



HAL
open science

Santé de l'abeille domestique en paysage agricole

Mathilde Roger

► **To cite this version:**

Mathilde Roger. Santé de l'abeille domestique en paysage agricole. Sciences agricoles. 2012. dumas-00741815

HAL Id: dumas-00741815

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00741815>

Submitted on 15 Oct 2012

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Mémoire de fin d'étude

Diplôme d'Ingénieur de l'Institut Supérieur des Sciences
Agronomiques, Agroalimentaires, Horticoles et du Paysage

Année 2011-2012

Gestion durable du végétal en horticulture et paysage



Santé de l'abeille domestique en paysage agricole



Mathilde ROGER

Laboratoire d'entomologie de l'INRA du Magneraud

Encadrement

Jean-François ODOUX

Vincent BRETAGNOLLE

Fabrice REQUIER

Tuteur de stage :

Bruno JALOUX (Enseignant Chercheur, ACO Angers)

Soutenance à Agrocampus Ouest centre d'Angers le 24 Septembre 2012



INRA



Centre d'Études
Biologiques de
Chizé



Remerciements

Je tiens en premier lieu à remercier Jean-François Odoux et Pierrick Aupinel, sans qui je n'aurais pas effectué ce stage.

Je remercie mes encadrants, Jean-François Odoux, Vincent Bretagnolle et Fabrice Requier pour leur disponibilité, leur aide précieuse et le temps qu'ils m'ont consacré, ainsi que mon tuteur de stage. Merci à Fabrice qui m'a accueillie dans son bureau !

Je remercie également les personnes ayant accompagné les journées d'expérimentation, qui se sont terminées pour moi trop tôt dans la saison : Clovis Toullet, Pierrick Petrequin et Johann Bourgeaux.

Je remercie enfin tout le personnel de l'unité d'entomologie, tous m'ont accueillie et m'ont fait découvrir leurs activités. Je salue leur bonne humeur, qui a accompagné toutes mes journées auprès d'eux : Mélanie, Thierry, Claire, Clovis, Dominique, Carole, Daniel, Laura...

Table des matières

I.	Introduction.....	1
1.	L'abeille domestique : contexte économique	1
a)	L'abeille, un important agent de service écosystémique	1
b)	Un outil de production en déclin.....	1
2.	Biologie, pathologie et parasitologie : santé de l'abeille domestique	3
a)	Définition de la santé de l'abeille	3
b)	Dynamique des colonies d'abeilles.....	3
c)	Pathologie et parasitologie chez l'abeille domestique	4
3.	Santé de l'abeille et Paysage	7
a)	Le paysage agricole : description et évolution.....	7
b)	Conséquences des modifications paysagères sur la santé de l'abeille	8
II.	Matériels et méthodes.....	10
1.	Présentation de la zone d'étude	10
2.	Dispositif expérimental.....	12
3.	Données collectées et structuration du jeu de données.....	13
a)	Les effectifs.....	13
b)	Jeu de données production de miel de la ruche.....	13
c)	Pathologies, parasites, et accident apicole	13
d)	La mortalité devant la ruche	14
e)	La population de varroas.....	14
f)	La température interne	15
g)	Le jeu de données paysage.....	15
4.	Analyse statistique	15
III.	Résultats	16
1.	Description des paramètres de santé.....	16
a)	Pathologies et accidents apicoles	16
b)	Description de la « pression varroa ».....	19
c)	Température du couvain.....	19
2.	Effet des maladies sur la démographie des ruches et la production de miel ..	22
a)	Effet sur la démographie	22
b)	Effet sur la production de miel.....	24
c)	Variabilités inter et intra ruchers.....	25
d)	Effet des mesures de population sur la santé des colonies.....	26
3.	Paysage et santé de l'abeille	27
a)	Description du paysage	27
b)	Catégories d'assolements.....	27
c)	Analyses	29
IV.	Discussion	30
1.	Gestion des variations observées entre les années.....	30
2.	Structuration des jeux de données	30
3.	Analyse paysagère	31
V.	Conclusion.....	33
	Bibliographie	35
	Sitographie.....	39

Liste des illustrations

Figure 1 : Localisation de l'aire d'étude.....	10
Figure 2 : Zone atelier plaine et Val de Sèvre : assolements 2012.	11
Figure 3 : Emplacement des ruchers de 2008 à 2012.....	12
Figure 4 : Analyse en composantes principales (ACP), variables et individus.....	17
Figure 5 : Cinétique annuelle des populations de varroas.....	19
Figure 6 : Exemples de cinétique de température	19
Figure 7 : Histogramme de fréquence des températures de couvain.....	20
Figure 8 : Nombre d'anomalies de température en fonction de l'indicateur 1 de maladies.....	21
Figure 9 : Nombres d'anomalies de température en fonction de l'indicateur 2 de maladies	21
Figure 10 : Couvain maximal en fonction de l'indicateur 1 de maladies	22
Figure 11 : Population maximales en fonction de l'indicateur 2 de maladies	23
Figure 12 : Population maximale en fonction de la pression varroa cumulée annuelle	23
Figure 13 : Mortalité cumulée en fonction de l'indicateur 2 de maladies.....	24
Figure 14: Somme des maladies et anomalies apicoles en fonction du statut de la ruche.	26
Figure 15 : Surface de catégorie d'assolement dans les différents ruchers.	28
Figure 16 : Carte des catégories d'assolement dans un rayon de 2km autour des ruchers	28
Figure 17 : Paramètres de santé en fonction du pourcentage de catégories butiné et traité et butiné non traité.....	29
Figure 18 : Pression varroa annuelle en fonction du pourcentage de surface de culture butinées et traitées dans un rayon de 2km	29

Liste des tableaux

Tableau 1 : Occurrence des maladies et anomalies apicoles.....	16
Tableau 2 : Contribution des variables aux axes (%).....	18
Tableau 3 : Résultats de l'analyse de variance à un facteur (facteur rucher)	25
Tableau 4 : Nombre de ruches par statut et par an	26

I. Introduction

1. L'abeille domestique : contexte économique

a) L'abeille, un important agent de service écosystémique

Le transfert du pollen des étamines vers le stigmate est une étape clé de la reproduction végétale sexuée : c'est la pollinisation. Elle est tributaire du hasard quand elle prend pour vecteur le vent (anémogamie) ou l'eau (hydrogamie), et orientée et précise quand elle est effectuée par des organismes pollinisateurs (zoogamie) (Louveaux et Pesson, 1984).

Alors que 90% des espèces végétales sont zoogames (Winfree, 2010), seulement 35% des cultures, en poids de production, dépendent des pollinisateurs. Cependant, les catégories de cultures les plus dépendantes de la pollinisation par les insectes sont celles dont la valeur économique est la plus importante (Gallai et al, 2009). Dans la catégorie des grandes cultures, en dépendent les légumineuses fourragères et protéagineuses, les cultures à graines oléagineuses (soja, coton, tournesol, colza), qui incluent les cultures de biocarburants (Vaknin, 2011). En horticulture, est concernée une part importante des productions de la filière arboricole (vergers de rosacées et de petits fruits), maraichère (y compris les semences de légumes feuilles, racines et bulbes) et ornementale (pour la sélection) (Louveaux et Pesson, 1984).

En raison de son élevage bien maîtrisé et de son caractère généraliste, l'abeille domestique (*Apis mellifera*) est considérée à l'échelle mondiale comme l'espèce la plus importante pour la pollinisation des cultures (VanEgelsdorp et al, 2010). De plus, les espèces pollinisatrices sauvages déclinent de manière inquiétante. Ainsi, dans les zones où la pollinisation est en danger, la seule solution est l'installation de ruches d'abeilles domestiques (Batra, 1995 ; Klein et al, 2007) : cette espèce est considérée comme un véritable pollinisateur de secours (De La Rua et al, 2009).

Elle contribue pour une grande part à la valeur économique de la pollinisation, qui s'élève à 153 milliards d'euros en 2005, soit 9.5% de la valeur de la production agricole mondiale (Gallai et al, 2009).

En outre, elle contribue au maintien de la biodiversité, étant donné que la pollinisation est indispensable à la reproduction des espèces végétales sauvages (Hadley et al 2011).

b) Un outil de production en déclin

i. La filière apicole

L'abeille domestique est une espèce exploitée par l'homme depuis des millénaires et est aujourd'hui la base de la filière apicole. La production mondiale de miel s'élève à 1.5 million de tonnes en 2010 (FAO, 2012), et la valeur globale de production de miel est estimée à 1,25 milliard de dollars US en 2007 (VanEgelsdorp et al, 2010). La France est placée au rang de troisième producteur européen (FAO, 2010), avec 12 000 exploitations et près de 800 000 ruches en 2010, une production de 14 800 tonnes de miel, (Agreste, 2012) et un chiffre d'affaires de 117 millions d'euros (FranceAgrimer, 2010). L'intérêt économique de l'abeille est lié principalement à la commercialisation du miel, mais aussi à celle d'autres produits : pelotes de pollen, cire, gelée royale et propolis (Decourtye et al, 2007).

ii. La crise apicole

Le déclin des abeilles, rapporté d'abord par des témoignages et via des articles de presse, est devenu un sujet d'inquiétude très médiatisé essentiellement dans les pays développés, le phénomène n'étant pas observé à l'échelle mondiale (Aizen et al, 2009). Ce déclin n'est pas nouveau : il a été progressif aux Etats Unis avec 59% de perte de colonies entre 1947 et 2005, et 25% en Europe entre 1985 et 2005 (Potts et al, 2010). L'inquiétude vient du fait que les mortalités hivernales sont devenues supérieures aux normes (qui sont de 10 % de mortalité des ruches par an en France, et 16% aux E.U.), avec une accélération depuis les années 90 en Europe et depuis 2004-2006 aux Etats Unis (Afssa 2009).

Accompagnés en France d'une baisse de 60 % de production de miel entre 1995 et 2002, d'autres symptômes d'anormalité sont constatés. Entre autre, la durée de vie moyenne des reines a considérablement diminué (Afssa 2009). Alors qu'en 1960, la moitié des reines des colonies en France étaient âgées de 3 ans (l'autre moitié de 2 ans ou moins), en 2009 la moitié d'entre elles ont 1 an (l'autre moitié ayant 2 à 3 ans) (Jean-Prost et ANERCEA, 2009).

iii. Facteurs de déclin des colonies et objectifs de l'étude

Le consensus mondial adopté par les chercheurs consiste en un affaiblissement qui trouverait son origine dans la combinaison de plusieurs facteurs (cause « multifactorielle »), incluant des facteurs biotiques et abiotiques, agissant seuls ou en combinaison, mais n'étant pas clairement hiérarchisés par ordre d'importance (Saddier, 2008). Les plus cités sont les agents biologiques, essentiellement des parasites et virus, qui sont souvent considérés comme les principaux facteurs (Dainat et al, 2012), les agents chimiques avec notamment les produits phytopharmaceutiques et la pollution de l'air, les pratiques apicoles (production intensive des ruchers), le changement climatique (Le Conte et al, 2008), et enfin, la destruction et la fragmentation de l'habitat des abeilles, qui engendre une perte de ressources alimentaires. Actuellement, très peu de données sont disponibles concernant l'impact du paysage français sur les populations d'abeilles, et les projets en pathologie de l'abeille étudient le plus souvent la colonie et sa proximité immédiate, sans intégrer l'écosystème dans lequel évoluent les ruchers (Afssa, 2009).

Les virus et parasites étant fréquemment accusés d'être la cause principale de ce déclin, il est intéressant de s'interroger sur la progression des pathologies dans le cadre des changements subis par l'abeille, notamment les modifications de son environnement. En effet, il a été constaté que dans les pays industrialisés, le déclin de colonies, la progression des agents pathogènes et les changements de paysage et de pratiques agricoles apparaissent de manière concomitante (Vandamme et al, 2010). Ainsi, afin de déterminer dans quelle mesure les maladies et parasites dépendent des facteurs environnementaux, les ruches de la présente étude, menées en conduite apicole professionnelle, sont suivies sous l'angle de la biologie de l'abeille et dans un cadre d'écologie du paysage.

2. Biologie, pathologie et parasitologie : santé de l'abeille domestique

a) Définition de la santé de l'abeille

Pour l'abeille domestique, la santé et les maladies s'apprécient au niveau de la colonie et non au niveau de l'individu (Afssa, 2009). La santé de l'abeille ne se définit pas seulement par l'absence de maladie mais aussi par la présence de nombreux individus, bien nourris, capables de produire du couvain et résistants aux différents stress, notamment aux différentes pathologies (Brodschneider et al, 2010).

b) Dynamique des colonies d'abeilles

i. Cycle annuel de la colonie

Une colonie est l'ensemble composé de la population adulte (la reine, les ouvrières et les mâles), et du couvain (l'ensemble des immatures : œufs, larves et nymphes) (Afssa, 2009).

Au printemps, la reine pond intensément (de 1 500 à 2 000 œufs par jour), pour atteindre 40 000 à 60 000 individus pendant le printemps et l'été. Pendant la phase de préparation à l'hivernage, les colonies produisent les ouvrières qui passeront l'hiver et redémarreront l'activité au printemps. Pendant la phase hivernale, la population, réduite à 5 000 à 15 000 individus, vit sur les réserves accumulées au cours de la saison. En cours de saison, il est fréquent que la colonie essaime : dans ce cas, la reine quitte la ruche avec une partie des ouvrières et fonde plus loin une nouvelle colonie. La colonie restante élève une nouvelle reine.

Tout au long de l'année, les abeilles maintiennent le couvain à une température stable de $34.5 \pm 1.5^{\circ}\text{C}$, qui est requise pour le développement optimal des immatures. La température du couvain a un effet sur les capacités d'apprentissage et de mémorisation des abeilles adultes, et sur les capacités d'infestations des pathogènes (Jones et al, 2005). Cette thermorégulation est donc essentielle et est signe de bon fonctionnement de la colonie : elle résulte de la compilation des comportements individuels et de communication de plusieurs milliers d'individus (Schmickl, et al, 2004).

ii. Mortalité des individus

Au cours de leur vie, durant de 1 à 6 mois selon la saison, les ouvrières effectuent successivement diverses tâches telles que l'entretien et la construction des rayons, l'alimentation et les soins à la reine et aux congénères, la réception et le stockage de la nourriture collectée, et la défense de l'entrée de la ruche. A l'âge de 21 jours en moyenne, elles deviennent butineuses (Decourtye et al, 2007). 98% des abeilles mourraient pendant un vol de butinage (Neukirch, 1981), en moyenne 6,5 jours après être devenues butineuses (Henry et al, 2012a). Le vieillissement et la mort des abeilles est initié par l'activité de vol intense de la dernière partie de leur vie (Neukirch, 1981) : en été, la mortalité croissante correspond à un butinage croissant (Wilkinson 2002). Les ouvrières sont remplacées continuellement pendant la période d'activité : selon Henry et al (2012b), meurt quotidiennement 15,4% des butineuses.

Une part de l'alerte lancée par les apiculteurs vient de l'observation de fortes mortalités devant la ruche. Le plus souvent, cette mortalité est interprétée comme étant consécutive à une intoxication.

iii. Mortalité des colonies

La mort d'une ruche est provoquée soit par la mort de l'ensemble des individus, soit par la disparition permanente de la reine. Le premier cas peut être provoqué par une épidémie grave ou une intoxication, lorsque tous les individus sont exposés en même temps. Dans le second cas, un accident empêche la perpétuation de la colonie par remplacement de la reine (remérage). Lorsque cette dernière montre des signes de faiblesse (ponte irrégulière, plusieurs œufs par cellule), les ouvrières élèvent de nouvelles reines. La première naissante tue ses sœurs et quelques jours après, elle effectue son vol nuptial, pendant lequel elle constitue un stock de sperme qui durera toute sa vie. En cas de conditions défavorables, elle peut répéter jusqu'à 5 fois cette étape très risquée : de 15 à 30% de non-retour à la colonie (Schlüns et al, 2005). Quand le remérage échoue, les ouvrières pondent, mais n'étant pas fécondées, seuls des mâles naissent : la colonie devient « bourdonneuse » et est vouée à s'éteindre. (Clément et al, 2011)

c) Pathologie et parasitologie chez l'abeille domestique

i. Principaux pathogènes et parasites

De nombreuses pathologies et parasites affectant les populations d'abeille sont impliquées dans la surmortalité et l'affaiblissement des abeilles.

Comme presque tous les virus chez les mammifères, les virus de l'abeille persistent dans les populations à des niveaux bas d'infections qui peuvent être persistantes et maintenues plusieurs générations, causant peu ou pas de mal. Dans des circonstances de stress, ils sont stimulés et se répliquent rapidement, induisant alors des infections aiguës et parfois fatales (Aubert, 2008). Les virus plus importants sont le virus de la paralysie chronique, le virus de la cellule royale noire (Black queen cell virus, BQCV), le virus de la paralysie aiguë (acute bee paralysis virus, ABPV), le virus de la paralysie chronique (Chronic bee paralysis virus CBPV, couramment appelé maladie noire) et le virus des ailes déformées (Deformed wing virus DWV). Ce dernier apparaît comme le plus étroitement associé au varroa (Fievet et al, 2006).

Les colonies d'abeilles domestiques sont infectées par le varroa dans toutes les zones du globe, à l'exception de quelques régions (notamment l'Australie) (Potts et al, 2010). Alors que les niveaux d'infestations sur son hôte primaire *Apis cerana* sont maintenus faibles, chez *Apis mellifera* l'accroissement de population est exponentiel (Oldroyd, 1999). Les femelles varroas phorétiques, (jusqu'à 5 varroas se nourrissent sur une abeille adulte) augmentent leur population en allant se reproduire sur les nymphes, et transmettent de ce fait des agents pathogènes (Wilkinson, 2002). Quand le varroa est apparu sur *Apis mellifera*, dans les années 80 en Amérique (Rinderer et al, 2010) et en Europe (Büchler et al, 2010), des millions de colonies infestées en sont mortes, parce que certains des virus présents auparavant à de faibles niveaux sont devenus épidémiques à cause du nouveau mode de transmission que représente l'acarien. (Sumpter et al, 2004). Des études montrent de plus que la salive des varroas diminue l'expression des gènes gouvernant les réponses immunitaires (Yang et al, 2005). Le

varroa est un sujet de préoccupation majeur dans la filière apicole à l'échelle mondiale et est considéré comme une maladie parasitaire grave.

Les loques sont causées par des bactéries présentes dans les colonies du monde entier. Pour la Loque Américaine comme pour la Loque Européenne, le problème est croissant. Extrêmement contagieuses, elles affectent le couvain et tuent les larves ou les nymphes (Forsgren 2009).

Les microsporidies du genre *Nosema* (*N. ceranae* et *N. apis*) sont les agents infectieux des nosémoses, maladie majeure des abeilles adultes (Videau et al, 2012), fréquemment détectée dans le monde entier (Higes et al, 2008), et se traduisant par des troubles intestinaux qui, en réduisant les capacités de production des ruches, induisent des pertes économiques importantes (Huang et al, 2007).

Les mycoses, dues au champignon *Acosphaera apis*, diminuent la population du couvain, étant létales pour les larves, mais, en général, sans mettre en danger la colonie (Vojvodic et al, 2012).

Le couvain tubulaire quant à lui est dû à la petite fausse teigne *Achroia grisella* L., qui creuse des mines à l'intérieur des cadres de couvain, au niveau de la lame de cire située au fond des alvéoles. Les abeilles continuant d'élever le couvain, celui-ci prend un aspect râpé en surface ; les cellules restent sans opercule, pour ne pas diminuer l'espace intercadre (Saini 2011). Á l'instar de tous les autres parasites, le développement de celle-ci est un signe de relâche de la capacité de la colonie à se préserver.

Certains symptômes, sans être des maladies, en sont des signes :

- Le couvain en mosaïque correspond à des lacunes dans les alvéoles du couvain et plusieurs maladies peuvent en être la cause (le plus souvent la loque américaine, européenne ou varroase). En cas d'infestation par ces maladies, les larves malades sont éliminées par les nettoyeuses, ayant pour conséquence un couvain non homogène. Mais ce symptôme peut également être dû à des problèmes de reproduction (déficit de performances de la reine ou consanguinité).
- Les nymphes mortes dans les alvéoles sont associées le plus souvent à une forte pression de varroas : les abeilles se développent jusqu'au stade nymphe et meurent avant d'atteindre le stade adulte.

ii. Causes d'infections

Les abeilles domestiques, en tant qu'espèce sociale, fournissent un environnement excellent pour la transmission des pathogènes et parasites : des conditions environnementales contrôlées dans la ruche, de fortes densités de population et des interactions fréquentes (Richard, 2008). A l'intérieur d'une ruche, la transmission peut être verticale, de la reine à sa descendance mais aussi horizontale : entre individus par nourrissage du couvain, par trophallaxie entre adultes, entre nourritures stockées et individus, entre mâles et reines (transmission vénérienne) et par les parasites (le varroa) (Chen et al, 2006). Les transmissions sont fréquentes entre les ruches à cause des interventions apicoles (échange de rayons d'une ruche à l'autre), mais surtout à cause du pillage (des abeilles viennent voler de la nourriture dans une autre ruche), de la dérive (quand les abeilles se trompent de ruche), ou via les ressources en eau (abreuvoirs) (Laflèche 1981). Mais la capacité des colonies et des individus à résister aux maladies dépend pour beaucoup des trois facteurs suivants :

- Facteur génétique

Les abeilles expriment « seulement » 2/3 des gènes immunitaires des insectes solitaires, mais bénéficient en plus d'une immunité sociale (Chan et al, 2009). Ces résistances collectives sont des traits génétiques que ne partagent pas toutes les races d'abeilles (sous espèce d'abeilles qui partagent des caractères et ont une histoire évolutive commune).

L'abeille à « comportement hygiénique » est une souche sélectionnée par des chercheurs et possède une sensibilité olfactive accrue face aux odeurs de couvain malade (Goode et al, 2006 ; Swanson et al 2009), ou parasité par le varroa (Schöning et al, 2012). L'épouillage réciproque est une forme de résistance : cette activité blesse ou tue les acariens, qui tombent au fond de la ruche, visuellement endommagés par les mandibules d'abeilles (Rinderer et al, 2010). Les colonies acceptant le moins la présence d'abeilles étrangères à la colonie seraient également les moins infestées (Jean-Prost et al, 2005). Une autre résistance génétique connue est le phénomène d'abandon de la ruche des butineuses survivantes mais infestées : elles se rassemblent pour se retirer de la colonie (Rueppell et al, 2010).

- Nutrition

La nutrition des abeilles est basée sur deux aliments essentiels. Le miel, forme stockée de carbohydrates issu du nectar, constitue un apport glucidique couvrant des besoins énergétiques immédiats tels ceux des individus adultes (Chauzat et al, 2005 ; Brodschneider et al, 2010). Le pollen, seule source de protéine, ne se stocke pas à long terme. Il est indispensable au développement des larves (Chauzat et al, 2005) et aux jeunes adultes, notamment pour la formation des muscles alaires (Brodschneider et al, 2010).

L'apparition de maladie est souvent associée à un manque de nourriture (cas de la loque : Forsgren, 2009). Or, le rôle des protéines dans l'activation des défenses immunitaires est bien connu chez les humains et autres animaux : les réponses immunitaires basées sur des réactions enzymatiques (par exemple l'encapsulation) sont gravement affectées par des carences en protéines, donc en pollen dans le cas des abeilles (DeGrandi-Hoffman et al, 2010). Le manque de nourriture augmente de plus la fréquence de comportement de partage et le nombre de participants. Ainsi, une colonie affamée pratique plus la prophylaxie et les transmissions virales s'accroissent (Feigenbaum et al, 2009). En plus de cela, certains pathogènes exercent un stress nutritionnel sur les abeilles, aggravant les cas de famine : notamment, les demandes énergétiques sont plus élevées chez les individus infectés par *Nosema* (Brodschneider et al, 2010).

La qualité de l'alimentation pollinique est déterminante, et le critère de performance du pollen généralement utilisé est sa teneur en protéine. Elle varie de 2,5 à 61 % selon les espèces (Roulston et al, 2000), mais est habituellement comprise entre 16 et 30 % dans nos paysages agricoles. La composition en acides aminés (AA) est également très importante : 10 AA sont essentiels dans la nutrition de l'abeille (Haydak, 1970), or certains d'entre eux sont absents de certains pollens (Chauzat et al, 2005). D'autres études ont montré l'importance des lipides dans les pollens pour la protection sanitaire des abeilles (Manning, 2001) : plusieurs acides gras contenus dans les pollens ont en effet des propriétés antimicrobiennes et antifongiques.

La diversité de l'alimentation pollinique augmente l'immunocompétence et a un impact direct sur la santé des abeilles. Les mélanges de pollen ont de meilleures propriétés immunitaires par rapport aux pollens seuls, même si ceux-ci contiennent tous les AA essentiels et un taux élevé de protéines. Ainsi, quantité, qualité et diversité du pollen et de la nutrition sont indispensables aux fonctions immunitaires des abeilles (Alaux et al, 2011).

- Exposition aux insecticides

Les effets négatifs induits par les produits phytopharmaceutiques sont habituellement limités par l'action d'enzymes métaboliques (détoxification). Mais il a été montré que des doses d'insecticides augmentent la mortalité des abeilles si elles sont infectées par *Nosema* (Vidau et al, 2012). Une sensibilité accrue face à *Nosema* a également été montrée par Wu et al (2012) en cas d'exposition à de hauts niveaux de résidus de pesticides, comme ceux rencontrés dans le miel et la cire. Alaux et al (2010) montre qu'un néonicotinoïde (imidaclopride) diminue les capacités de stérilisation (élimination des pathogènes) des adultes et du couvain. Des interactions synergétiques entre certains produits chimiques et stress naturels (tels que des pathogènes) ont été étudiées en milieu aquatique et utilisé en lutte contre des nuisibles (moustiques). Ces effets synergétiques ont été mis en évidence entre bioagresseurs et insecticides, notamment entre le fipronil et *Nosema ceranae* (Aufauvre, 2012).

3. Santé de l'abeille et Paysage

Les abeilles puisent dans le paysage leurs ressources alimentaires et s'exposent à l'environnement, dans un rayon de 1,5 km autour de la ruche en moyenne dans un paysage agricole (Steffan-Dewenter et Kuhn, 2003). Or, les environnements de butinage des ruches sont sans conteste inégaux en termes de ressources et d'exposition aux insecticides, éléments qui peuvent participer à l'apparition de maladies.

a) Le paysage agricole : description et évolution

L'environnement des ruches est souvent agricole : c'est un paysage dominant en France (plus de 50% du territoire français) (FAO, 2010). L'abeille y est particulièrement utile pour la production de nourriture et les apiculteurs y installent leurs ruches pour profiter des miellées (colza, tournesol...) (Bennett et al, 2006).

Un paysage agricole se définit comme une mosaïque de différentes utilisations du sol choisies par l'homme. Typiquement, cette mosaïque peut être décrite comme suit : des grandes cultures, des vergers, des cultures maraichères, des forêts exploitées ou des prairies sont entrecoupés par des routes, des bâtiments et des cours d'eau. Ceci forme des îlots et des lignes de végétation tels que des arbres et haies éparpillés dans les prairies, des prairies naturelles utilisées pour la pâture, de la végétation boisée ou herbacée le long des cours d'eau, des routes et des bords de champs. Cette mosaïque n'est pas figée, elle est dynamique à l'échelle temporelle : croissance et récolte des cultures, floraison et formation des fruits, et à plus long terme, rotation et développement des cultures pluriannuelles, croissance et reproduction des arbres... (Bennett et al, 2006).

C'est l'évolution relativement récente à l'échelle de l'histoire de l'agriculture qui est aujourd'hui mise en cause. En effet, le système agricole ancien est reconnu pour accueillir une riche biodiversité (Berger et al, 2006). D'importantes modifications d'usage des terres ont été subies entre 1952 et 1985 partout en Europe (Wicherek, 1999). L'augmentation de production au cours du 20^{ème} siècle a assuré des rendements plus élevés, une sécurité alimentaire croissante et des prix abordables pour la nourriture (Herzog et al, 2005). Cela a été permis par une intensification et une expansion des terres agricoles, des systèmes de cultures et des rotations progressivement simplifiés, une mécanisation croissante, un usage croissant de produits phytopharmaceutiques et de fertilisants minéraux (Bennett et al, 2006), et par le remembrement, entrepris notamment sur la considération que haies et arbres constituaient des facteurs limitant du développement agricole (Perichon, 2003).

b) Conséquences des modifications paysagères sur la santé de l'abeille

i. Nutrition

- Composition paysagère

o Quantité et continuité temporelle

La quantité de ressources disponible dans l'environnement des ruchers a diminué à cause de la destruction des habitats, mais aussi du fait des pratiques de désherbage et de fauchage. Les herbicides réduisent la couverture et la diversité des adventices à fleurs, non seulement dans les parcelles mais aussi dans les bordures (Holzschuh et al, 2007). Quant aux ressources nectarifères et pollinifères offertes par les cultures elles-mêmes, leur part se réduit, au profit de cultures non entomogames (Decourtye et al, 2010). En France, les quatre premières cultures en terme de surface sont le blé (5,5 millions d'ha), le maïs, l'orge et le colza (1,5 million chacun) (FAO, 2010). La quantité de ressources est primordiale pour éviter la faim des abeilles, et sa continuité dans le temps l'est également. En effet, les fleurs d'une culture nectarifère ou pollinifère fleurissent simultanément et fournissent des ressources abondantes dans une fenêtre très étroite de temps, mais cette période est suivie d'une période de disette critique pour les colonies (Decourtye et al, 2010). Ceci est typique de la floraison du colza (Afssa, 2009). La réduction de diversité des plantes cultivées d'intérêt pour les abeilles a également des conséquences sur cette continuité temporelle. C'est le cas de nombreuses espèces arboricoles (pommiers, poirier, cerisiers, pêchers) dont le nombre de variétés exploitées s'est considérablement réduit. Par exemple, quelques 2000 variétés de pommes fleurissaient à des périodes différentes, alors qu'aujourd'hui seuls une dizaine sont cultivées (Clément et al, 2011).

o Qualité et diversité

Les cultures annuelles entomogames ne sont pas nécessairement des sources optimales de nectar. Ainsi, des cultures qui en sont pourtant dépendantes ne sont pas entièrement compatibles avec la durabilité et le maintien des ruches. De plus, la diversité des ressources, tout aussi importante, s'est réduite, notamment par l'augmentation de la taille des parcelles : les vastes monocultures réduisent la palette des ressources disponibles dans l'aire de butinage (Decourtye et al, 2010).

- Configuration paysagère

Enfin, non seulement la composition paysagère est essentielle, mais l'est aussi sa configuration. Les abeilles en général, et les domestiques en particulier, sont connues pour utiliser les éléments linéaires de paysage comme corridors de vol. Ainsi, l'absence de connectivité paysagère est susceptible de limiter non seulement la quantité des ressources (car ces linéaires sont en soi des ressources), mais aussi la disponibilité des ressources de l'aire de butinage, se retrouvant isolées (Decourtye et al, 2007).

ii. Exposition aux insecticides

Dans son environnement, l'abeille est exposée à un large spectre de produits phytosanitaires lors du butinage ou de la consommation d'aliments contaminés (pollen ou miel) stocké dans la ruche, exposant ainsi tous les individus, des larves à la reine, à tout moment de l'année (Videau et al, 2012). Le plus connu des effets est l'effet létal, pour lequel les taux de mortalité sont proportionnels aux doses du produit, alors que les effets comportementaux peuvent être aussi dangereux mais sont moins connus (Aupinel, 2007). Pour évaluer la toxicité d'un produit, on calcule sa DL50 : l'exposition à de telles doses ne se rencontre qu'en période d'aspersion en plein champ. Utilisé en systémique, les insecticides se trouvent à des doses infimes : de 1 à 10 µg par kg dans le pollen ou le nectar. Or, plusieurs études montrent des toxicités plus importantes aux doses les plus faibles (Belzunces, 2012). Les abeilles ne sont pas plus sensibles aux produits de protection des cultures que les autres insectes, mais sont sans conteste exposées à une large gamme de produits phytosanitaires, en raison de son caractère très généraliste (Hardstone et al, 2001).

Par ailleurs, les méthodes de protection évoluent. L'agriculture raisonnée, les méthodes de protection intégrée, de protection biologique intégrée et l'agriculture biologique correspondent à différentes méthodes de protection des cultures allant, de manière plus ou moins marquée, dans le sens d'une réduction des intrants. En fonction des méthodes de protection et des cultures, les colonies sont plus ou moins exposées aux insecticides.

De plus, d'autres pratiques agricoles sont importantes pour les ressources : notamment, en agriculture biologique, l'absence de l'usage d'herbicide multiplie les sources de nectar et pollen (Decourtye et al, 2010).

PRINCIPALES QUESTIONS ET HYPOTHESES

Les ressources alimentaires et l'exposition aux insecticides sont donc des éléments liés à l'environnement de butinage des colonies pouvant potentiellement aller dans le sens de l'apparition de problèmes de santé et de dynamique. Peut-on montrer que les paysages agricoles actuels et les pratiques auxquels ils exposent les colonies affectent la santé des colonies d'abeilles domestiques ?

Dans notre étude, il est essentiel, avant d'aborder l'aspect paysager, d'effectuer une analyse préliminaire des éléments relatifs à la « santé » des ruches.

Ainsi, afin d'appréhender correctement les différentes pathologies affectant les colonies du cheptel étudié, nous commencerons par une analyse des pathologies et de leurs interactions. Ceci passe par la description de l'occurrence des pathologies dans le cheptel au

cours de l'étude, et des corrélations potentielles entre pathologies, en effectuant notamment une analyse multifactorielle (ACP en l'occurrence). Par cette dernière approche, nous obtiendrons un indicateur synthétique de santé des ruches qui sera utilisé dans la suite de l'étude.

Un autre indicateur de santé sera analysé, à savoir la température du couvain. Le but est de déterminer s'il peut être considéré comme un indicateur représentant l'état de santé des ruches : s'il est fortement lié aux maladies, il pourra être considéré comme tel.

Passé cette première étape, les conséquences des pathologies sur les différents paramètres de la ruche pourront être étudiées. L'effet sur la démographie de la ruche sera examiné (sur la quantité de couvain, d'effectifs adultes et sur la mortalité devant la ruche). Puis nous traiterons d'une question essentielle d'un point de vue professionnel, à savoir quelles sont les conséquences des pathologies sur la production de miel, et dans ce cas, à quel point la récolte est affectée. Ceci permettra d'émettre des hypothèses pour confirmer ou infirmer l'idée communément admise selon laquelle les maladies et parasites (et en particulier le varroa) sont parmi les responsables principaux des problèmes rencontrés par les apiculteurs (diminution des récoltes, déclin...).

Nous pourrions alors enfin aborder la question du paysage. Tout d'abord, un gradient de paysage sera établi selon des critères pertinents choisis en fonction de la littérature. Puis ce gradient sera mis en relation avec les indicateurs de santé sélectionnés dans la première partie.

II. Matériels et méthodes

1. Présentation de la zone d'étude

L'aire d'étude est une zone atelier située au sud du département des Deux-Sèvres, en région Poitou-Charentes (Figure 1), entre Niort et la forêt de Chizé. Cette plaine s'étend sur 450 km², avec 650 exploitations agricoles (dont 200 exclusivement dans la zone) et 19 000 parcelles d'en moyenne 4 à 5 hectares (ha). Elle est très agricole et avant tout céréalière.

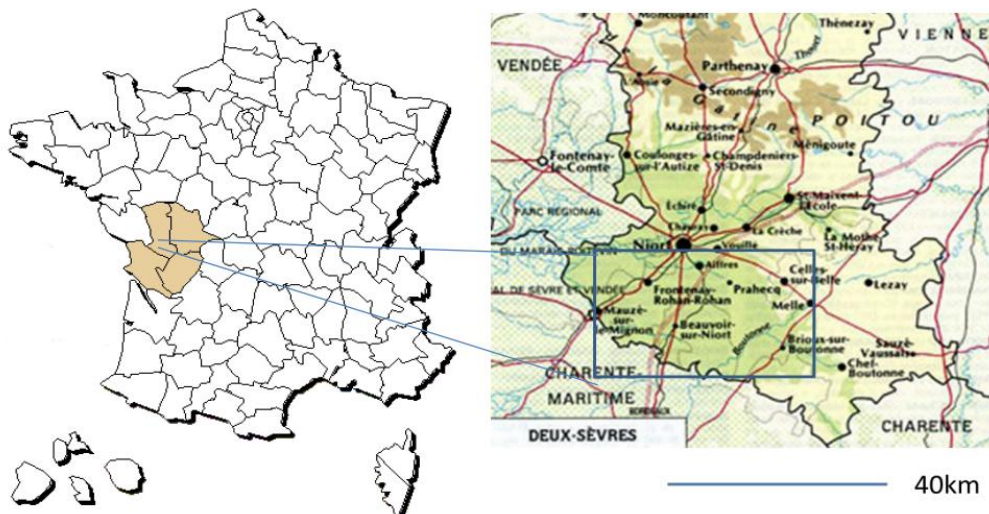


Figure 1 : Localisation de l'aire d'étude

La zone n'a pas échappé aux évolutions paysagères décrites plus haut, avec une diminution de la diversité des cultures, une augmentation de la taille des parcelles, des haies devenues rares et discontinues, et des changements de pratiques de protection des cultures.

Le système agraire majoritaire est de type polyculture élevage (bovins et caprins). Cependant, la céréaliculture prend une place de plus en plus importante depuis plus de 25 ans : 40% des exploitants produisent uniquement des céréales (blé, orge, maïs). 20 % des céréaliers sont des petites exploitations, occupant moins de 1% du territoire, et les grandes exploitations occupent 1/3 de la surface agricole utile (SAU) de la zone. Entre les parcelles de céréales et d'oléo-protéagineux (tournesol, colza) s'intercalent des prairies fourragères de légumineuses ou de graminées (ray-grass et luzernes, trèfles, sainfoin, dactyle et moha). La zone d'étude contient une quantité importante de parcelles boisées, principalement des feuillus, relativement petites et dispersées (1,6 ha en moyenne). Dans les alentours de Niort, les jardins et espaces verts semi urbains comportent de nombreuses espèces végétales horticoles exotiques. La zone d'étude est située au sein de la Zone de Conservation Spéciale « Plaine de Niort Sud-Est » et diverses mesures agro-environnementales sont en vigueur sur un nombre croissant de parcelles du site (9000 ha en 2011 sont sous contrat MAE, mesures agro environnementales). Ainsi, entre plaine et bocage, le paysage agricole de la zone reste assez diversifié en termes d'espèces végétales, de tailles de parcelles et de méthode de protection des cultures.

Sur la figure 2, nous pouvons notamment observer cette diversité des tailles de parcelles ainsi que de la dominante forte des cultures céréalières.

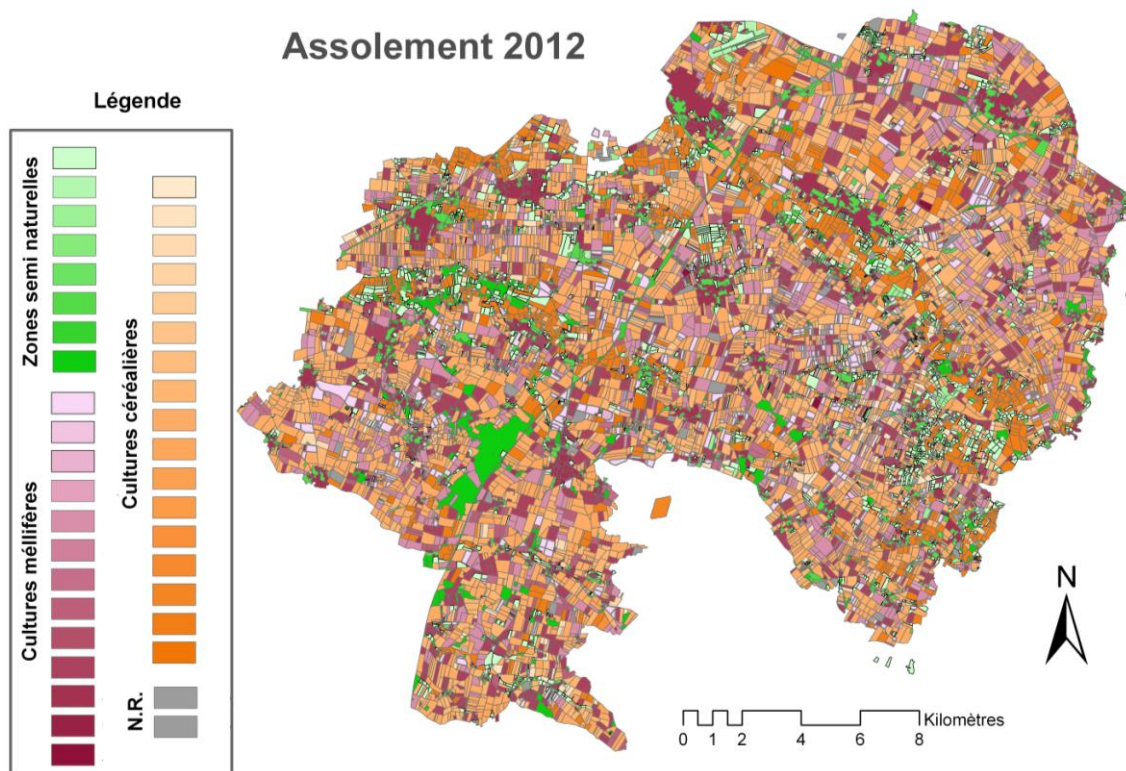


Figure 2 : Zone atelier plaine et Val de Sèvre : assolements 2012 (N.R : non renseigné).
Les différentes variations de couleurs correspondent aux différents assolements

2. Dispositif expérimental

Considérant une distance moyenne de butinage d'abeilles domestiques dans un paysage agricole de 1,5 km autour de la ruche (Steffan-Dewenter and Kuhn et al, 2003), la zone d'étude est quadrillée en 50 carrés de surface égale de 10 km² (soit 3,33 x 3,33 km), accueillant les ruchers au centre des carrés.

Chaque année, 10 ruchers sont mis en place, de sorte qu'à l'issue de 5 ans, les données collectées couvrent l'ensemble de la zone (figure 3).

Les colonies mises en place à la même période chaque année (mois de mars) sont de la même race, *Apis mellifera* ssp. *mellifera* x *caucasica*. L'accouplement des reines se fait dans des conditions naturelles. La mesure de la force des ruches avant la transhumance permet de constituer des ruchers homogènes, comportant le même nombre de ruches faibles et de ruches fortes. Ils sont placés au plus près du centre du carré dans les meilleures conditions possibles, c'est à dire protégées du vent et bien ensoleillées. Des abreuvoirs sont placés afin que les ressources en eau soit équivalentes entre les ruchers. Les ruches sont gérées par l'association ADA Poitou-Charentes (Association de Développement Apicole) et les différentes interventions (comprenant notamment les récoltes de miel) les placent dans un contexte de conduite professionnelle.

Un rucher est constitué de 5 ruches. Des mesures y sont prises toutes les deux semaines sur 3 d'entre elles (ruches dites « expérimentales »). Les deux autres sont des ruches « témoins » ouvertes le moins souvent possible.

Zone atelier "Plaine et Val de Sèvre"

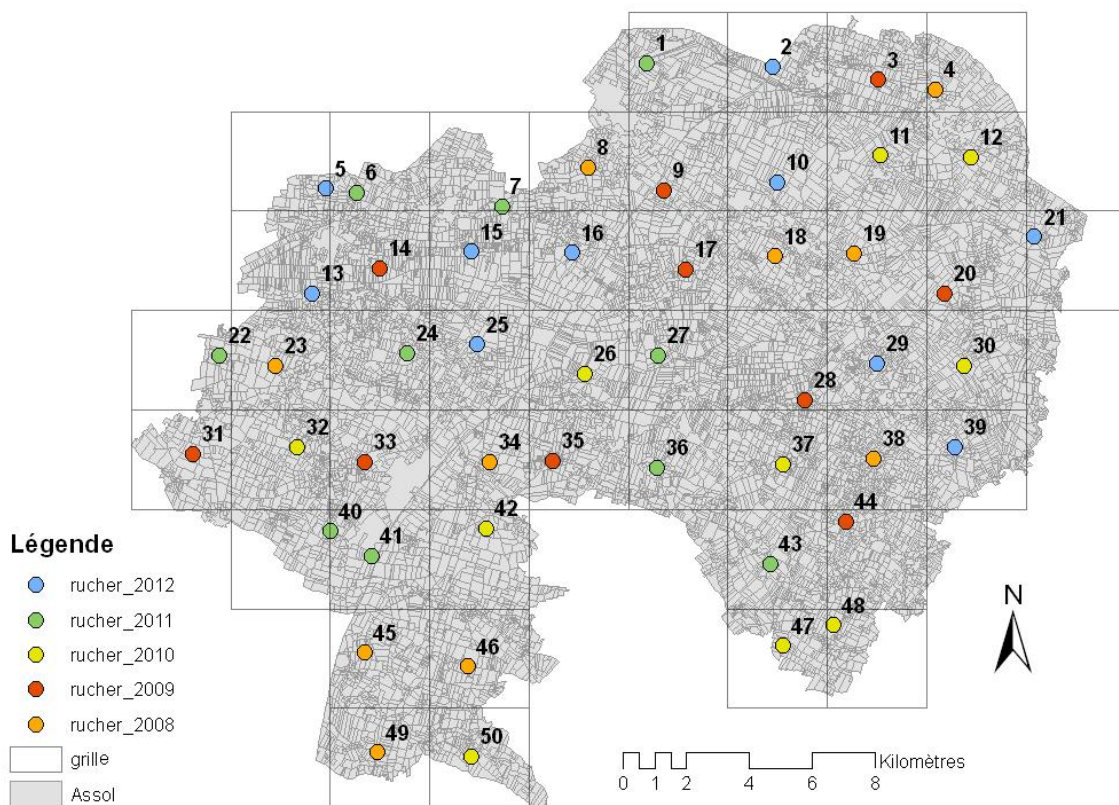


Figure 3 : Emplacement des ruchers de 2008 à 2012

3. Données collectées et structuration du jeu de données

L'ensemble des données sont disponibles sur les 5 ans, sauf mention contraire. Elles sont de trois ordres : les paramètres de la ruche (effectifs et récolte de miel), les indicateurs de santé et les données de paysage.

a) Les effectifs

Une estimation de la population de chaque ruche expérimentale est menée toutes les deux semaines d'avril à septembre, via :

L'effectif de la population adulte : chaque cadre (10 par ruche) est pesé avec, puis sans abeille. La différence de poids est convertie en nombre d'abeilles, sur une base de 0,1g par abeille.

La surface du couvain : elle est estimée par la mesure de l'ellipse (longueur et largeur) que forme habituellement le couvain (ensemble des immatures). Sa surface S est approximée par l'aire de l'ellipse : $S = \frac{1}{4} * (\text{longueur} * \text{largeur} * \pi)$.

Structuration du jeu de données : Pour représenter en une valeur annuelle les effectifs mesurés au cours de l'année, la valeur maximale annuelle est retenue : une ruche qui produit au moins une fois une grande quantité de couvain ou d'adultes est une ruche qui se porte bien.

b) Jeu de données production de miel de la ruche

Les récoltes de miel de colza et tournesol, les deux miellées de l'année, sont pesées pour chaque ruche et sommées pour obtenir la production en miel de chacune des ruches.

c) Pathologies, parasites, et accident apicole

Un relevé sanitaire est effectué toutes les deux semaines : les mesures de couvain permettent une observation minutieuse des maladies du couvain et la mesure des cadres l'observation des ouvrières et des maladies pouvant les affecter.

Parmi les huit pathologies suivies, deux touchent les adultes : le virus des ailes déformées et le virus de la paralysie chronique (ou maladie noire). Les cinq autres concernent le couvain : loque américaine et européenne, mycose, couvain tubulaire, nymphes mortes (signe de varroase), et couvain en mosaïque (signe de loques ou varroase).

Les accidents ou événements apicoles sont à l'occasion également suivis : les ruches en remérage sont notées, visibles par la présence simultanée de cellules royales et de blocage de ponte. Les ruches qui ne parviennent pas à remplacer leur reine sont répertoriées comme ruches bourdonneuses. Les anomalies de fertilité de la reine sont mentionnées et visibles par de la ponte multiple.

Pour chacune des dates d'observation, la ruche est notée comme comportant le problème ou la maladie dès lors que le seuil de détection est atteint. Pour les maladies des adultes, ce seuil consiste en un nombre d'adultes portant la pathologie et pour le couvain en un nombre d'alvéoles. Ces seuils sont situés en Annexe I.

Structuration du jeu de données : Certaines anomalies sont faciles à repérer, et d'autres nécessitent une habitude de détection : celles-ci ont tendance à être de plus en plus relevés au

cours des années. De plus, certaines sont considérés comme graves et furent systématiquement notés depuis le début du projet, alors que d'autres n'apparaissent dans les notations qu'à partir de 2010 (soit pendant 3 ans). La classification des variables selon ces considérations est disponible en Annexe II. Nous retenons pour l'étude sur 5 ans les pathologies et anomalies apicoles suivies depuis le début, soit 5 anomalies : remérage, ruches bourdonneuses, loque américaine, mycose, et maladie noire. Pour les 7 variables restantes ne sont retenues que les années 2010 à 2012. Ceci concerne les problèmes de ponte multiple, loque européenne, virus des ailes déformées, couvain tubulaire, couvain en mosaïque et nymphes mortes.

Un bilan de l'année de la ruche est obtenu par la somme du nombre de fois où chaque anomalie est observée sur la ruche. Toutes les ruches ne sont pas ouvertes un nombre égal de fois annuellement : on corrige donc cette somme en prenant pour valeur de chaque variable les résidus d'un modèle linéaire généralisé (modèle mettant en lien le nombre de fois où l'anomalie est relevée et le nombre d'observations annuelles).

d) La mortalité devant la ruche

La mortalité des ouvrières devant la ruche est échantillonnée grâce à des trappes à mortes placées devant la ruche. Elles sont relevées à une fréquence approximative d'une semaine. Les abeilles mortes tombant dans la trappe entre les relevés sont comptées manuellement et fournissent un indicateur de mortalité. De 2008 à 2010, les mortes sont comptées par rucher. On ne possède donc pour ces années que d'une donnée de mortalité moyenne par ruche. Le jeu de données 2012 ne pourra être analysé car non disponible à cette date.

Structuration du jeu de données : La mortalité journalière cumulée des varroas est ajustée à un modèle mathématique polynomial. On utilise alors pour chaque ruche les valeurs de ce polynôme et la valeur finale prise par la mortalité cumulée.

e) La population de varroas

Un suivi temporel des populations est effectué sur une ruche par rucher. Les varroas tombant par mortalité naturelle sont comptabilisés manuellement toutes les semaines grâce à des langes situées sur le plancher de la ruche.

Cette population correspond à la mortalité naturelle des varroas phorétiques et des varroas du couvain (Fries et al, 1996 ; Martin, 1998). Chez cette espèce, le taux de mortalité est indépendant de la densité de population, ainsi, en considérant un taux de mortalité constant dans le temps, est obtenue une relation linéaire entre le taux de mortalité et la population de varroas (Branco et al, 2006).

Structuration du jeu de données : un traitement anti-varroa est effectué en fin de saison apicole. La mortalité des varroas n'est alors plus proportionnelle à la population des varroas vivants, mais aux varroas mourants. Le jeu de données est donc stoppé à la date du traitement.

Pour traiter ces données, tout comme pour les abeilles mortes, les valeurs représentatives de l'évolution annuelle sont issues de la mortalité journalière cumulée des varroas ajustée à un modèle mathématique polynomial. On utilise alors pour chaque ruche les

valeurs du polynôme et la valeur finale prise par la mortalité cumulée. Le comptage est effectué sur les mêmes périodes, sauf en 2012 où il a été commencé 3 mois plus tard, les comptages 2012 ne seront donc pas utilisés.

f) La température interne

La température des colonies « témoins » et « expérimentales » est relevée toutes les 3h par des sondes thermiques positionnées au centre du couvain sur toute la période d'expérimentation. Cette mesure permet de détecter des anomalies : une hausse de la température traduit un déficit de ventilation pour cause de manque d'effectif adulte. Une baisse correspond également à un manque d'abeilles réchauffant le couvain, ou à une absence de couvain.

Structuration du jeu de données : un bilan des anomalies de température est obtenu par la somme des écarts de température en valeur absolue par rapport à la moyenne de température du couvain de l'ensemble des ruches. Ce jeu de données n'est pas disponible pour l'année 2012.

g) Le jeu de données paysage

Le CNRS de Chizé (CEBC) relève chaque année depuis 1995 l'occupation des sols sur chaque parcelle de la zone atelier. Les occupations du sol des 19 000 parcelles sont saisies sur le Système d'Information Géographique (SIG, ArcGis, 9 ESRI France - 31520 Ramonville). Pour chaque polygone identifié, le système restitue chaque parcelle avec la culture qu'elle porte et ses caractéristiques métriques (surface et périmètre). De plus, une couche fournie par l'ORE (Observatoire Régional de l'Environnement, 86962 Futuroscope Chasseneuil du Poitou) pour le Département des Deux-Sèvres permet de quantifier les surfaces boisées (bois, bosquet, haies et lisières).

4. Analyse statistique

Les données sont traitées grâce au logiciel R. Le degré de significativité est fixé à 0,05 pour toutes les analyses.

La normalité des données brutes a été vérifiée par visualisation graphique (ces données ont été transformées par log ou racine carré lorsque cela s'est avéré nécessaire).

L'analyse en composantes principale a été réalisée grâce au package FactoMiner.

L'indépendance et la normalité des résidus ont été testées pour chacun des modèles. Disposant de mesures répétées par rucher et regroupées par année, pour ne pas violer l'indépendance des données, des modèles à effet mixtes ont été utilisés (package lme4), où l'année et le rucher sont définis comme effets aléatoires (avec les ruchers emboîtés dans l'année). Chaque analyse suit le principe suivant : nous cherchons à expliquer les paramètres de la ruche (démographie et récolte) par les paramètres de santé (pathologies, anomalies apicoles, et pression varroa). Pour chacune, une comparaison de modèle est effectuée, comprenant les différentes variables et leurs interactions, et choisies en fonction de leurs AIC. La puissance de description du meilleur modèle sera systématiquement indiquée pour avoir une idée de l'importance de l'influence des paramètres de santé sur la démographie et les

récoltes. Pour représenter leurs corrélations, les variables ont été tracées l'une en fonction de l'autre, dans le cas où celle-ci a un effet significatif sur la variable à expliquer (p -value < 0.05).

Dans l'étape traitant du paysage, j'ai testé si les paramètres de paysage choisis sont corrélés aux paramètres de santé choisis. Une visualisation graphique est effectuée puis une validation statistique des effets potentiels observés sera effectuée. Dans les modèles mixtes, seulement l'année est aléatoire (puisque'il n'y a qu'un seul paysage par rucher, partagé par toutes les ruches le composant).

III. Résultats

1. Description des paramètres de santé

a) Pathologies et accidents apicoles

- Fréquence d'occurrence

Année	2008	2009	2010	2011	2012
Nombre de ruches	47	49	50	51	52
Remérage	49%	16%	26%	24%	65%
Bourdonneuse	4%	6%	0%	0%	17%
Ponte multiple	NA	NA	6%	22%	10%
Loque Américaine	0%	4%	4%	0%	0%
Loque Européenne	NA	NA	10%	16%	56%
Virus ailes déformées	NA	NA	2%	67%	42%
Maladie noire	9%	4%	6%	4%	2%
Mycose	11%	22%	14%	18%	38%
Couvain tubulaire	NA	NA	66%	65%	75%
Couvain en mosaïque	NA	NA	58%	25%	19%
Nymphes mortes	NA	NA	12%	24%	6%

Tableau 1 : Occurrence des maladies et anomalies apicoles : % de ruches annuellement concernées par le problème. (NA : variable non disponible pour l'année concernée)

D'après le tableau 1, certaines maladies sont toujours rares (loque américaine, maladie noire, ponte multiple), d'autres toujours fréquentes (couvain tubulaire), d'autres enfin très variables (loque européenne, ailes déformées, mycose, couvain en mosaïque).

Les données fournies par l'Anses (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation de l'Environnement et du Travail, anciennement Afssa) issues d'enquêtes de terrain menées sur le territoire national, sur la loque américaine, européenne, et la mycose montrent tout comme nos données une grande variabilité entre les années.

En effet, d'après cette source, le pourcentage de ruches affectées par la loque américaine va de 2,5 à 8,04% par an entre 2001 et 2006 : les ruches du cheptel de l'étude se situent dans cette moyenne pour les années 2009 et 2010 (4%), mais bien en dessous pour les autres (aucune ruche touchée). D'après l'Anses, la loque européenne a touché de 1,76 à 33% de 1987 à 2006 (sans montrer d'augmentation d'année en année) ; les années 2010 et 2011 de l'étude montrent des proportions situées dans cet intervalle, en revanche en 2012 on assiste à

une explosion du nombre de ruches touchées par la maladie, avec plus de la moitié du cheptel affecté. Quant à la mycose, les ruches de l'étude sont nettement moins touchées que celles de l'enquête de l'Anses, la proportion de ruche concernée étant inférieure aux 36 à 87% des ruches (1999 à 2005), sauf en 2012, où elle touche 38% des ruches.

- Analyse multivariée

Alors que les tests de corrélation entre variables n'ont pas permis de déceler de corrélation entre pathologies (les coefficients de corrélation sont inférieurs à 0.4, voir Annexe III), l'analyse multivariée s'avère plus instructive. Sur l'analyse en composantes principales de la figure 4, sont représentés simultanément les individus (= les ruches) et les variables (= les pathologies et anomalies apicoles).

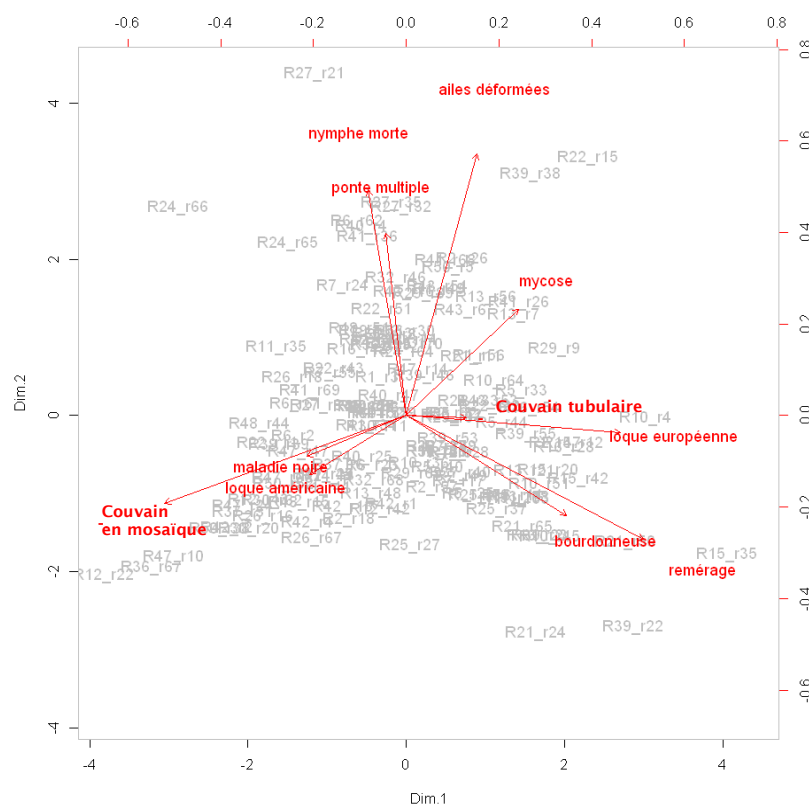


Figure 4 : Analyse en composantes principales (ACP), variables et individus
Contribution des axes : axe 1 : 15,09% ; axe 2 : 13,73%

Les variables loque européenne, remérage, ruches bourdonneuses et couvain tubulaire sont corrélées entre elles et situées du côté positif de l'axe n°1. A l'opposé de cet axe, sont associées les variables couvain en mosaïque, loque américaine et maladie noire. L'axe 1 oppose ces deux groupes de pathologies.

Les anomalies virus des ailles déformées, nymphes mortes et ponte multiple sont également corrélées (plus faiblement), et représentées par le coté positif de l'axe 2. Les symptômes de nymphes mortes et ailles déformées sont tous deux connus pour être liés au varroa, il est donc intéressant de les trouver associés dans cette analyse. Le coté négatif de ce même axe correspond à l'absence de ce groupe de pathologies et anomalies.

Le tableau 2 présente la contribution de chaque variable pour chacun des axes de l'ACP. La loque européenne et le remérage sont les variables contribuant le plus aux valeurs positives de l'axe 1, et le couvain mosaïque à ses valeurs négatives. Concernant l'axe 2, Le virus des ailes déformées est le plus associé au côté positif de l'axe.

Tableau 2 : contribution des variables aux axes (%)

	Dim.1	Dim.2
remérage	24,6	7,6
bourdonneuse	11,2	4,9
ponte multiple	0,2	16,5
loque américaine	4,1	1,7
loque européenne	20,1	0,1
ailes déformées	2,2	33,8
paralyse chronique	4,3	0,8
mycose	5,6	5,6
couvain tubulaire	1,6	0,0
couvain en mosaïque	25,5	3,8
nymphes mortes	0,6	25,1

- Indicateurs

Les deux premiers axes expliquant 28,82% de la variance au total, ils ont été retenus pour décrire de manière synthétique les pathologies rencontrées par chacune des ruches. Les coordonnées de chaque ruche sur chacun de ces deux axes seront utilisées dans la suite des analyses (abréviations Dim1 et Dim2, mentionnées indicateurs 1 et 2). Etant donnée l'absence de certaines variables pour les années 2008 et 2009, seules les indicateurs des ruches des années 2010 à 2012 sont renseignées.

b) Description de la « pression varroa »

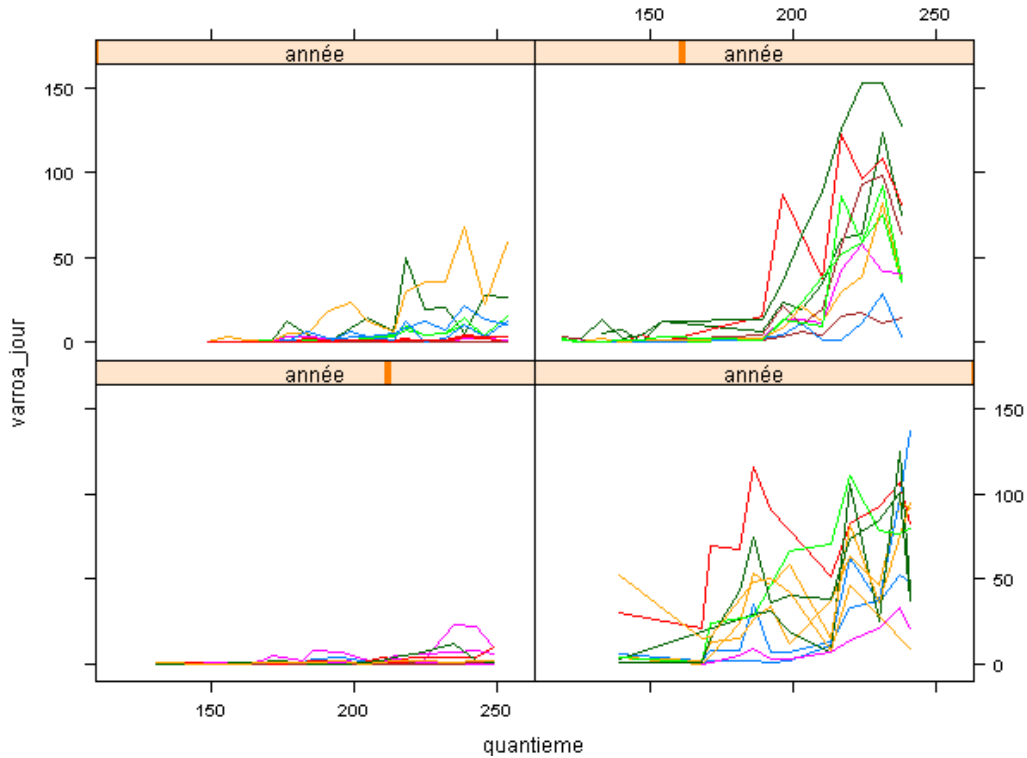
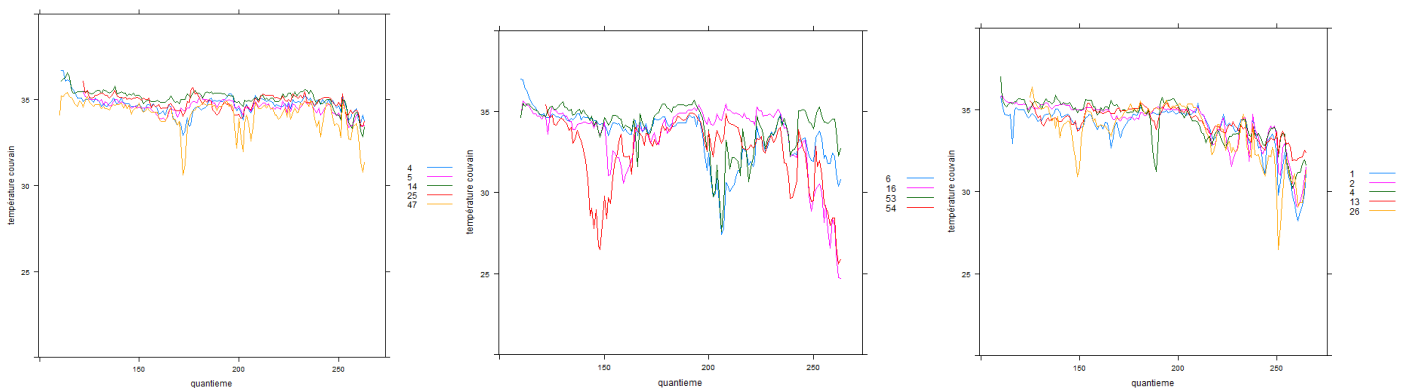


Figure 5 : Cinétique annuelle des populations de varroas (de gauche à droite et de haut en bas : année 2008, 2009, 2010 et 2011)

D'après la figure 5, toutes les ruches concernées par le comptage de varroas (une ruche par rucher) sont infestées, cependant à des degrés très divers. En 2010 et 2008, la « pression varroa » est faible voire nulle, mais le varroa est cependant présent. En comparaison, les années 2009 et 2011 montrent une présence beaucoup plus forte.

Comme décrit dans la littérature, on observe une évolution exponentielle des populations. Il y par conséquent un pic de population sur la fin de la période d'observation avec une particularité en 2011 (pics intermédiaires fin juin début juillet).

c) Température du couvain



- Description

Figure 6 : Exemples de cinétique de température (un graphique par rucher, une courbe par ruche)

Pour connaître l'état de la colonie, la température pourrait à priori constituer un indicateur d'anomalies. Comme nous l'observons figure 6, les ruches sont soit d'une stabilité relative tout au long de l'année (graphique de droite), soit connaissent des chutes temporaires plus ou moins marquées (graphique du milieu), ou une chute progressive (graphique de gauche).

En fin d'année, la température de couvain diminue, comme observé figure 6, ce qui est la tendance générale de l'ensemble des ruches (104 ruches). Ce phénomène est comptabilisé dans le nombre d'anomalies, ainsi l'amplitude des écarts traduira la gravité du phénomène.

La moyenne de température est de 34,25°C et la médiane de 34,6°C, ces valeurs correspondent aux normes (température optimale : entre 34 et 35°C). La température moyenne a été utilisée pour sommer les écarts de température rencontrés tout au long de l'année.

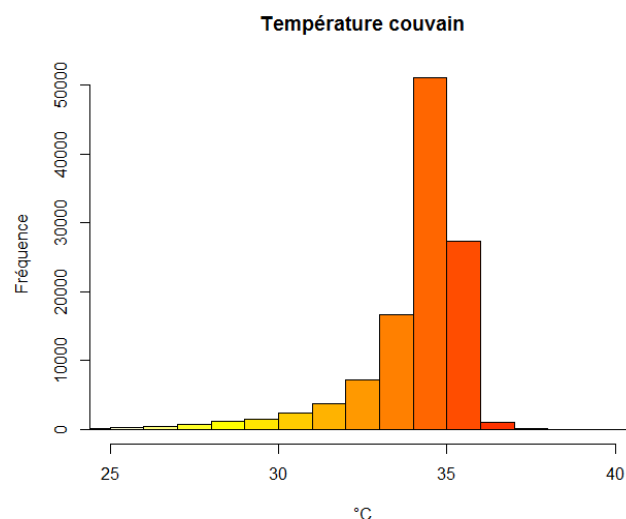


Figure 7 : histogramme de fréquence des températures de couvain

La figure 7 nous permet d'observer que la température peut aller relativement bas, jusqu'à 24°C, soit 10°C en dessous de la température optimale, mais ne dépasse jamais 38°C.

- La température comme indicateur

Nous cherchons donc à savoir si les fluctuations de température peuvent-elles être mises en relation avec et la présence de maladies.

Pour cela comparons deux à deux les anomalies de température avec les indicateurs de maladies et d'évènements apicoles :

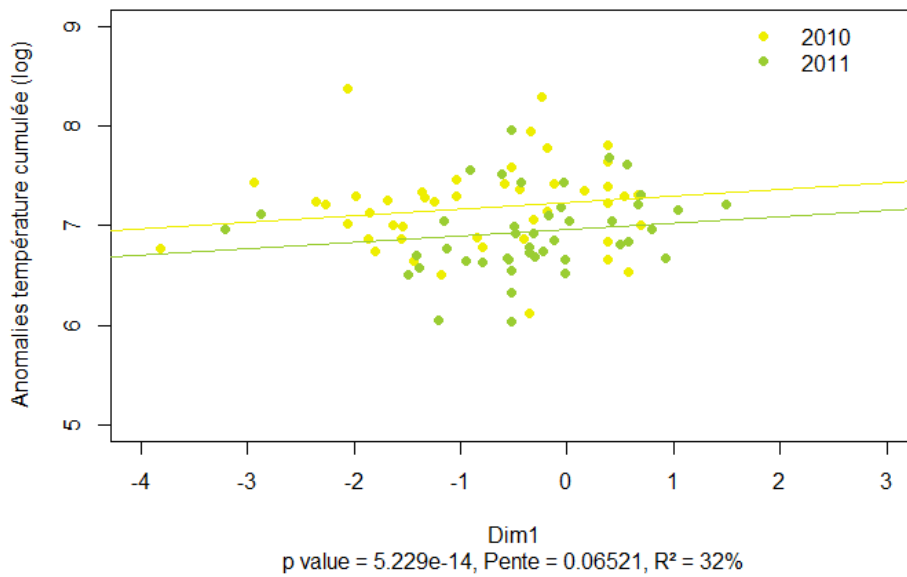


Figure 8 : Nombre d'anomalies de température en fonction de l'indicateur 1

La température tend à fluctuer plus (+ d'anomalies annuelles) lorsque l'indicateur 1 prend des valeurs plus fortes (ruches plus touchées par la loque européenne et le remérage), comme nous l'observons figure 8. L'effet est similaire chaque année, puisque le modèle permettant des pentes différentes est moins bon (AIC plus élevé) que le modèle permettant seulement des interceptes différents.

Comparons à présent avec l'indicateur n°2 (figure 9) :

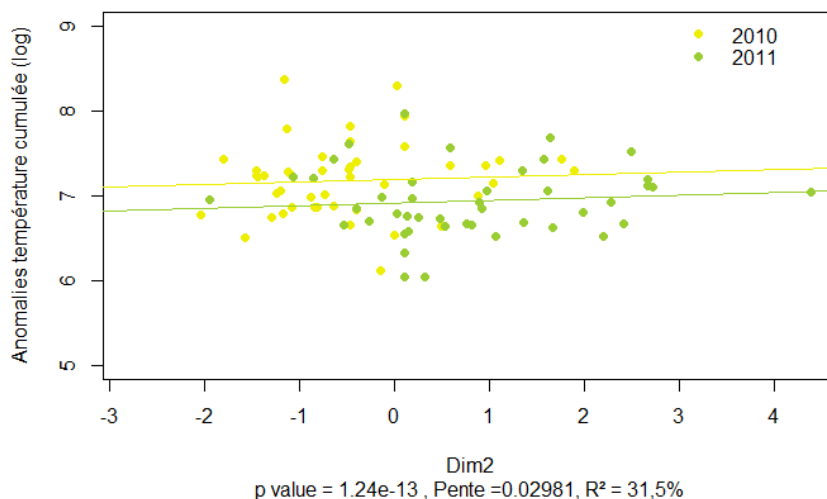


Figure 9 : Nombres d'anomalies de température en fonction de l'indicateur 2 de maladies

Celui-ci va également dans le sens de l'augmentation des anomalies de température.

Nos deux indicateurs de maladies et événements apicoles expliquent chacun environ 30% de la variance. La liaison est donc assez forte, suggérant une difficulté de régulation de température en cas d'infection.

2. Effet des maladies sur la démographie des ruches et la production de miel

a) Effet sur la démographie

- Le couvain

Afin de connaître l'effet des maladies sur le couvain, une comparaison de modèles mixtes à effets aléatoire a été effectuée, la variable à expliquer étant la quantité de couvain maximale, et les variables explicatives les indicateurs de maladies (et événements apicoles) n°1 et n°2 ainsi que la pression en varroa (correspondant à la population annuelle cumulée).

Les résultats de la comparaison de modèles sont en annexe V. D'après ceux-ci, le meilleur modèle est le suivant :

$$\text{Couvain maximal} \sim \text{Dim1} + \text{Varroa} + (1|\text{annee/rucher})$$

Le sens de la relation est positive pour chacune des deux variables (voir figure 10, couvain en fonction de l'indicateur 2).

Rappelons que les variables utilisées sont des bilans annuels. Donc, plutôt que de conclure à un effet positif de la loque et du remérage (éléments contribuant le plus aux valeurs positives de l'indicateur 1) sur la quantité de couvain, considérons le fait que les événements ont pu se produire en différents moments de l'année. Cela suggère donc au contraire que la présence des pathologies associées à l'indicateur 1 (loque européenne et remérage) intervient sur des colonies ayant été capable de produire beaucoup de couvain à un moment de l'année.

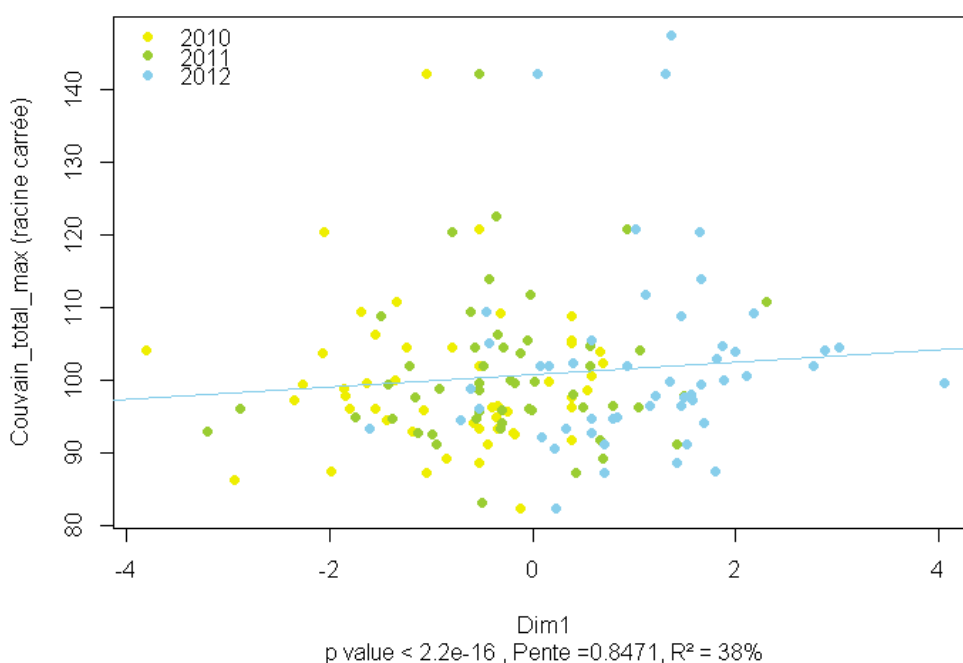


Figure 10 : Couvain maximal en fonction de l'indicateur 1

Pour ce qui est du varroa, le résultat est à interpréter différemment. Une forte pression de varroas est associée à de plus grandes surfaces de couvain, or le varroa se développe dans le couvain. Cela signifie donc que plus il y a de couvain, plus le varroa peut se multiplier.

- Effet sur la population adulte

De la même manière, nous cherchons à expliquer la quantité de population maximale prise dans l'année par les variables de maladies (résultats des comparaisons de modèles en Annexe VI).

Meilleur modèle : Population maximale ~ Dim1 + Varroa + (1|annee/rucher)

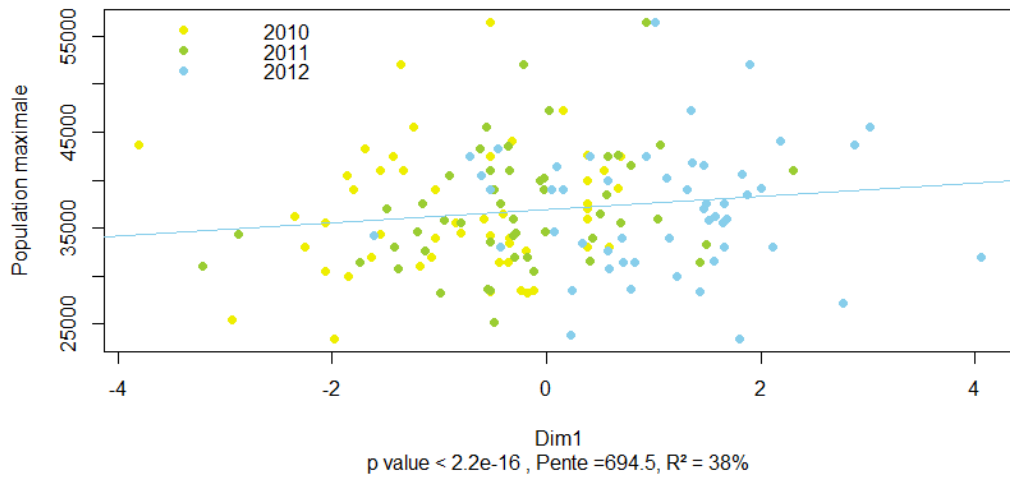


Figure 11 : Populations maximales en fonction de l'indicateur 2

La figure 11 montre que la population adulte est plus importante lorsque l'indicateur 1 augmente, suggérant le même résultat que pour le couvain : les pathologies de l'indicateur 1 concernent des colonies à effectif d'ouvrières important.

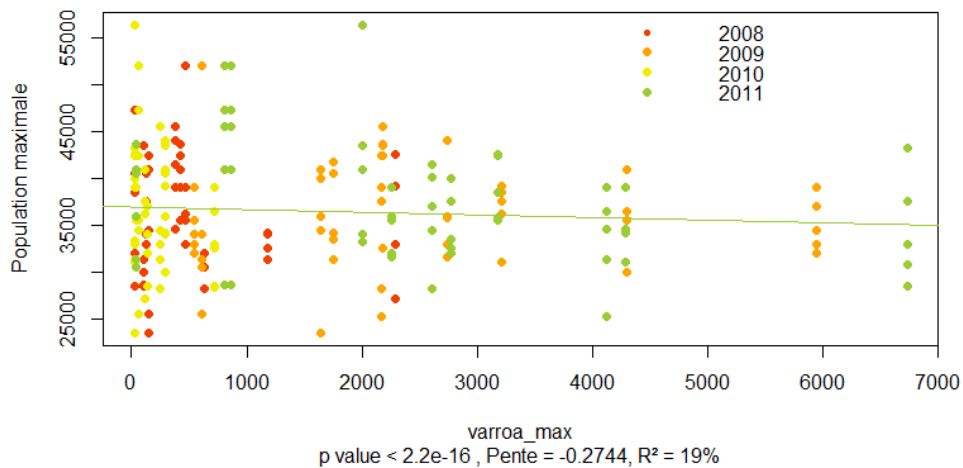


Figure 12 : Population maximale en fonction de la pression varroa cumulée annuelle

Sur la figure 12, nous observons une relation négative entre la population maximale et la pression en varroas. Ainsi, alors que l'acarien est plus présent en cas d'importante surface de couvain, il semble être la cause d'une sensible baisse de population d'abeille.

- Effet sur les mortes

En expliquant par la même méthode la quantité cumulée de mortes au cours de l'année par les maladies, nous obtenons le modèle suivant (Annexe VII):

$$\text{Mortalité cumulée} : \text{Dim1} + \text{Dim2} + \text{Varroa} + \text{Dim2} * \text{Varroa} + (1|\text{rucher}/\text{annee})$$

Ce modèle permet d'expliquer 50% de la variabilité des mortes, ce qui est très important. Sur la figure 13, nous observons que la mortalité augmente lorsque les valeurs de l'indicateur 1 sont plus élevées. A lui seul, l'indicateur 2 exprime 47% de la variabilité des mortes des trappes. La maladie contribuant le plus aux valeurs positives de cet indicateur est la pathologie des ailes déformées, qui doit donc tenir une grande importance dans l'augmentation de la mortalité des ouvrières devant les ruches.

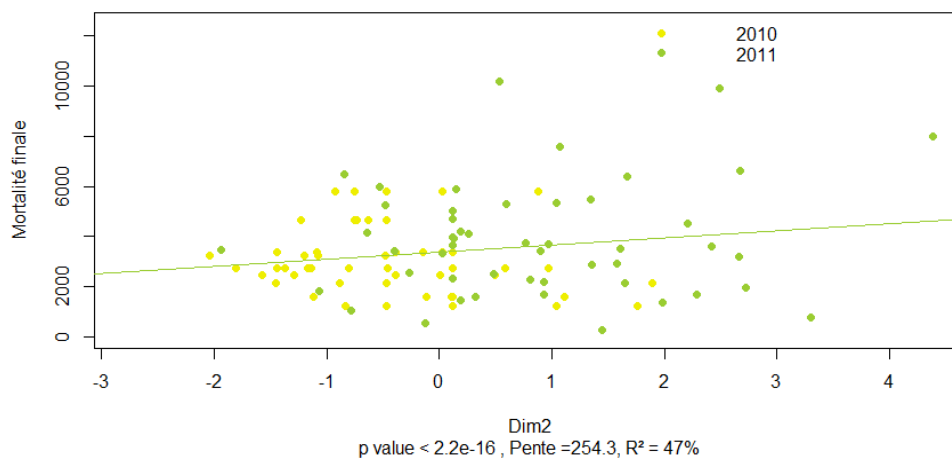


Figure 13 : Mortalité cumulée en fonction de l'indicateur 2 de maladies

Nous nous attendons à ce que la mortalité soit également engendrée par la quantité d'adulte. Les ruches ayant eu de très fortes populations doivent donc avoir également d'importantes mortalités cumulées. Or, la population maximale n'explique que 20% de la variabilité des mortes (AIC modèle nul : 289.68 ; AIC modèle population : 229.81). Ceci suggère que la population joue moins sur la mortalité dans les trappes comparé aux maladies.

Cela confirme également que les abeilles meurent essentiellement en vol de butinage, et donc loin de la ruche et des trappes.

b) Effet sur la production de miel

Pour exprimer les récoltes en fonction des maladies, procédons de même (Annexe IIX) :

$$\text{Meilleur modèle} : \text{Récolte} \sim \text{Dim1} + \text{Varroa} + \text{Dim1} * \text{varroa} (R^2 = 26\%)$$

L'interaction entre l'indicateur 1 et le varroa est significative, nous ne pouvons donc pas discuter des effets simples (effets des maladies de l'indicateur 1 et de la pression varroa sur la récolte). En effet, les tests des effets principaux n'ont de sens qu'en l'absence

d'interaction. Nous pouvons juste dire que cette interaction signifie que les variables dépendent l'une de l'autre.

Equation du modèle : $-0.18590 \text{ Varroa} + 0.3967 \text{ Dim 1} + 0.17560 * \text{Dim1} * \text{Varroa}$

D'après les coefficients de l'équation du meilleur modèle, contre toute attente, de cette interaction découle une meilleure capacité de récolte. Ceci indique que les maladies de l'indicateur 1 et le varroa affectent essentiellement les ruches à forte production en miel.

c) Variabilités inter et intra ruchers

Par une analyse de variance à un facteur (facteur rucher), nous comparons les variabilités des paramètres démographiques et de santé entre les ruches et entre les ruchers

Si la variabilité entre ruchers est plus importante que la variabilité entre les ruches, cela signifie que les ruches d'un même rucher prennent des valeurs pour le paramètre testé plus proches entre elles que comparé à des ruches d'autres ruchers.

Tableau 3 : résultats de l'analyse de variance à un facteur (facteur rucher)

	Paramètre	p-value
Variabilité inter rucher > intra rucher	Indicateur 1 de maladies	3,87E-10
	Indicateur 2 de maladies	2,57E-05
	Nombre d'anomalies de température	2,19E-03
	Mortes trappes 2011 : mortalité cumulée	1,92E-04
	Mortes trappes 2011 : mortalité journalière maximale	1,32E-03
Variabilité intra rucher > inter rucher	Démographie : population maximale	0,14330
	Démographie : couvain maximal	0,95090
Non testable (une valeur par rucher)	Varroa	-
	Mortes < 2011	-

Concernant les indicateurs de maladies, on observe dans le tableau 3 que les ruches se ressemblent plus à l'intérieur d'un même rucher qu'avec des ruches d'autres ruchers. Le nombre d'anomalies de température et la quantité de mortes également. Ayant associé ces variables les unes aux autres dans les paragraphes précédents, ce résultat va dans le sens des conclusions précédentes : l'ensemble de ces paramètres sont liés et prennent des valeurs plus proches pour des ruches d'un même rucher. A ce stade, ceci peut s'expliquer de deux manières : cela peut découler d'une contagion entre les ruches d'un même rucher, et/ou de l'exposition des colonies au même paysage, et donc aux mêmes ressources et pratiques agricoles, conférant aux ruches des sensibilités similaires aux maladies.

Concernant les effectifs adultes et de couvain, ils sont plus différents entre ruches d'un même rucher qu'entre ruchers. Ceci peut s'expliquer par un effet de compétition s'exerçant entre les ruches composant un rucher, en particulier une compétition sur les ressources alimentaires.

d) Effet des mesures de population sur la santé des colonies

L'estimation des effectifs oblige à ouvrir chaque ruche environ un quart d'heure, pendant lequel les cadres sont secoués et balayés pour être pesés sans abeilles. Cette opération est assez longue par rapport aux visites de routine des ruches, ce qui nous fait prendre le risque de refroidir le couvain et avoir pour conséquence un affaiblissement de la ruche. Il est utile donc de comparer les états de santé des ruches en fonction de leur statut d'expérimentation. Le statut est défini par le nombre de fois où la ruche a été ouverte pour effectuer les estimations de population. Des ruches témoins sont choisies en début d'année, mais lorsqu'une ruche expérimentale subit un remérage, on mesure à la place une ruche témoin, jusqu'à ce que la période critique de la ruche d'expérimentation soit terminée. Ainsi, sont définies 3 catégories de ruches : celles ayant été témoin toute l'année, d'expérimentation toute l'année, et les ruches « mixte » (= ruche témoin ayant été ouverte moins de 80% des fois, ou ruches expérimentales ayant été ouvertes plus de 20% des fois).

Tableau 4 : Nombre de ruches par statut et par an

statut	2008	2009	2010	2011	2012
témoin	4	15	12	7	10
mixte	21	15	18	25	29
expérimentale	22	19	20	19	13
Total	47	49	50	51	52

Par un test de comparaison des proportions (test de Chi² d'homogénéité, proportions supérieures à 5% pour chacune des catégories), les proportions de chaque statut entre les différentes années sont environ équivalentes, la p-value étant de 0.04916 (extrêmement proche de 0,05).

Nous cherchons à savoir si les estimations de population engendrent une perturbation de la santé des colonies. Pour cela, comparons la somme des différentes maladies pour chacune des ruches en fonction du statut de ces ruches :

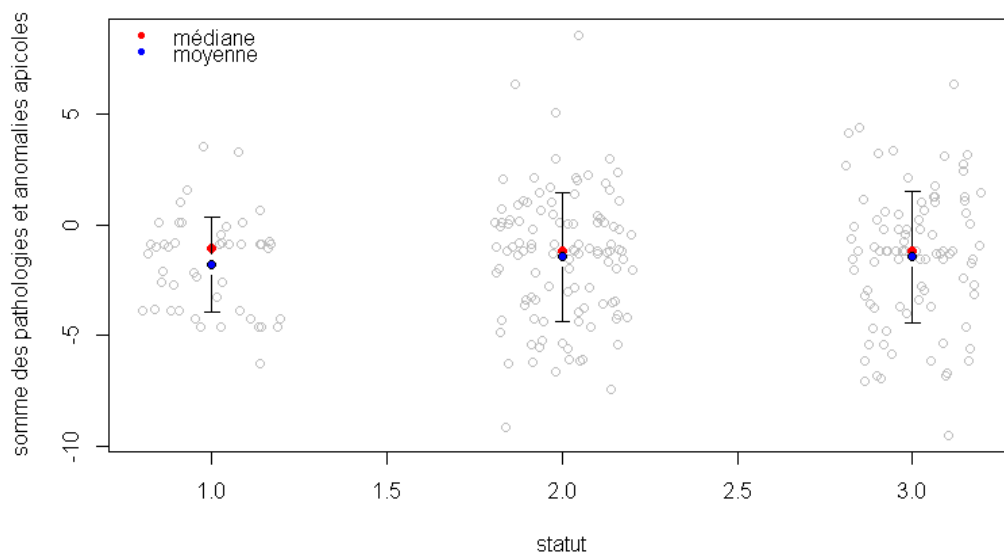


Figure 14: Somme des maladies et anomalies apicoles en fonction du statut de la ruche.

1 : ruche témoin, 2 : ruche mixte, 3 : ruche d'expérimentation

Moyenne des témoins : -1.8 ± 0.62 , des ruches mixtes : -1.45 ± 0.55 , des exp. : -1.45 ± 0.61

Sur la figure 14, les médianes et moyennes ne paraissent pas différentes. Ceci est confirmé par un test de student (chacun des groupes possède plus de 30 individus : 48 ruches témoin, 90 ruches « à problème », et 107 ruches d'expérimentation), les moyennes entre le groupe des ruches témoins et expérimentales n'étant pas significativement différentes (p value = 0.4213), ni entre les autres groupes (entre ruche expérimentale et ruche à problème : p -value = 0.4051, expérimentale et à problème : p -value = 0.9925).

Ainsi, en considérant l'ensemble des pathologies, l'expérimentation ne semble pas avoir d'effet négatif sur la santé globale des colonies, ce qui conforte les résultats des différentes études menées chaque année depuis 2009 dans le cadre de ce protocole d'expérimentation.

3. Paysage et santé de l'abeille

a) Description du paysage

En moyenne, les 2 km entourant les ruchers sur les 5 années sont caractérisés par 33% de blé (blé et blé barbu), 8% de maïs, 8% de colza, et 10% de tournesol, qui sont les cultures dominantes. Les bois et haies représentent 5% de l'espace dans ce rayon, le bâti 7% et les péri-villages 4% (essentiellement jardins ornementaux de particuliers).

Dans ce périmètre de 2 km, les ruchers sont très hétérogènes. En effet, le blé occupe de 16 à 48% (moyenne $33 \pm 2\%$) de la surface, le maïs de 0 à 27% (moyenne $8 \pm 1.7\%$), le colza de 1% à 21% (moyenne $8.4 \pm 1.1\%$), le tournesol de 2 à 20% (moyenne $10 \pm 1.3\%$) et les bois et haies vont de 0.1% à 35% (moyenne $4\% \pm 2\%$).

Nous considérons un périmètre de 2 km autour des ruchers car dans ce rayon se situent la grande majorité des ressources butinées par l'abeille (Henry et al, 2012b). En effet, d'après Steffan-Dewenter (2003), la distance de butinage moyenne est de $1,5 \text{ km} \pm 37\text{m}$, et la médiane est à 1km. Ainsi, en considérant un rayon de 2km, nous nous situons dans le périmètre de la majorité des vols de butinages.

b) Catégories d'assolements

Les deux éléments du paysage pouvant potentiellement induire des effets sur la santé des colonies sont la nutrition et la pression phytosanitaire, nous avons donc considéré ces deux éléments en attribuant à chacun deux modalités. Pour la nutrition, nous avons distingué les surfaces offrant une ressource et celles n'en offrant pas (= surface butinée ou non butinée), et pour la question des intrants phytosanitaires, nous distinguons les surfaces subissant des traitements de protection des cultures (si ils incluent des traitements insecticides), de celles n'en recevant pas.

Ainsi, 3 classes sont obtenues : les cultures butinées et non traitées, les butinées et traitées, et les non butinées. Dans cette dernière catégorie, on répertorie des graminées qui sont dans leur grande majorité des cultures traitées. Les cultures butinées et traitées correspondent aux cultures qui fournissent une ressource aux abeilles. Elles appartiennent essentiellement à la catégorie des oléagineux (colza, tournesol, même si les traitements pour cette dernière sont relativement faibles), à celles des céréales (celles qui fournissent des ressources en pollen : moha, sorgho et millet), et des légumineuses (trèfle, féverole, pois ...).

Dans la catégorie des cultures butinées et non traitées se trouvent les prairies, jachères et friches, mais aussi les bois et haies. La liste précise des assolements de chacune des catégories est disponible en annexe III.

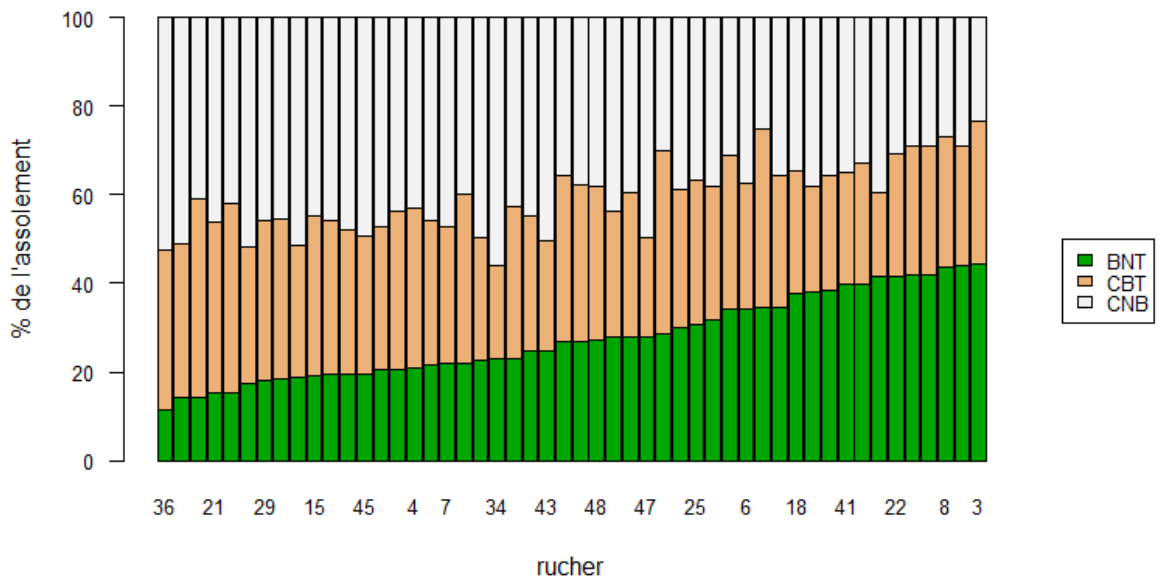


Figure 15 : Surface de catégorie d'assolement dans les différents ruchers.
 BNT : butiné non traité, CBT : culture butinée et traitée, CNB : culture non butinée

Comme nous pouvons l'observer figure 15 et 16, cette manière de procéder permet d'obtenir un bon gradient paysager, puisque selon les ruchers, les cultures butinées et non traitées occupent de 10 à 45% de la surface, les cultures butinées et traitées de 17 à 45% et les cultures et zones non butinées de 25 à 55%.

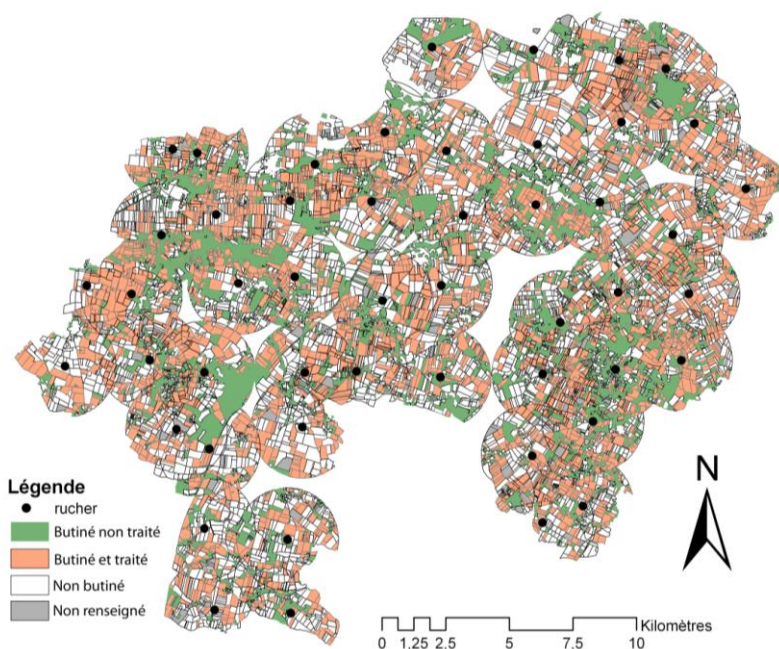


Figure 16 : Carte des catégories d'assolement dans un rayon de 2km autour des ruchers

c) Analyses

Ayant 3 catégories, l'analyse de deux classes suffit (la troisième étant la différence entre la somme des deux autres classes et le total). Représentons les paramètres de santé en fonction de la proportion des catégories butinées traitées et butiné non traité :

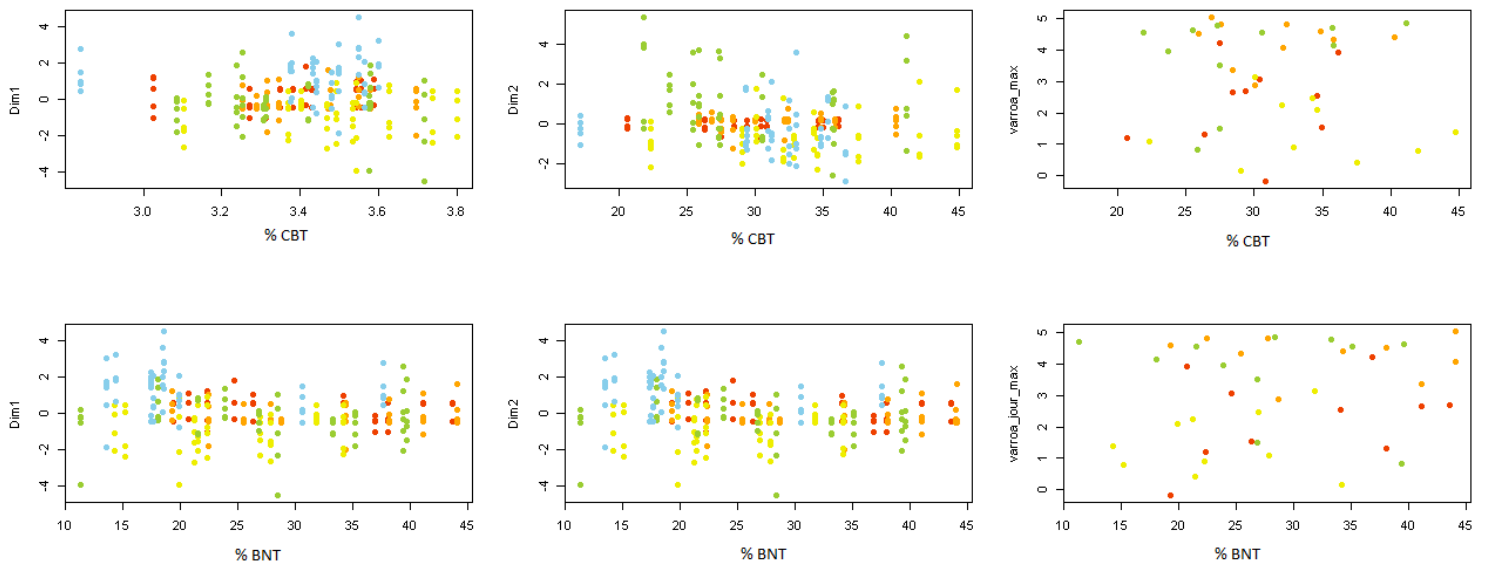


Figure 17 : Paramètres de santé en fonction du pourcentage de catégories butiné et traité et butiné non traité

Sur les différents graphiques de la figure 17, le gradient des indicateurs de maladies semble se rencontrer dans tous les paysages.

Néanmoins, une liaison statistique a pu être mise en évidence : la population de varroa est plus importante dans les paysages ayant plus de cultures butinées et traitées, comme nous pouvons l'observer figure 18.

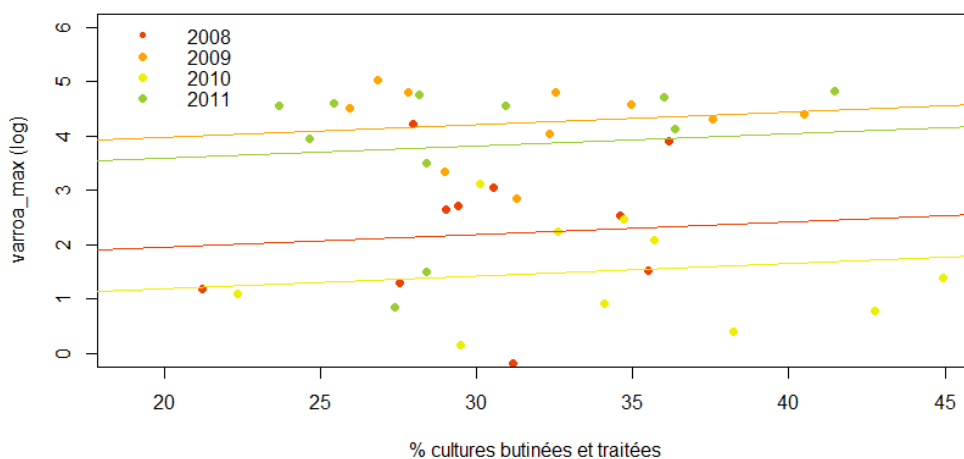


Figure 18 : Pression varroa annuelle en fonction du pourcentage de surface de culture butinées et traitées dans un rayon de 2km. (Pente = 0.03087, p value < 2.2e-16, R² = 0.4%)

Ce résultat suggère un effet néfaste des produits de protection des cultures pour la ruche dans le sens où cela engendrerait une plus importante multiplication des populations de varroa. L'effet est ici très faible, avec un R² de 0.4%.

IV. Discussion

1. Gestion des variations observées entre les années

La difficulté essentielle rencontrée dans cette étude réside dans les variations constatées entre les différentes années de l'étude concernant les notations de présence de maladies et de problèmes apicoles. A l'origine de cela, le problème essentiel consiste dans le fait que les supports de notation des premières années n'avaient pas été dressés dans le but de faire par la suite ce type d'analyse. Le constat d'absence d'information lors de l'observation préliminaire des données a soulevé l'interrogation suivante : ce défaut d'information provient-il d'une absence effective de la pathologie considérée ou bien à l'absence de notation ? L'agent mesurant le couvain est celui qui procède à l'observation des maladies et en fait l'annonce pour notation. Cependant cette observation dépend fortement de la sensibilité de l'agent, lequel a changé à trois reprises au cours des 5 années de l'étude. Malgré des supports de notation toujours consolidés, l'apparition de nouvelles pathologies ou la multiplication dans de grandes proportions de leur présence reste toujours sous l'influence de l'observateur. Or, plusieurs éléments nous font supposer que certaines des anomalies étaient déjà présentes en début de projet. Par exemple, les comptages de varroas ont révélé en 2009 de très fortes populations (figure 5), mais le symptôme des nymphes mortes ainsi que le virus des ailes déformées reste absent des notations. De plus, il est peu probable que certains problèmes ait été totalement absents pendant 2 ans, comme par exemple pour la ponte multiple. D'autres enfin nécessitent une habitude de détection et il est fort probable que la loque européenne n'ait pu être correctement détectée dans les premières années. Pour certaines de ces anomalies, il nous est cependant impossible de pouvoir trancher entre l'absence de notation de la pathologie ou de l'évènement apicole, ou son absence effective. La décision a alors été prise de laisser de côté les variables concernées pour les années suspectes.

La même difficulté a été rencontrée avec les jeux de données de mortalités devant la ruche et des comptages varroas, dans le sens où les valeurs des comptages sont fortement variables entre les années. Cependant, concernant ces mesures, les protocoles sont rigoureusement identiques entre les années (excepté pour le comptage de la mortalité en 2008), les effets observés sont donc à prendre tels quels, et nous permettent de conclure, par exemple, qu'il y a des années à forte pression de varroas.

Cette différence inter annuelle demeure une difficulté pour l'analyse des données mais a été contournée par l'utilisation de modèles statistiques permettant la gestion de groupes de données dont les valeurs sont plus proches à l'intérieur de chaque groupe. Il a alors été possible de saisir les tendances générales, dont les valeurs peuvent potentiellement différer selon le groupe, à savoir selon l'année ou le rucher.

2. Structuration des jeux de données

Le choix a été adopté de ne retenir pour chacun des paramètres testés qu'une valeur annuelle résumant l'information. Ceci nous a sans aucun doute masqué des effets temporels intéressants. Notamment, il aurait été judicieux d'utiliser les cinétiques annuelles des différents paramètres, en déterminant le temps de réponse d'un paramètre sur l'autre, et en définissant le décalage de temps pour lequel les corrélations sont les plus fortes.

De plus, une analyse temporelle conforterait certains des résultats obtenus lors de cette étude. En distinguant les périodes avant et après l'apparition de pathologies, il serait possible de mieux interpréter le lien obtenu entre la population, le couvain maximal et les indicateurs, afin de vérifier si le pic de démographie se situe bien avant l'apparition de la loque et du remérage.

Cela aiderait également à confirmer le fait que la fluctuation de température au cours du temps peut être considérée comme indicateur de maladie. Le nombre annuel d'anomalies de température a en effet été mis en lien avec l'état de santé des colonies, notamment avec les indicateurs de maladies et d'évènements apicoles. Etant lié aux deux indicateurs, il semble influencé par plusieurs pathologies. Mais pour confirmer ce résultat, il serait utile de procéder à une analyse temporelle, pour étudier si les baisses ou hausses de température surgissent effectivement pendant le remérage ou suite à l'apparition de loque. Des études montrent qu'en hiver, les infections diminuent la capacité de thermorégulation à cause de la chute des effectifs causée par ces infections, ce qui a pour effet de diminuer la température de la colonie. L'infection apparaît donc comme un facteur indirect de mortalité, la cause directe étant le refroidissement (Schäfer, 2011).

Cependant, ce choix d'analyse annuelle a tout de même permis d'obtenir de déceler des effets et obtenir des résultats.

Pour la suite de l'analyse, il serait intéressant de comparer les états de santé (les différents indicateurs et la pression varroas) avec les mortalités hivernales constatées sur le cheptel, pour savoir si elles affectent la capacité des abeilles à passer l'hiver. En effet, la pression en varroa a été sélectionnée comme marqueur prédictif des pertes de colonies hivernales par Deinat et al (2012).

Il est à regretter que dans le temps imparti à l'étude, les analyses des paramètres de santé entre eux avec les paramètres de la ruche se soient avérés coûteux en temps, faute de corrélation simple entre ces paramètres, et n'aient pas permis une analyse plus poussée du paysage sur la santé.

3. Analyse paysagère

L'unique résultat obtenu par l'analyse paysagère, néanmoins significatif, possède une puissance de prédiction très faible. Cependant rappelons que nous représentons le paysage, cet ensemble si complexe, par des valeurs le résumant suivant seulement quelques paramètres, les effets en résultant apparaissent en conséquence très faibles (R^2 inférieur à 1%).

Il est à noter justement que la classification du paysage et la catégorisation des assolements ont été établies de manière relativement simple. Concernant les ressources, il serait envisageable de mettre en lien les assolements avec les différentes qualités de ressources qu'ils offrent, notamment par la teneur en protéine des pollens portés par les cultures. Concernant les traitements, il serait intéressant d'aller plus loin dans la classification des assolements en affectant des coefficients de traitement aux cultures des assolements, en utilisant par exemple l'Indice de fréquence de traitement (IFT). Ceci permettrait notamment de distinguer des cultures peu traitées comme le tournesol, de cultures plus exigeantes en

produits phytosanitaires, tel que le colza. Dans cet optique, une enquête (Juliette Poidatz, étude Itsap, Institut de l'abeille Apiculture et pollinisation) est en cours de réalisation afin d'établir une cartographie de la pression phytosanitaire sur l'ensemble de la zone. Ceci permettrait de disposer d'un indice plus juste que l'IFT, qui ne prend pas en compte les enrobages de semences, rendant l'indice peu pertinent dans le cas d'une étude impliquant l'abeille. En effet, il a été démontré par Henry et al (2012a) que l'enrobage de semence et l'utilisation d'insecticide systémique sur le colza en gendre des conséquences néfastes sur la survie et les capacités de butinage des abeilles.

Les quatre années passées ont permis d'étudier le lien entre le paysage et les paramètres des colonies, les réserves se sont alors avérées être assez correctement corrélées au paysage. En effet, ces études ont montré des différences de récoltes en miel et de récolte de pollen par les colonies. Ainsi, le paysage agricole étudié est suffisamment contrasté pour avoir permis de constater des effets du paysage sur les ressources. Dans notre cas les effets semblent bien plus sensibles.

Cependant, il a été montré sur la zone atelier que l'aire de butinage des abeilles peut s'étendre jusqu'à 5,5 km de distance de leur ruche (Odoux, 2009).

Ceci suggère deux choses. Tout d'abord, le rayon étudié (2 km) est plus restreint que la distance maximale de butinage des abeilles. Cependant, il a été montré qu'il ne faut pas trop élargir le rayon, car comme montré lors du stage de 2009 (Odoux), les paysages de la plaine étudiée deviennent fortement comparables dès que l'on considère un rayon de plus de 4,5 km. Nous observons d'ailleurs sur la figure 16 une superposition des ressources avec le rayon de 2 km utilisé.

Ensuite, les quantités et diversités de pollen récoltées ne sont pas proportionnelles, dans un rayon donné, aux ressources en pollen rencontrées dans le paysage. En effet, les abeilles sont capables de délaissier des pollens proches de leur ruche pour aller aux pollens ayant leur préférence (Charrière et al, 2006). Il a été montré que la diversité de la récolte de pollen est liée à la diversité des cultures, mais seulement au moment où les ressources sont moins abondantes (Odoux, 2009).

Ainsi, une analyse des récoltes de pollen (quantité et diversité) serait plus judicieuse. Elle permettrait non seulement de connaître la quantité de pollen récoltée, mais aussi sa diversité réelle. De plus, ces pollens pourraient être classés comme étant issus de cultures traitées ou de zone naturelle. Cela permettrait de mettre en lien la présence de maladies dans la ruche avec d'une part la quantité et diversité de ressources, et d'autre part le risque d'introduction de produits de traitement des cultures dans la ruche via les pollens récoltés. Ces données existent dans le cadre du projet, constituant donc une piste intéressante à exploiter à l'avenir.

La seule publication à ce jour et à ma connaissance traitant de la relation existante entre santé de l'abeille et le paysage est écrite par Vandamme (2010). La conclusion de cette étude est la suivante : le fait que les colonies d'abeilles domestiques en Amérique latine ne connaissent pas les déclinés observés à travers le monde, serait du en premier lieu aux pratiques à la fois apicoles et agricoles qui y demeurent pour l'heure peu intensives. Ainsi, le paysage est mis en relation avec la santé de l'abeille sur la distinction entre pratiques apicoles

et agricoles intensives ou non intensives. Dans notre étude, les pratiques apicoles sont les mêmes pour toutes les ruches, donc seules les pratiques agricoles diffèrent. Les surfaces agricoles les moins traitées de la zone sont les cultures en contrat MAE (cultures de luzerne), mais celles-ci ne sont pas concentrées au même endroit. Ainsi, le gradient des pratiques agricoles sur cette zone semble trop faible pour y déceler des effets sur la santé des abeilles.

V. Conclusion

Dans cette étude, l'important protocole de suivi des colonies en milieu ouvert et en conditions apicoles professionnelles a permis en premier lieu de faire un point sur les virus, les parasites et les événements apicoles affectant l'abeille.

Après avoir décrit les différentes pathologies rencontrées dans le cheptel, en particulier le varroa, des corrélations entre elles ont été mises en évidence, mais seule une analyse multivariée a permis d'en dégager les tendances. En effet, dans un premier temps, aucune corrélation directe entre pathologies n'a pu être établie, alors qu'il est démontré que certaines sont étroitement liées. Notamment, les symptômes de maladies (mosaïque et nymphes mortes) n'ont pu être reliés avec les maladies qui y sont habituellement associées, mais ont pu l'être par l'analyse multivariée (notamment nymphes mortes et ailes déformées, deux anomalies associées à la présence de varroas).

Afin de résumer l'information contenue dans cette dernière analyse, deux indicateurs d'état de santé de colonies ont été créés. Ces indicateurs et la pression varroa ont alors été utilisés dans l'analyse des impacts de la santé des colonies sur des paramètres essentiels de la ruche. Les maladies semblent alors avoir affecté les colonies les plus performantes en termes de quantité de couvain, d'adultes et de production de miel.

Ainsi, les maladies ne semblent pas en général apparaître dans des ruches déjà faibles en termes de population, elles n'apparaissent donc pas ici en tant que facteur aggravant un état déjà critique. Cela ne veut pas dire qu'elles sont sans effet : il est probable qu'elles aient par la suite un effet négatif sur la capacité des abeilles à passer l'hiver, augmentant ainsi les mortalités hivernales.

Par contre, il a été possible de mettre en lien la mortalité devant la ruche avec la présence de maladies dans la colonie. En particulier, cette mortalité serait fortement liée essentiellement au virus des ailes déformées. Notons que ceci ne réfute pas l'hypothèse d'intoxications aux produits phytosanitaires.

Enfin, dans l'analyse des paramètres de santé avec le paysage, aucune des catégories testées n'ont pu mettre en évidence un effet du paysage sur l'augmentation de maladies et d'événements apicoles. Cependant la pression en varroas est sensiblement plus élevée dans les paysages où la part de cultures butinées traitées est plus importante.

Cette étude donne donc une place relativement modeste des maladies et accidents de reproduction dans le puzzle des facteurs d'affaiblissements en cours de saison. Ainsi, dans nos paysages agricoles, les produits phytosanitaires, la qualité, quantité et diversité de pollen

auraient un impact direct sur les colonies plus important que leur impact indirect sur les maladies.

Or les ruches d'un même rucher possèdent des états de santé similaires, suggérant effectivement une contagion, qui serait alors potentiellement et principalement la conséquence d'infections primaires. Les différents types et degrés d'immunité sociale des souches d'abeilles ainsi que la contagion entre ruches, par le pillage et la dérive, et les transmissions due aux interventions apicoles doivent donc tenir une place importante, non pas directement comme facteurs de déclin, mais facteurs de transmission de maladies, et participant ainsi aux mortalités hivernales des colonies.

Ce travail est un préliminaire à des analyses plus poussées qui pourraient être menées en utilisant la chronologie des évènements accidentels des colonies d'une part et en les mettant en relation avec les mortalités hivernales d'autre part. Cette tâche demanderait alors des modèles statistiques plus perfectionnés et sans doute un réexamen des données de travail. Il va sans dire que la démarche commencée ici est assez ambitieuse mais représente un outil unique d'approche paysagère sur la santé des abeilles.

Bibliographie

- Afssa (2009). Mortalités, effondrements et affaiblissements des colonies d'abeilles. Rapport, France: 218 pp.
- Agrete (2012). L'apiculture dans le recensement agricole. Recensement agricole 2010. n°282.
- Alaux C., Brunet J.L., Dussaubat C. (2010). Interactions between *Nosema* microspores and a neonicotinoid weaken honeybees (*Apis mellifera*). *Environmental Microbiology*, 12:774-782.
- Alaux C., Dantec C., Parrinello H., Le Conte Y. (2011). Nutrigenomics in honey bees: digital gene expression analysis of pollen's nutritive effects on healthy and varroa-parasitized bees. *BMC genomics*, 12:496.
- Aubert, M. (2008). *Virology and the honey bee*. Brussels : European Commission, Directorate-General for Research 458 pp.
- Aufauvre J., Biron D.G., Vidau C., Fontbonne R., Roudel M., Diogon M., Viguès B., Belzunces L.P., Delbac F., Blot N. (2012). Parasite-insecticide interactions: a case study of *Nosema ceranae* and fipronil synergy on honeybee. *Scientific Reports* 2. Batra S.W.T. (1995). Bees and pollination in our changing environment. *Apidologie* 26: 361–361.
- Aupinel, P., Medrzycki, P., Fortini, D., Michaud, B., Tasei, J. N., Odoux, J.F. (2007). A new larval in vitro rearing method to test effects of pesticides on honey bee brood. *Redia*, 90:91-94.
- Belzunces L.P., Tchamitchian S., Brunet J.L., (2012). Neural effects of insecticides in the honey bee. *Apidologie*, 43:348–370.
- Bennett A.F., Radford J.Q., Haslem A. (2006). Properties of land mosaics: Implications for nature conservation in agricultural environments. *Biological Conservation*, 133:250-264.
- Berger G., Kaechele H., Pfeffer H. (2006). The greening of the European common agricultural policy by linking the European-wide obligation of set-aside with voluntary agri-environmental measures on a regional scale. *Environmental Science & Policy*, 9:509-524.
- Branco M.R., Kidd N.A.C, Pickard R.S. (2006). A comparative evaluation of sampling methods for *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) population estimation. *Apidologie* 37: 452–461.
- Brodshneider R, Crailsheim K (2010). Nutrition and health in honey bees. *Apidologie* 41: 278–294.
- Büchler R., Berg S., Le Conte Y. (2010). Breeding for resistance to *Varroa destructor* in Europe. *Apidologie*, 41:393-408.
- Chan Q.W., Melathopoulos AP, Pernal SF, Foster LJ (2009) The innate immune and systemic response in honey bees to a bacterial pathogen, *Paenibacillus larvae*. *BMC Genomics* 10: 387.

- Charrière, J. D., Imdorf, A., Koenig, C., Gallmann, S., Kuhn, R., (2006). Cultures de tournesol et développement des colonies d'abeilles mellifères. Station de recherche Agroscope Liebefeld-Posieux ALP, Schwarzenburgstrasse 161, 3003 Berne.
- Chauzat M.P., Pierre J., (2005). L'importance du pollen pour l'abeille domestique : le pollen et ses composants – incidence sur le comportement et la physiologie. Bulletin Technique Apicole 32 : 11-28.
- Chen Y., Evans J., Feldlaufer M. (2006). Horizontal and vertical transmission of viruses in the honey bee, *Apis mellifera*. J Invertebr Pathol, 92:152-159.
- Clément H., Le Conte Y., Barbançon J.M., Vaissière B. (2003). Le traité rustica de l'apiculture Rustica éditions. 528 pp.
- De la Rúa P., Jaffé R., Dall'Olio R., Muñoz I., Serrano J. (2009). Biodiversity, conservation and current threats to European honeybees. Apidologie, 40:263-284.
- Decourtye A., Lecompte P., Pierre J., Chauzat M.P., Thiebeau P. (2007). Introduction de jachères florales en zones de grandes cultures : comment mieux concilier agriculture, biodiversité et apiculture ? Courrier de l'environnement de l'INRA: 33–56.
- Decourtye A., Mader E., Desneux N. (2010). Landscape enhancement of floral resources for honey bees in agro-ecosystems. Apidologie, 41:264-277.
- DeGrandi-Hoffman G., Chen Y., Huang E., Huang M.H. (2010). The effect of diet on protein concentration, hypopharyngeal gland development and virus load in worker honey bees (*Apis mellifera* L.). Journal of Insect Physiology, 56:1184-1191.
- Deinat, Evans J.D., Chen Y.P., Gauthier L., Neumann P. (2012). Predictive Markers of Honey Bee Colony Collapse. PLoS One. 7: e32151.
- Feigenbaum C., Naug D. (2010). The influence of social hunger on food distribution and its implications for disease transmission in a honeybee colony. Insectes Sociaux, 57:217-222.
- Fievet J., Tentcheva D., Gauthier L., Miranda J., Cousserans F., Colin M.E., Bergoin M. (2006). Localization of deformed wing virus infection in queen and drone *Apis mellifera* L. Virology Journal 3: 16.
- Forsgren E. (2010). European foulbrood in honey bees. Journal of Invertebrate Pathology, 103 Suppl 1:S5-9.
- Gallai N., Salles J.M., Settele J., Vaissière B.E. (2009). Economic valuation of the vulnerability of world agriculture confronted with pollinator decline. Ecological Economics 68: 810–821.
- Goode K., Huber Z., Mesce K.A., Spivak M. (2006). Hygienic behavior of the honey bee (*Apis mellifera*) is independent of sucrose responsiveness and foraging ontogeny. Hormones and Behavior, 49:391-397.
- Hadley A.S., Betts M.G. (2012). The effects of landscape fragmentation on pollination dynamics: absence of evidence not evidence of absence. Biological reviews of the Cambridge Philosophical Society, 87:526-544.
- Hardstone M.C., Scott J.G. (2010). Is *Apis mellifera* more sensitive to insecticides than other insects? Pest Management Science 66: 1171–1180.

- Haydak M. H. (1970). Honey bee nutrition. *Annual Review of Entomology*, 15: 143-156.
- Henry M., Béguin M., Requier F., Rollin O., Odoux J.-F., Aupinel P., Aptel J., Tchamitchian S., Decourtye A. (2012a). A Common Pesticide Decreases Foraging Success and Survival in Honey Bees. *Science*, 336: 348–350.
- Henry M., Fröchen M., Maillet-Mezeray J., et al. (2012b). Spatial autocorrelation in honeybee foraging activity reveals optimal focus scale for predicting agro-environmental scheme efficiency. *Ecological Modelling*, 225:103-114.
- Herzog F., Steiner B., Bailey D., et al. (2006). Assessing the intensity of temperate European agriculture at the landscape scale. *European Journal of Agronomy*, 24:165-181.
- Higes M., Martin-Hernandez R., Botias C. (2008). How natural infection by *Nosema ceranae* causes honeybee colony collapse. *Environmental Microbiology*, 10:2659-2669.
- Holzschuh A., Steffan-Dewenter I., Kleijn D., Tscharntke T. (2006). Diversity of flower-visiting bees in cereal fields: effects of farming system, landscape composition and regional context. *Journal of Applied Ecology* 44: 41–49.
- Huang W.F., Jiang J.H., Chen Y.W., Wang C-H (2007). A *Nosema ceranae* isolate from the honeybee *Apis mellifera*. *Apidologie* 38: 30–37.
- Jean-Prost P., Le Conte Y. (2005). *Apiculture, Connaître l'abeille - Conduire le rucher*. Ed. Tec et Doc - Lavoisier. 698 pp.
- Jean-Prost P., ANERCEA (2009). *Age des reine, enquête ANERCEA*.
- Jones J.C., Helliwell P., Beekman M., Maleszka R., Oldroyd B.P. (2005). The effects of rearing temperature on developmental stability and learning and memory in the honey bee, *Apis mellifera*. *Journal of comparative physiology A: Neuroethology, sensory, neural, and behavioral physiology*, 191:1121-1129.
- Klein A.M., Vaissiere B.E., Cane J.H., et al. (2007). Importance of pollinators in changing landscapes for world crops. *Proceedings. Biological sciences, The Royal Society*, 274:303-313.
- Lafèche B. (1990). *Les Abeilles: Guide pratique de l'apiculteur amateur*. Ed Solar, 76 pp.
- Le Conte Y., M. N. (2008). Climate change impact on honey bee populations and diseases. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*. 27:485-97, 499-510.
- Manning R. (2001). Fatty acids in pollen: a review of their importance for honey bees. *Bee world*. 82:60-75.
- Martin S. (1998). A population model for the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* in honey bee *Apis mellifera* colonies. *Ecological modelling* 109: 267–281.
- Neukirch A. (1982). Dependence of the Life Span of the Honeybee (*Apis mellifera*). *Journal of comparative Physiology B*. 1:35-40.
- Odoux J.F. (2009). *Quels facteurs de paysage influent sur l'écologie des colonies d'abeilles dans un système de grandes cultures ? Mémoire de fin d'étude*, 37pp.
- Oldroyd B.P. (1999). Coevolution while you wait: *Varroa jacobsoni*, a new parasite of western honeybees. *Trends in Ecology & Evolution* 14: 312–315.
- Pesson P., Louveaux J. (1984). *Pollinisation et productions végétales*. Editions Quae, 640 pp.

- Perichon S., (2003). L'échec des replantations de haies bocagères dans les communes remembrées d'Ille-et-Vilaine. *Courrier de l'Environnement*, 48:53-60.
- Richards K.W. (2001). Does Low Biodiversity Resulting from Modern Agricultural Practice Affect Crop Pollination and Yield. *Annals of Botany*, 88:165-172.
- Rinderer T.E., Harris JW, Hunt GJ, de Guzman LI (2010). Breeding for resistance to *Varroa destructor* in North America. *Apidologie*, 41: 409–424.
- Roulston T.H., Cane J.H. (2000). Pollen nutritional content and digestibility for animals. *Plant Systematics and Evolution* 222: 187–209. Rueppell O., Hayworth M.K., Ross N.P. (2010). Altruistic self-removal of health-compromised honey bee workers from their hive. *J BMC Evolutionary Biology*, 23:1538-1546.
- Saddier M., de HauteSavoie D. (2008). Pour une filière apicole durable. Rapport technique, Rapport au Premier Ministre.
- Saini K. (2011). Advances in diagnosis of arthropod pests' damage and assessment of losses.
- Schäfer M.O., Ritter W, Pettis F.S., Neumann P. (2011). Concurrent Parasitism Alters Thermoregulation in Honey Bee (Hymenoptera: Apidae) Winter Clusters. *Annals of the Entomological Society of America*, 104:476-482.
- Schlüns H., Moritz R.F.A., Neumann P., Kryger P., Koeniger G. (2005). Multiple nuptial flights, sperm transfer and the evolution of extreme polyandry in honeybee queens. *Animal Behaviour*, 70:125-131.
- Schmickl T., Crailsheim K. (2004). Inner nest homeostasis in a changing environment with special emphasis on honey bee brood nursing and pollen supply. *Apidologie*, 35:249-263.
- Schöning C., Gisder S., Geiselhardt S., Kretschmann I., Bienefeld K., Hilker M., Genersch E. (2012). Evidence for damage-dependent hygienic behaviour towards *Varroa destructor*-parasitised brood in the western honey bee, *Apis mellifera*. *J. Journal of Experimental Biology*, 215: 264–271.
- Steffan-Dewenter I., Kuhn A. (2003). Honeybee foraging in differentially structured landscapes. *Proceedings of the Royal Society, B* 270: 569–575.
- Sumpter D.J.T., Martin J.F. (2004). The dynamics of virus epidemics in *Varroa*-infested honey bee colonies. *Journal of Animal Ecology*. 73:51–63.
- Swanson J., Torto B., Kells S., Mesce K., Tumlinson J., Spivak M. (2009). Odorants that Induce Hygienic Behavior in Honeybees: Identification of Volatile Compounds in Chalkbrood-Infected Honeybee Larvae. *Journal of Chemical Ecology*, 35: 1108–1116.
- Vaknin Y. (2011). The Significance of Pollination Services for Biodiesel Feedstocks, with Special Reference to *Jatropha curcas* L.: A Review. *BioEnergy Research*, 5:32-40.
- Vandame R., Palacio M.A. (2010). Preserved honey bee health in Latin America: a fragile equilibrium due to low-intensity agriculture and beekeeping? *Apidologie*, 41:243-255.
- VanEngelsdorp D., Meixner M.D. (2010). A historical review of managed honey bee populations in Europe and the United States and the factors that may affect them. *Journal of Invertebrate Pathology*, 103 Suppl 1:S80-95.

- Vidau C., Diogon M., Aufauvre J., et al. (2011). Exposure to sublethal doses of fipronil and thiacloprid highly increases mortality of honeybees previously infected by *Nosema ceranae*. *PLoS One*, 6:e21550.
- Vojvodic S., Jensen A.B., James R.R., Boomsma J.J., Eilenberg J. (2011). Temperature dependent virulence of obligate and facultative fungal pathogens of honeybee brood. *Veterinary Microbiology* 149:200–205.
- Wicherek S. (1999). Paysages agraires et environnement. Principes écologiques de gestion en Europe et au Canada. Paris, CNRS Éditions, 412 pp.
- Wilkinson D. (2002). Modeling efficiency sampling trapping *Varroa destructor* drone. *Apicultural research*, 141: 511-516.
- Winfree R. (2010). The conservation and restoration of wild bees. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1195:169-197.
- Wu J.Y., Smart M.D., Anelli C.M., Sheppard W.S. (2012). Honey bees (*Apis mellifera*) reared in brood combs containing high levels of pesticide residues exhibit increased susceptibility to *Nosema* (Microsporidia) infection. *Journal of Invertebrate Pathology*, 109:326-329.
- Yang X., Cox-Foster D.L. (2005). Impact of an ectoparasite on the immunity and pathology of an invertebrate: evidence for host immunosuppression and viral amplification. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102:7470-7475.

Sitographie

- FAOSTAT (2010) : Base de données de la FAO. <http://faostat.foa.org>. (consulté le 18 juin 2012)
- FAOSTAT (2012) : Base de données de la FAO. <http://faostat.foa.org>. (consulté le 16 juin 2012)
- FranceAgrimer (2010). La filière apicole : Production. <http://www.franceagrimer.fr/Autres-filieres/Apiculture/La-filiere-en-bref/Production> (consulté le 30 Juin 2012)

Annexe I : Seuils de notation des problèmes sanitaires et apicoles

Notation lorsque seuil atteint pour au moins un demi-cadre, sauf si indication contraire :

Problème reine (fertilité)

Plage de 10 cellules

Loque américaine

1 cellule détectée (souvent une cellule isolée reste fermée : loque A si filante)

Loque européenne

A partir du moment où odeur, + 1 cellule touchée. Plage de 10 cellules

Présence de loque (symptômes bouillie blanche, larve jaunâtre, retournée ou affaissée)

Plage de 10 cellules

Abeilles avec ailes déformées

1 abeille

Symptômes du virus de la paralysie chronique (maladie noire)

5 abeilles dans la trappe à morte ou sur un demi-cadre

Mycose

10 cellules réparties sur le demi-cadre ou au moins 2 momies en fond de ruche

Couvain tubulaire

5 cellules par demi-cadre sur au moins 2 demi-cadres

Nymphes mortes, abeille morte née ou tirant la langue

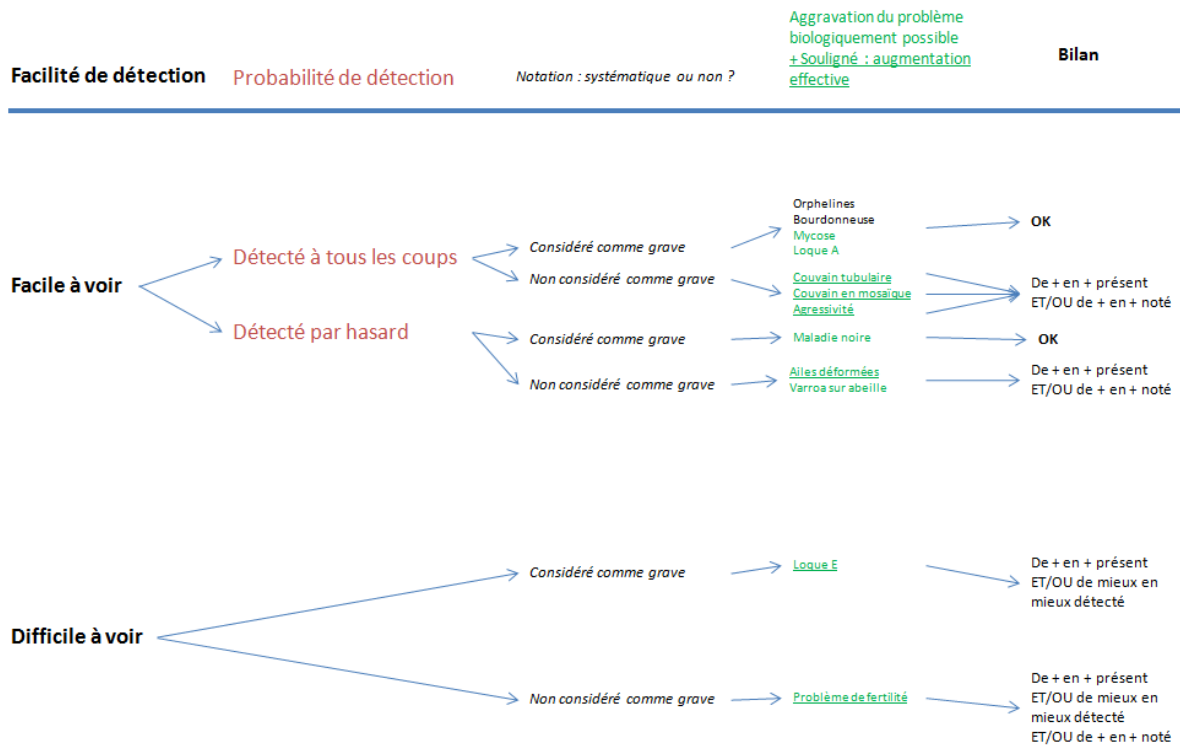
3 abeilles

Couvain en mosaïque

Petites plages de cellules (1 à 10) séparés par des espaces, (non contingentes), sur au moins la moitié des cadres de couvain

Conditions : pas de problème de reine ni de pollen ou nectar dans les cellules au milieu de la ponte

Annexe II : classement des variables selon la facilité et la probabilité de détection, et la fréquence de notation



Annexe III : classement des assolements en fonction des traitements et des ressources

Catégories d'assolement		
Butiné et traité	Butiné et non traité	Non butiné
Colza	Bois ou haie	Labour
Féveroles	Friche	Autre culture
Jardin ou culture maraichère	Jachère spontanée (juin)	Avoine
Lin	Jachère spontanée suivi de Labour	Blé
Mais	Péri village	Blé barbu
Moutarde	Prairie âge inconnu	Céréale
Pois	Prairie année 1	Orge de printemps
Ray grass suivi Maïs	Route	Ray grass suivi inconnu
Ray grass suivi Tournesol	Luzerne	Ray grass suivi Labour
Tabac	Luzerne 1an	Ray grass suivi Ray Grass
Tournesol		Seigle
Trèfle		Orge d'hiver
Vigne		Bâti
Sorgho		
Sorgho/Millet		
Millet		
Moha		

Annexe IV : coefficient corrélations entre les variables de maladies et problèmes apicoles

	orph	bourd	prbr	loqa	loqe	wing	mnoir	myc	ctub	mos	nymph_mt
orpheline	1										
bourdonneuse	0.246	1									
ponte multiple			1								
loque américaine				1							
loque européenne	0.203				1						
ailles déformées						1					
paralyse chronique							1				
mycose					0.211			1			
couvain tubulaire									1		
couvain en mosaïque	-0.224	-0.182	-0.158			-0.265				1	
nymphes mortes						0.219		0.161			1

Seul les corrélations où la p-value < 0,05 est affichée. Méthode de Pearson.

Annexe V : résultats de la sélection de modèles pour l'effet des maladies sur la superficie de couvain maximale

Variable à expliquer : couvain maximal ; termes aléatoires : rucher et année

classement	Modèle	df	AICc	Delta AIC	p-value
1	varroa + Dim1	6	282.1	0.00	< 2.2e-16
2	varroa + Dim2	6	282.2	0.04	< 2.2e-16
3	varroa + Dim2 +varroa*Dim2	7	284.2	2.07	< 2.2e-16
4	varroa + Dim1+ Dim2	7	284.4	2.27	< 2.2e-16
5	varroa + Dim1+ varroa*Dim1	7	284.4	2.29	< 2.2e-16
6	varroa + Dim1+ Dim2 + varroa*Dim2	8	286.4	4.26	< 2.2e-16
7	varroa + Dim1+ Dim2 + Dim1*Dim2	8	286.7	4.61	< 2.2e-16
8	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim1	8	286.7	4.61	< 2.2e-16
9	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim1+varroa*Dim2	9	288.7	6.54	< 2.2e-16
10	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim2+Dim1*Dim2	9	288.8	6.63	< 2.2e-16
11	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim2	9	289.1	7.00	< 2.2e-16
12	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim2+varroa*Dim1	10	291.1	8.95	< 2.2e-16
13	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim2+varroa*Dim1+varroa*Dim1*Dim2	11	291.7	9.54	< 2.2e-16
14	Dim1	5	452.1	170.02	< 2.2e-16
15	Dim2	5	453.1	171.01	< 2.2e-16
16	Dim1+Dim2	6	453.9	171.80	< 2.2e-16
17	Dim1+Dim2+Dim1*Dim2	7	456.1	173.99	< 2.2e-16
18	varroa	5	564.8	282.70	< 2.2e-16
19	MODELE NUL	4	733.7	451.53	1

Les statistiques de sélection de modèle sont : les degrés de liberté (degrees of freedom, df), l' « Akaike's information criterion » (AIC) corrigé, et le delta AIC : différence entre le modèle et l'AIC minimal.

Annexe VI : résultats de la sélection de modèles pour l'effet des maladies sur les effectifs adultes maximums

Variable à expliquer : population maximale ; termes aléatoires : rucher et année

classement	Modèle	df	AICc	deltaAIC	p-value
1	varroa + Dim1	6	311.6	0.00	< 2.2e-16
2	varroa + Dim1+ Dim2	7	312.1	0.56	< 2.2e-16
3	varroa + Dim2	6	313.1	1.48	< 2.2e-16
4	varroa + Dim1+ varroa*Dim1	7	313.9	2.29	< 2.2e-16
5	varroa + Dim1+ Dim2 + varroa*Dim2	8	314.3	2.73	< 2.2e-16
6	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim1	8	314.5	2.90	< 2.2e-16
7	varroa + Dim1+ Dim2 + Dim1*Dim2	8	314.5	2.90	< 2.2e-16
8	varroa + Dim2 +varroa*Dim2	7	315.4	3.78	< 2.2e-16
9	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim1+varroa*Dim2	9	316.7	5.11	< 2.2e-16
10	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim1	9	316.7	5.12	< 2.2e-16
11	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim2+Dim1*Dim2	9	316.9	5.28	< 2.2e-16
12	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim2+varroa*Dim1	10	319.1	7.55	< 2.2e-16
13	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim2+varroa*Dim1+varroa*Dim1*Dim2	11	321.6	9.98	< 2.2e-16
14	Dim1	5	462.5	150.97	< 2.2e-16
15	Dim1+Dim2	6	462.7	151.11	< 2.2e-16
16	Dim2	5	463.1	151.55	< 2.2e-16
17	Dim1+Dim2+Dim1*Dim2	7	464.8	153.20	< 2.2e-16
18	varroa	5	584.3	272.77	< 2.2e-16
19	MODELE NUL	4	732.4	420.87	< 2.2e-16

Les statistiques de sélection de modèle sont : les degrés de liberté (degrees of freedom, df), l' « Akaike's information criterion » (AIC) corrigé, et le delta AIC : différence entre le modèle et l'AIC minimal.

Annexe VII : résultats de la sélection de modèles pour l'effet des maladies sur la mortalité annuelle cumulée

Variable à expliquer : mortalité cumulée ; termes aléatoires : rucher et année

classement	Modèle	df	AICc	deltaAIC	p-value
1	varroa + Dim1+ Dim2+ varroa*Dim2+Dim1*Dim2	9	128.9	0.00	< 2.2e-16
2	varroa + Dim2+ varroa*Dim2	7	129.3	0.39	< 2.2e-16
3	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim2+varroa*Dim1	10	130.0	1.07	< 2.2e-16
4	varroa + Dim1+ Dim2 + varroa*Dim2	8	130.6	1.63	< 2.2e-16
5	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim1+varroa*Dim2	9	130.7	1.74	< 2.2e-16
6	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim2+varroa*Dim1+varroa*Dim1*Dim2	11	132.4	3.47	< 2.2e-16
7	Dim1+Dim2+Dim1*Dim2	7	147.6	18.71	< 2.2e-16
8	varroa + Dim1+ Dim2 + Dim1*Dim2	8	148.6	19.67	< 2.2e-16
9	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim1+Dim1*Dim2	9	150.0	21.11	< 2.2e-16
10	Dim1+Dim2	6	151.1	22.20	< 2.2e-16
11	varroa + Dim1+ Dim2	7	151.9	22.99	< 2.2e-16
12	Dim2	5	152.2	23.30	< 2.2e-16
13	varroa + Dim2	6	152.9	23.99	< 2.2e-16
14	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim1	8	153.8	24.88	< 2.2e-16
15	varroa + Dim1	6	156.2	27.23	< 2.2e-16
16	Dim1	5	156.6	27.72	< 2.2e-16
17	varroa + Dim1+ varroa*Dim1	7	158.3	29.39	< 2.2e-16
18	MODELE NUL	4	289.7	160.81	< 2.2e-16
19	varroa	5	291.8	162.90	< 2.2e-16


Les statistiques de sélection de modèle sont : les degrés de liberté (degrees of freedom, df), l' « Akaike's information criterion » (AIC) corrigé, et le delta AIC : différence entre le modèle et l'AIC minimal.

Annexe IIX : résultats de la sélection de modèles pour l'effet des maladies sur la récolte annuelle en miel (colza + tournesol)

Variable à expliquer : récolte de miel ; termes aléatoires : rucher et année

classement	Modèle	df	AICc	deltaAIC	p value
1	varroa + Dim1+ varroa*Dim1	6	121.9	0.00	< 2.2e-16
2	varroa + Dim1+ varroa*Dim1 +Dim1*Dim2	7	122.6	0.76	< 2.2e-16
3	varroa + Dim1+ Dim2	6	122.9	1.01	< 2.2e-16
4	varroa + Dim1+ Dim2 + Dim1*Dim2	7	124.7	2.84	< 2.2e-16
5	varroa + Dim1+ Dim2 + Dim1*Dim2 +Dim1*Dim2	8	125.6	3.71	< 2.2e-16
6	varroa + Dim1+ Dim2+varroa*Dim2	7	125.7	3.79	< 2.2e-16
7	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim2+varroa*Dim1	9	126.5	4.63	< 2.2e-16
8	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim1+varroa*Dim1*Dim2	8	127.2	5.29	< 2.2e-16
9	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim1+varroa*Dim2	8	127.8	5.88	< 2.2e-16
10	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim1*Dim2	9	128.8	6.95	< 2.2e-16
11	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim2+varroa*Dim1	10	130.1	8.18	< 2.2e-16
12	varroa+Dim1+Dim2+varroa*Dim2+varroa*Dim1	9	130.4	8.48	< 2.2e-16
13	varroa+Dim1+Dim2+Dim1*Dim2+varroa*Dim2+varroa*Dim1+varroa*Dim1*Dim2	11	133.8	11.88	< 2.2e-16
14	varroa +varroa*Dim1	5	184.3	62.39	< 2.2e-16
15	varroa + Dim2	5	186.4	64.52	< 2.2e-16
16	varroa + Dim2 +varroa*Dim21	6	186.6	64.71	< 2.2e-16
17	varroa + Dim1	5	187.7	65.83	< 2.2e-16
18	varroa + Dim2 +varroa*Dim1+varroa*Dim1*Dim2	7	189.0	67.09	< 2.2e-16
19	varroa	4	249.4	127.55	1.175e-15
20	MODELE NUL	4	249.07	127.88	1

Les statistiques de sélection de modèle sont : les degrés de liberté (degrees of freedom, df), l' « Akaike's information criterion » (AIC) corrigé, et le delta AIC : différence entre le modèle et l'AIC minimal.

	Diplôme : Ingénieur Spécialité : Horticulture Spécialisation / option : Gestion durable du végétal en horticulture et paysage Enseignant référent : Bruno Jaloux
---	---

Auteur : Mathilde Roger Date de naissance : 03/02/89	Organisme d'accueil : INRA Le Magneraud Le Magneraud, 17 700 Saint Pierre d'Amilly
Nb pages : 39 Annexes : 8	Maîtres de stage : Jean-François Odoux, Vincent Bretagnolle et Fabrice Requier
Année de soutenance : 2012	
Santé de l'abeille domestique en paysage agricole / Honey bee health in agricultural landscape	

<p>Résumé : L'abeille domestique (<i>Apis Mellifera</i> L.), tout comme de nombreuses autres espèces animales et végétales, est sujette à un déclin généralisé. Celui-ci trouverait son origine dans la combinaison de plusieurs facteurs liés à un changement global, notamment l'évolution des pratiques apicoles, agricoles et l'arrivée de nouveaux parasites et maladies. L'intensification des paysages agricoles diminue la disponibilité des ressources, et la protection des cultures expose les colonies aux produits phytopharmaceutiques. Or, un déficit de nutrition en quantité, qualité ou diversité, et certains insecticides peuvent engendrer l'aggravation de l'état sanitaire des colonies. C'est pourquoi l'hypothèse est émise que des environnements de butinage différents en termes de pratiques, intensifications agricoles et occupation des sols peuvent engendrer une variabilité d'états sanitaires des colonies. La santé de l'abeille n'est alors pas seulement définie par l'absence de maladie, mais aussi par la présence de nombreux individus, bien nourris, capables de produire du couvain et ayant une reine fertile. Le protocole de suivi des colonies en milieu ouvert et en conditions apicoles professionnelles permet de mettre en relation la santé de l'abeille avec des paramètres paysagers.</p> <p>Les pathologies sont tout d'abord décrites (fréquence d'occurrence, évolution annuelle) et étant donné l'absence de corrélation forte entre elles, deux indicateurs d'état de santé de colonies ont été créés, et avec la pression varroa, ont été utilisés pour analyser les impacts de la santé des colonies sur des paramètres essentiels de la ruche. Les maladies semblent alors avoir affecté les colonies les plus performantes en termes de quantité de couvain, d'adultes et de production de miel.</p> <p>Puis les indicateurs de maladies, et les pressions en varroa, sont mis en lien avec des paramètres paysagers censés influencer la santé des colonies. Seule la pression varroa est dépendante des paramètres paysagers testés : dans un environnement de butinage de 2km, plus importante est la part de cultures offrant des ressources en nectar et/ou en pollen mais nécessitant une protection phytosanitaire, plus la pression en varroa est élevée.</p> <p>Pour conclure, l'étude donne une place bien modeste des maladies et accidents de reproduction dans le puzzle des facteurs d'affaiblissements en cours de saison. Dans nos paysages agricoles, les produits phytosanitaires, la qualité, quantité et diversité de pollen auraient ainsi un impact direct sur les colonies plus important que leur impact indirect sur les maladies.</p>
<p>Abstract: The honeybee, as numerous other animal and vegetal species, is in general decline. Many factors are suspected to be involved, either alone or in combination but all related with a global change, particularly the evolution of apicultural and agricultural practices and the arrival of new diseases and parasites. The intensification of agricultural landscapes decreases the availability of resources and the crop protection exposes the honeybee colonies to pesticides. Nevertheless, a deficiency of nutrition in terms of quantity, quality, or diversity and some pesticides can lead to worsening of sanitary states of colonies. That is why the hypothesis is emitted, considering that several foraging environment in terms of agricultural practices, intensification and land uses can lead to a variability of sanitary states of colonies.</p> <p>Honeybee health is not just defined by the absence of diseases, but also by an important adult population, which well fed, able to produce brood and having a fertile queen. The follow-up of colonies in open space and under professional apicultural conditions permit to put in relation the honey bee health with landscaping parameters.</p> <p>The pathologies are first described (frequency of occurrence, annual evolution) and as no strong correlation has been found, two indicators of honeybee health has been created by a multivariate Analysis, and together with the varroa pressure, have been used in analyzing the effect of honey bee health on essential hive parameters. Diseases seem then to affect the most efficient colonies considering the production of brood, adult and honey harvest.</p> <p>Only the varroa population has been shown to be related to the tested landscaping parameters. In the foraging environment of 2km, the most important is the proportion of cultures under crop protection and offering nectar and/or pollen resources, the most population of varroa are present in the hive.</p> <p>To conclude with, the study put a lower place for the diseases and reproduction accidents in the puzzle of weakening factors during the season. In our agricultural landscapes, crop protection products, quality, quantity and diversity of pollen seem to have a direct influence on colonies more important that the indirect ones on diseases.</p>
Mots-clés : Abeille domestique, <i>Apis mellifera</i> , paysage agricole, <i>Varroa destructor</i> , santé, apiculture, pollinisation