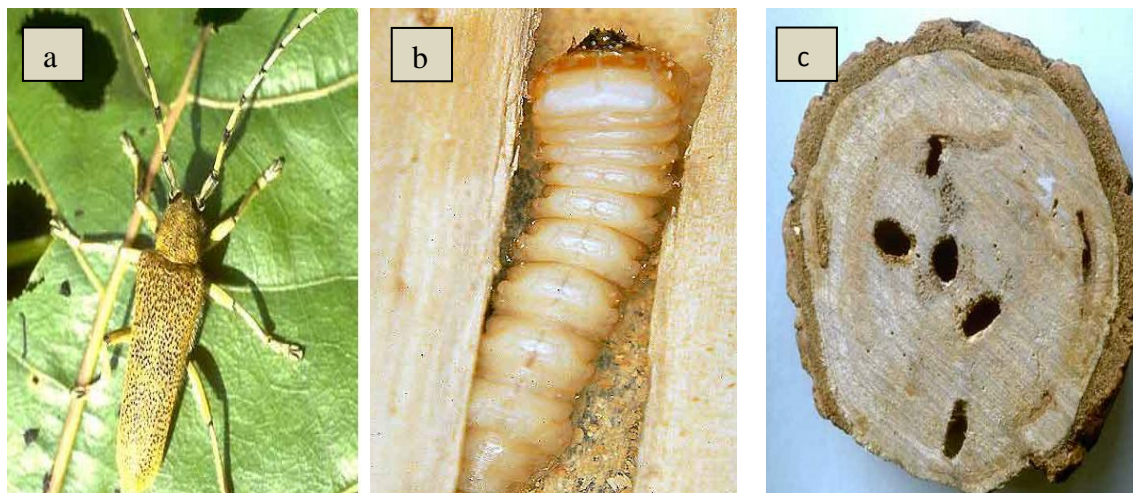


Figure C.1: Les différents stades et dégâts de *Saperda carcharias* [35], [36].

**a:** adulte de *Saperda carcharias*, **b:** larve de *S. carcharia*, **c:** des galeries ovales de larve d '*S.carcharias*.

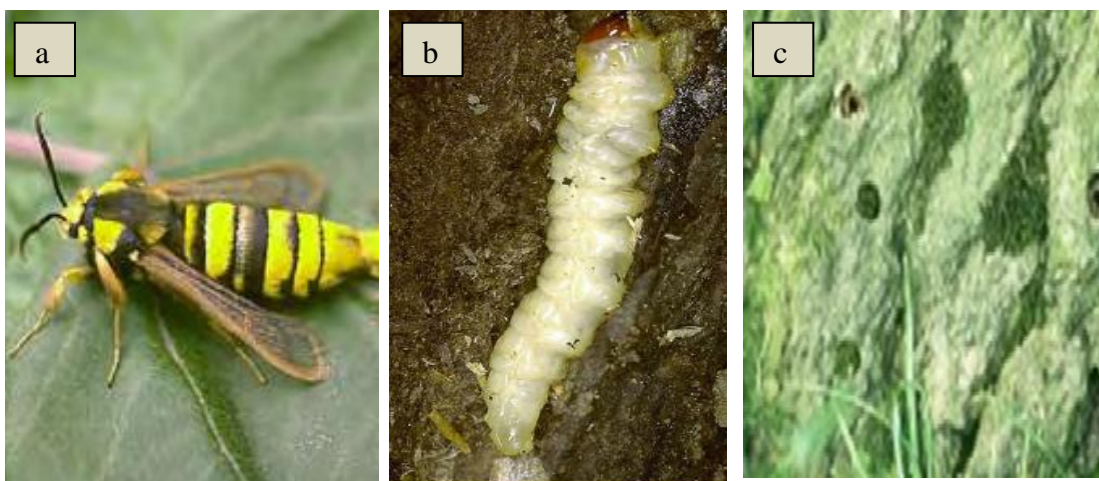


Figure C.2: les différentes formes et dégâts de *Sesia apiformis* [35], [36].

**a:** adultes de *S. apiformis*, **b:** Galerie, larve de *S. apiformis*, **c:** orifices de sortie à la base de collet.

## APPENDICE C (2)

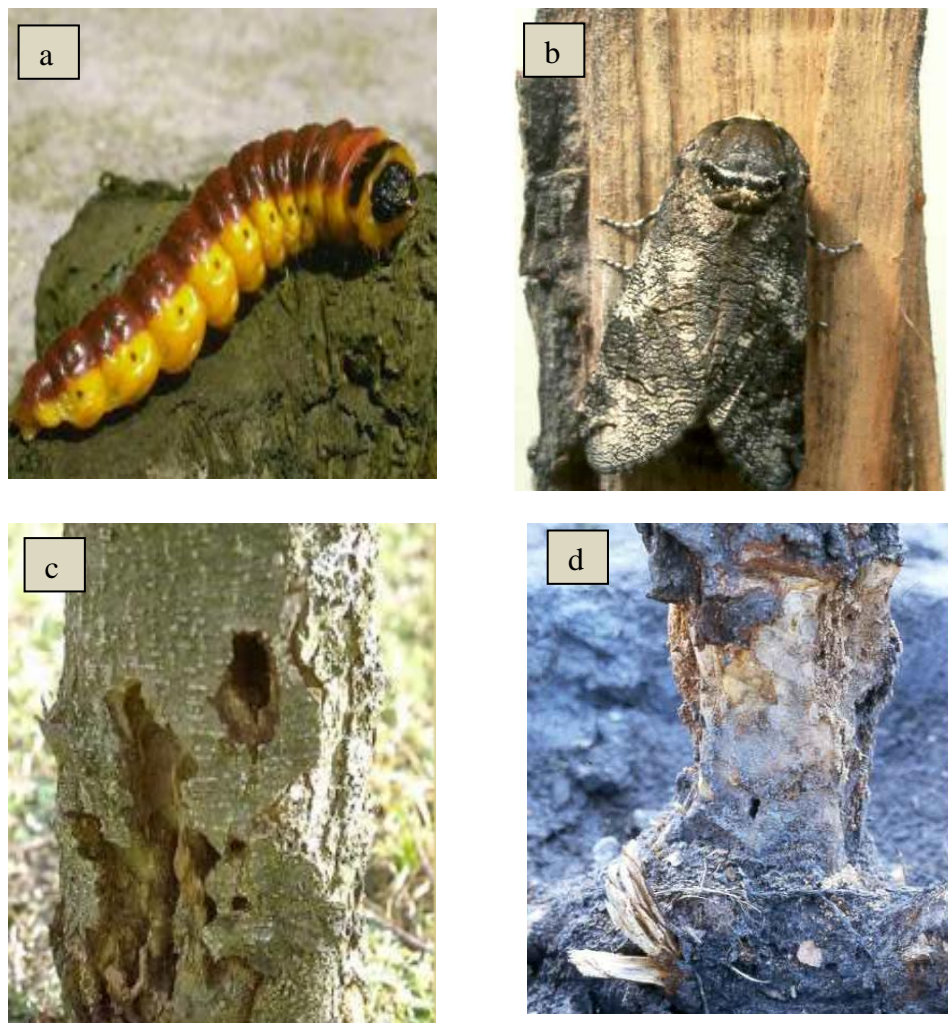


Figure C.3: Les différentes formes et dégâts de *coccus coccus* [35], [36].

**a:** La chenille de *coccus coccus*, **b:** adultes *c. coccus*, **c:** dégâts de sur l'écorce *c. coccus*, **d:** dégâts de *c.coccus* à la base du collet.

## APPENDICE C (3)



Figure C.4: Différentes formes et dégâts de *Cryptorrhynchus lapathi* [35], [36].

**a:** Adulte de *C. lapathi*; **b:** Larve et galerie de *C. lapathi*

**c:** Dégâts de *C. lapathi* sur jeune rameau; **d:** Arbres brisés suite à la galerie.

## APPENDICE C (4)

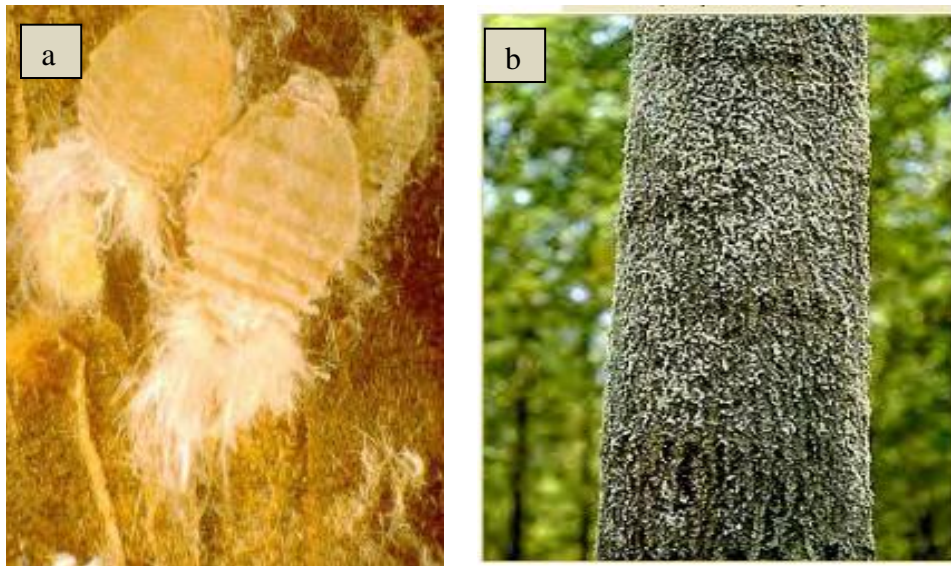


Figure C.5: Différentes formes et dégâts de *Phloeomyzus passerini*. [37].

**a:** Adulte de *Ph. Passerinii*; **b:** Collet avec des colonies *Ph. Passerinii*

## APPENDICE D (1)

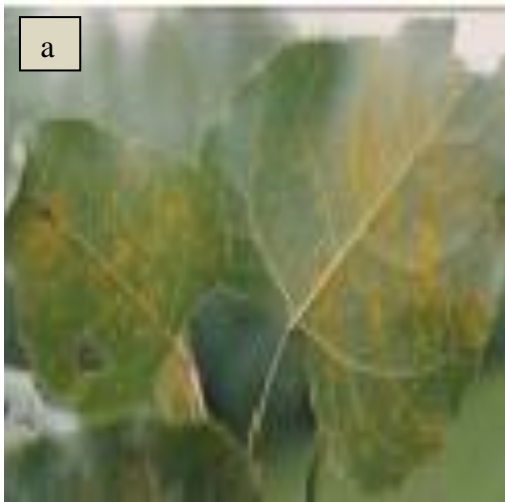


Figure D.1: symptômes et dégâts de rouille sur peuplier [40].

a: La rouille sur la feuille de peuplier; b: Attaque de rouille en pépinière



Figure D.2: Taches brunes provoquées par *Marssonina brunnea* [42].



Figure D.3: collet de peuplier touché par *Discosporium populeum* [42].

## APPENDICE D (2)



Figure D.1: Chancre septorien causé par *Septoria musiva* sur un peuplier hybride [44].

## APPENDICE E (1)

Variations mensuelles des températures et de la pluviométrie à Zéralda durant la période 1995-2009

(I.T.C.M, 2010).

<b>Mois</b>	Jan	Fév	Mar	Avr	Mai	Juin	Juil	Aout	Sept	Oct	Nov	Déc
<b>T min</b>	6,54	9,23	9,89	12,99	15,75	18,79	21,72	20,59	19,7	17,39	10,61	10,39
<b>T max</b>	16,09	16,44	17,82	20,26	23,6	28,01	30,8	31,72	28,05	25,67	19,96	17,09
<b>T moy</b>	12,32	12,84	13,86	16,63	19,68	23,4	26,26	26,16	23,88	21,53	15,29	13,74
<b>P (mm)</b>	80,41	55,39	40,39	34,51	47,28	1,82	0,88	5,05	25,11	24,03	105,74	199,66

## APPENDICE E (2)

Variations mensuelles des températures et de la pluviométrie à Zéralda durant la période 2009- 2010  
(I.T.C.M, 2010).

<b>Mois</b>	Mai	Juin	Juil	Aout	Sept	Oct	Nov	Déc	Jan	Fév	Mar	Avr	Mai
<b>T Min</b>	17,9	21	24,8	24,3	21.3	19.2	16.7	13.2	6.86	12.6	13.1	15	16.6
<b>T Max</b>	24,4	27,3	37	31,1	26.4	25.2	23.1	20.3	17	19	18.8	19.8	22.7
<b>T Moy</b>	21,15	24,15	30,9	27,7	23,85	22,2	16,7	16,75	14,45	14,8	15,95	17,4	19,65
<b>P (mm)</b>	27.18	0	4.07	0	77,98	31,99	47.24	79,25	52,32	89,15	99,2	47,26	27.92



## **APPENDICE F**

### **Matériels d'étude utilisée au laboratoire**

- ❖ Pipettes pasteurs, entonnoirs en Pyrex, laine de verre, verre à pied de 100 ml,
- ❖ Tubes Eppendorf Polylabo (1,5ml), pince entomologique,
- ❖ Micropipette de 20-200  $\mu$ l, et celui de 100- 1000  $\mu$ l, pipette 1ml, 5ml, et 25ml,
- ❖ Loupe binoculaire OPTECH, étuve MEMMERT, centrifugeuse NÜVE,
- ❖ Balance de précision KERN 770,
- ❖ Bouteilles en verre brun, ballons en verres de petites tailles,
- ❖ Evaporateur sous flux d'azote, spectrophotomètre JENWAY,
- ❖ Bouteilles en verre brun ; broyeur en téflon pour tubes eppendorf ;
- ❖ Papiers filtres, mortier, évaporateur sous flux d'azote, bain marie,
- ❖ Tubes à essais, spatule, vortex.

# **TABLE DES MATIERES**

## **TABLES DES MATIERES**

RESUME

OBSTRACT

ملخص

REMERCIEMENTS

DEDICACES

SOMMAIRE

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET DES TABLEAUX

INTRODUCTION.....	1
<b>CHAPITRE 1: PRESENTATION DE LA PLANTE HOTE <i>POPILUS NIGRA</i></b>	<b>6</b>
1.1. Taxonomie et caractères botaniques du peuplier.....	6
1.1.1. Origine.....	6
1.1.2. Taxonomie.....	7
1.1.3. Caractères botaniques et phrénologiques.....	7
1.2. Répartition géographique.....	10
1.3. Écologie du peuplier.....	10
1.3.1. Particularités édaphiques.....	10
1.3.2. Les conditions climatiques.....	10
1.4. Les principaux produits et usages du peuplier.....	11

1.4.1.	Des produits forestiers.....	11
1.4.2.	Usages en Phytothérapie.....	11
1.4.3.	Usages environnementaux .....	12
1.4.3.1.	Contre l'érosion des sols.....	12
1.4.3.2.	Élimination des contaminants des sols.....	12
1.4.3.3.	L'adaptation du concept.....	15
1.5.	Les principaux problèmes phytosanitaires du peuplier.....	16
1.5.1.	Les insectes xylophages du peuplier.....	17
1.5.1.1.	La grande saperde <i>Saperda</i> (= <i>Anaerea</i> ) <i>carcharias</i> (Coléoptère).....	17
1.5.1.2.	La grande sésie <i>Sesia</i> (= <i>Aegeria</i> ) <i>apiformis</i> (Lépidoptère).....	19
1.5.1.3.	Le <i>coccus coccus</i> (Lépidoptère).....	21
1.5.1.4.	Le charançon de la patiente <i>Cryptorrhynchus</i> <i>lapathi</i> (Coléoptère) .....	22
1.5.2.	Les principaux insectes piqueurs suceurs du peuplier.....	25
1.5.2.1.	Le puceron lanigère <i>Phloeomyzus passerinii</i> (Homoptère).....	25
1.5.2.2.	<i>Chaitophorus leucomelas</i> (Homoptère).....	27
1.5.3.	Les maladies.....	27
1.5.3.1.	Les champignons parasites des feuilles.....	28
1.5.3.1.	Les rouilles des peupliers ( <i>Melampsora larici</i> <i>populina</i> , <i>M. allii populina</i> et <i>M. medusae</i> ).....	28

1.5.3.1.2	La brunissure des feuilles du peuplier ( <i>Marssonina brunnea</i> ).....	29
1.5.3.2.	Les champignons parasites des rameaux.....	31
1.5.3.2.1.	Le dothichiza <i>Discosporium populeum</i> .....	31
1.5.3.2.2	Le chancre septorien <i>Septora musiva</i> .....	32
1.5.3.3.	Les maladies virales.....	33
1.5.3.3.1.	La mosaïque du peuplier.....	33
1.6.	Les différents moyens de luttés.....	34
1.6.1.	L'amélioration génétique des peupliers pour la résistance aux maladies.....	34
1.6.2.	La lutte biologique et les autres méthodes.....	35
1.6.3.	La lutte chimique.....	36
1.7.	L'évaluation d'efficacité des traitements phytosanitaires.....	36
<b>CHAPITRE 2</b>	<b><i>CHAITOPHORUS LEUCOMELAS</i></b> .....	<b>39</b>
2.1.	Introduction.....	39
2.2.	Présentation de <i>Chaitophorus leucomelas</i> (koch, 1854).....	40
2.2.1.	Position systématique.....	40
2.2.2.	Répartition géographique.....	40
2.2.3.	Description morphologique.....	40
2.2.4.	Cycle de vie.....	43
2.2.5	Les plantes hôtes.....	45
2.2.6.	Les dégâts.....	45

2.3. Les moyens de lutte.....	47
2.3.1 Biochimie de la transmission synaptique et mode d'action des insecticides neurotropes.....	49
2.3.1.1. Biochimie de la transmission synaptique.....	49
2.3.1.2. Mode d'action des insecticides neurotropes..	51
2.3.1.2.1. Les pyréthriñoïdes .....	51
2.3.1.2.2. Les néonicotinoïdes.....	54
2.3.2 Effet indésirable des applications phytosanitaires (phénomène de résistance).....	56
2.4 Prédiction des risques liés aux applications phytosanitaires.....	58
<b>CHAPITRE3 BIOMARQUEURS.....</b>	<b>61</b>
3.1 Introduction.....	61
3.2 L'utilisation des bioindicateurs et l'approche biomarqueurs	63
3.2.1. L'approche biomarqueurs .....	64
3.3 Effets des xénobiotiques de l'individu jusqu'à l communauté.....	66
3.4 Les paramètres métaboliques servant de biomarqueurs.....	68
3.4.1. Biomarqueurs non spécifiques.....	69
3.4.2. Biomarqueurs spécifiques .....	77
3.4.2.1. Les activités enzymatiques impliquées dans la détoxification.....	78

3.4.2.2. Activités des protéines non enzymatiques impliquées dans la régulation des métaux circulant dans l'organisme.....	84
3.4.2.2.1. Activités acétylcholinestérasique (AChE), impliquées dans l'évaluation des marqueurs d'inhibition.....	86
<b>CHAPITRE 4: MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>90</b>
4.1. Introduction.....	90
4.2. Objectifs.....	91
4.3. Présentation de la région d'étude.....	92
4.3.1 Présentation du littoral Algérien.....	92
4.3.1.1. Situation géographique.....	92
4.3.1.2. Le climat.....	95
4.3.1.2.1. La pluviométrie.....	95
4.3.1.2.2. La température.....	96
4.3.1.3. Synthèse climatique.....	96
4.3.1.3.1. Étage bioclimatique (Climagramme d'EMBERGER).....	96
4.3.1.3.2. Diagramme Ombrothermique de BAGNOULS et GAUSSEN (1953).....	97
4.3.2 Présentation du site d'étude Zéralda.....	100
4.3.3 Présentation de la station d'étude.....	100
4.3.4 Présentation du dispositif expérimental.....	102

4.3.4.1.	Echantillonnage sur le terrain.....	105
4.3.4.1.1.	Matériel biologique et calendrier d'échantillonnage .....	105
4.3.4.1.2.	Méthodologie d'échantillonnage .....	106
4.3.4.1.3.	L'évaluation des produits phytosanitaires.....	106
4.4.	Méthode d'étude au laboratoire.....	107
4.4.1.	Les mesures pondérales.....	107
4.4.2.	Extraction et dosage des biomarqueurs lipidiques.....	107
4.4.3.	Extraction et dosage des biomarqueurs glucidiques.....	109
4.5.	L'analyse statistique des résultats.....	109
4.5.1.	L'analyse de la variance (SYSTAT vers. 12, SPSS 2009).....	109
4.5.2.	Corrélations-régressions (SYSTAT vers. 12, SPSS 2009 et Excel™).....	110
4.5.3.	L'analyse multivariée (PAST vers. .37).....	110
<b>CHAPITRE 5:</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>112</b>
5.1.	Effet comparé des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, de conditionnement et structuraux des différents phénotypes de <i>Chaitophorus leucomelas</i> .....	112
5.1.1.	Effet comparé des matières actives et des doses d'applications sur les populations résiduelles virginipares ailées .....	112



5.1.1.1.	Variabilités des populations résiduelles des virginipares ailées sous l'effet des matières actives et des doses d'applications .....	114
5.1.1.2.	Effet comparé des matières actives et des doses d'applications sur les réponses métaboliques et les mesures pondérales des virginipares ailées .....	117
5.1.1.3.	Variabilités des réponses métaboliques et des mesures pondérales des virginipares ailées sous l'effet des matières actives et des doses d'applications .....	118
5.1.2.	Effet comparé des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, de conditionnement et structuraux du phénotype sexupare de <i>C. leucomelas</i> .....	121
5.1.2.1.	Effet comparé des matières actives et des doses d'applications sur les populations résiduelles des sexupares.....	121
5.1.2.2.	Variabilités des populations résiduelles des sexupares sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.....	123
5.1.2.3.	Effet comparé des matières actives et des doses d'applications sur les réponses métaboliques et les mesures pondérales des sexupares.....	124
5.1.2.4.	Variabilités des paramètres métaboliques, de conditionnement et structurales des sexupares sous l'effet des matières actives et des doses d'applications.....	127

5.2.	Effet temporel des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, de conditionnement et structuraux sur des virginipares de <i>Chaitophorus leucomelas</i> .....	132
5.2.1	Effet temporel des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, de conditionnement et structuraux sur des virginipares aptères .....	132
5.2.1.1.	Effet comparé des trois matières neurotoxiques et des doses d'applications sur les réponses métaboliques et les mesures pondérales des virginipares aptères	136
5.2.1.2	Interactions des réponses métaboliques et les mesures pondérales des virginipares aptères de <i>C.leucomelas</i> avec l'effet des trois matières neurotoxiques et des doses d'applications.....	140
5.2.1.3	Effet temporel sur la réaction métabolique, pondérale et populationnelle du phénotype virginipare aptère de <i>C. leucomelas</i> sous l'effet de différents stress chimiques.....	141
5.2.2	Effet temporel des trois matières neurotoxiques sur les paramètres métaboliques, les mesures pondérales et structurales sur des virginipares ailées de <i>Chaitophorus leucomelas</i> .....	145
5.2.2.1.	Effet comparé des trois matières neurotoxiques et des doses d'applications sur les réponses métaboliques et les mesures pondérales des virginipares ailées ..	148
5.2.2.2.	Interdépendances des réponses	

métaboliques et les mesures pondérales des virginipares ailées de avec l'effet des trois matières neurotoxiques et des doses d'applications.....	152
5.2.2.3. Effet temporel sur la réaction métabolique, pondérale et populationnelle du phénotype virginipare ailée sous l'effet de différents stress chimiques.....	153
<b>CHAPITRE 6 : DISCUSSION GENERALE.....</b>	<b>157</b>
CONCLUSION GENERALE.....	168
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	173
APPENDICE.....	196