



AGENCE FRANÇAISE
DE SÉCURITÉ SANITAIRE
DES ALIMENTS

Mortalités, effondrements et affaiblissements des colonies d'abeilles

- novembre 2008 -

■ **Coordonnateurs de rédaction**

Melle Julie CHIRON

Mme Anne-Marie HATTENBERGER

■ **Secrétariat administratif**

Mme Sheila GROS-DESIRS

Composition du groupe de travail sur les "mortalités, effondrements et affaiblissements des colonies d'abeilles"

■ Président

M. Bernard TOMA
Maladies contagieuses
Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

■ Membres du groupe de travail

Mme Anne ALIX
Ecotoxicologie et environnement
Afssa Direction du végétal et de l'environnement (DiVE)

M. Mike BROWN
Directeur de l'unité nationale « Abeilles » du laboratoire de York
Apiculture Field and advisory services - (Royaume-Uni)

M. Patrice CARPENTIER
Biostatistiques
Afssa Direction du végétal et de l'environnement

Mme Magali CHABERT-RIBIERE
Virologie, Unité pathologie de l'abeille
Afssa Sophia-Antipolis

Mme Marie-Pierre CHAUZAT
Ecotoxicologie de l'abeille, Unité pathologie de l'abeille
Afssa Sophia-Antipolis

M. Robert DELORME
Toxicologie
INRA Versailles

M. Jean-Paul FAUCON
Pathologie de l'abeille, Unité pathologie de l'abeille
Afssa Sophia-Antipolis

M. Jean-Pierre GANIERE
Maladies contagieuses, microbiologie, antibiorésistance, réglementation sanitaire
Ecole nationale vétérinaire de Nantes

M. Laurent GAUTHIER
Virologie (abeilles)
Pôle Agro Montpellier (ENSAM)

M. Eric HAUBRUGE
Entomologie
Faculté des sciences Agroalimentaires-Université de Gembloux (Belgique)

M. Franz JACOBS
Physiologie et pathologie de l'abeille
Université de Gand (Belgique)

M. Yves LECONTE
Ecologie des invertébrés, laboratoire de biologie et de protection de l'abeille
INRA Avignon

M. François MOUTOU

Epidémiologie générale, faune sauvage, analyse de risque
Afssa Lerpaz (Laboratoire d'études et de recherches en pathologie et zoonoses)

M. Bach Kim NGUYEN

Entomologie
Faculté des sciences Agroalimentaires-Université de Gembloux (Belgique)

M. Alain RERAT

Président du groupe de travail « Abeilles » de l'AAF (Académie d'Agriculture de France)

Académie d'Agriculture de France

M. Claude SAEGERMAN

Epidémiologie et analyse de risques appliquée aux sciences vétérinaires
Faculté vétérinaire de Liège (Belgique)

■ **Agence française de sécurité sanitaire des aliments**

Melle Julie CHIRON

Coordinatrice scientifique

Unité de l'évaluation des risques liés à l'alimentation et à la santé animales (UERASA)

Afssa Direction évaluation des risques nutritionnels et sanitaires (DERNS)

Mme Anne-Marie HATTENBERGER

Chef de l'unité d'évaluation des risques liés à l'alimentation et à la santé animales (UERASA)

Afssa Direction évaluation des risques nutritionnels et sanitaires (DERNS)

M. Philippe VANNIER

Directeur de la santé animale et du bien-être des animaux (DSABA)

Afssa Direction générale

■ Personnes auditées

M. Jean-Marie BARBANÇON

Président de la FNOSAD (Fédération nationale des organisations sanitaires apicoles départementales)
Apiculteur

M. Raymond BORNECK

Président du Groupement de défense sanitaire apicole du Jura, ancien président de l'Itapi et Apimondia
Apiculteur

Mme Monique ELOIT

Directrice générale adjointe, CVO
DGAI

M. Pascal JOURDAN

Membre du CNDA (Centre national du développement apicole) et directeur de l'ADAPI (Association pour le développement de l'apiculture provençale)
Apiculteur

Mme Monique L'HOSTIS

Responsable du diplôme inter-Ecoles (DIE) en "Apiculture et Pathologie apicole" des Ecoles nationales vétérinaires de Nantes et d'Alfort
Ecole nationale vétérinaire de Nantes

M. Michel POTTIEZ

Directeur départemental des services vétérinaires de la Haute-Marne (52)
Apiculteur

■ Relecteurs du rapport

M. Didier BOISSELEAU

Directeur départemental des services vétérinaires de Vendée (85)

M. Patrick DEHAUMONT

Directeur de l'agence nationale du médicament vétérinaire (ANMV)
Afssa Fougères

M. Gilbert JOLIVET

Professeur de parasitologie
Directeur de recherche honoraire INRA

M. Claude SARRAZIN

Ancien Directeur du laboratoire vétérinaire départemental des Hautes-Alpes (05)
Assistant départemental et intervenant aux cours de pratique sanitaire apicole et au cours supérieur pour la formation des agents sanitaires apicoles
Apiculteur

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX	9
LISTE DES FIGURES.....	10
LISTE DES SIGLES.....	11
RESUME.....	12
INTRODUCTION	15
1 INVENTAIRE DES CAUSES DE MORTALITÉ DES COLONIES D’ABEILLES	18
1.1 RAPPEL DE DÉFINITIONS	18
1.1.1 État de la normalité.....	18
1.1.1.1 <i>Composition d'une colonie d'abeilles.....</i>	<i>18</i>
1.1.1.2 <i>Phases du cycle du développement d'une colonie d'abeilles.....</i>	<i>20</i>
1.1.2 États de l'anormalité	21
1.1.2.1 <i>Le dépérissement.....</i>	<i>21</i>
1.1.2.2 <i>L'affaiblissement.....</i>	<i>21</i>
1.1.2.3 <i>Le dépeuplement (ou dépopulation) des colonies</i>	<i>22</i>
1.1.2.4 <i>L'effondrement.....</i>	<i>22</i>
1.1.2.5 <i>La mortalité et la morbidité.....</i>	<i>22</i>
1.2 CAUSES DE MORTALITÉ DES COLONIES D’ABEILLES.....	24
1.2.1 Agents biologiques	24
1.2.2 Agents chimiques	29
1.2.2.1 <i>Modalités d'exposition des abeilles aux produits phytopharmaceutiques.....</i>	<i>29</i>
1.2.2.2 <i>Réglementation de la mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques</i>	<i>31</i>
1.2.2.3 <i>Effets recensés des produits phytopharmaceutiques sur l'abeille.....</i>	<i>32</i>
1.2.3 Environnement	36
1.2.3.1 <i>Alimentation</i>	<i>36</i>
1.2.3.2 <i>Facteurs climatiques</i>	<i>40</i>
1.2.3.3 <i>Champs électriques et magnétiques.....</i>	<i>40</i>
1.2.3.4 <i>Pratiques agricoles.....</i>	<i>41</i>
1.2.4 Pratiques apicoles	43
1.2.4.1 <i>Généralités.....</i>	<i>43</i>
1.2.4.2 <i>L'essaimage.....</i>	<i>43</i>
1.2.4.3 <i>Le milieu de vie de la colonie.....</i>	<i>44</i>
1.2.4.4 <i>Le nourrissage.....</i>	<i>44</i>
1.2.4.5 <i>Contrôle et traitement des maladies du rucher.....</i>	<i>45</i>
1.2.4.6 <i>Sélection des reines</i>	<i>45</i>
1.2.5 Autres causes.....	46

2	SITUATION SANITAIRE DE LA FILIÈRE APICOLE	47
2.1	LA FILIÈRE APICOLE EUROPÉENNE.....	47
2.2	LA FILIÈRE APICOLE FRANÇAISE.....	49
2.2.1	Caractéristiques et statistiques.....	49
2.2.2	Les difficultés de la filière apicole française, selon ses acteurs.....	51
2.3	CAUSES DES MALADIES DES ABEILLES EN FRANCE	53
2.3.1	Agents biologiques	53
2.3.1.1	<i>Bilans et rapports du Ministère de l'agriculture et de la pêche.....</i>	<i>53</i>
2.3.1.2	<i>Publications et rapports scientifiques.....</i>	<i>55</i>
2.3.2	Agents chimiques	58
2.3.2.1	<i>Bilans et rapports du Ministère de l'agriculture et de la pêche.....</i>	<i>58</i>
2.3.2.2	<i>Publications et rapports scientifiques.....</i>	<i>59</i>
2.3.3	Environnement et pratiques apicoles.....	64
2.3.3.1	<i>Bilans et rapports du Ministère de l'agriculture et de la pêche.....</i>	<i>65</i>
2.3.3.2	<i>Publications et rapports scientifiques.....</i>	<i>65</i>
2.4	ORGANISATION DU SUIVI ET GESTION SANITAIRE APICOLE EN FRANCE....	67
2.4.1	Le suivi sanitaire en France.....	67
2.4.1.1	<i>Rôle de la Direction générale de l'alimentation</i>	<i>67</i>
2.4.1.2	<i>Rôle des Directions départementales des services vétérinaires</i>	<i>71</i>
2.4.1.3	<i>Rôle de l'Afssa</i>	<i>72</i>
2.4.1.4	<i>Rôle de la profession.....</i>	<i>75</i>
2.4.1.5	<i>La formation sanitaire apicole</i>	<i>77</i>
2.4.2	La pharmacie vétérinaire du secteur apicole	79
2.4.2.1	<i>Le traitement de la varroase</i>	<i>79</i>
2.4.2.2	<i>Le traitement des autres maladies</i>	<i>81</i>
2.4.2.3	<i>Les plans sanitaires d'élevage (PSE).....</i>	<i>81</i>
3	RECOMMANDATIONS	83
3.1	ÉPIDÉMIOLOGIE DES MALADIES DES ABEILLES	85
3.1.1	Situation actuelle	85
3.1.2	Mise en place d'un réseau d'épidémiologie de la filière apicole : argumentaire	86
3.1.3	Organisation institutionnelle.....	86
3.1.4	Formation	87
3.1.5	Indicateurs de performances	88
3.1.6	Établissement de l'état sanitaire actuel de la filière apicole française.....	88
3.2	ORGANISATION DE LA FILIÈRE APICOLE FRANÇAISE	88
3.2.1	Création d'un institut technique apicole	88
3.2.2	Création d'un statut réglementé d'apiculteur	89

3.2.3	Amélioration de l'organisation administrative de la filière apicole française.....	90
3.2.4	Evolution des outils de gestion de la filière apicole.....	90
3.2.5	Participation active des organisations sanitaires apicoles à la gestion de la filière.....	91
3.2.6	Réglementation de la filière apicole.....	92
3.2.6.1	<i>Contrôle du respect de la réglementation en vigueur (MARC/pharmacie vétérinaire).....</i>	92
3.2.6.2	<i>Registre d'élevage</i>	92
3.2.6.3	<i>Déclaration annuelle du nombre de ruches par rucher.....</i>	92
3.2.6.4	<i>Importation</i>	92
3.2.6.5	<i>Agents des MARC.....</i>	92
3.2.6.6	<i>Simplification de l'application de la loi sur la pharmacie vétérinaire</i>	92
3.2.6.7	<i>Mise en place d'un contrôle sanitaire officiel et facultatif des élevages apicoles.....</i>	93
3.3	RELATIONS FILIERE AGRICOLE/FILIERE APICOLE	93
3.3.1	Complémentarité entre le secteur agricole et le secteur apicole	93
3.3.2	L'institut technique apicole.....	94
3.3.3	Recommandations.....	94
3.4	RECHERCHE APPLIQUEE.....	95
3.4.1	Lutte contre les agents pathogènes (chimiques et biologiques) des abeilles domestiques	95
3.4.1.1	<i>Amélioration des diagnostics des maladies</i>	95
3.4.1.2	<i>Amélioration de la lutte sur le terrain.....</i>	95
3.4.2	Recherche en zootechnie apicole.....	96
3.4.2.1	<i>Évaluation de la population et de la santé des colonies.....</i>	96
3.4.2.2	<i>Évaluation de la nutrition artificielle</i>	96
3.4.3	Étiologie multifactorielle des affaiblissements, effondrements et mortalité des colonies d'abeilles.....	97
3.4.3.1	<i>Évaluation de l'exposition des colonies aux pesticides</i>	97
3.4.3.2	<i>Évaluation de l'impact des pesticides et agents pathogènes</i>	97
3.4.3.3	<i>Evaluation des ressources nutritives naturelles disponibles</i>	98
3.4.3.4	<i>Marqueurs de « stress ».....</i>	98
3.4.3.5	<i>Modélisation mathématique des effets.....</i>	98
3.4.4	Financement des projets de recherche	99
	Récapitulatif des principales recommandations	100
	CONCLUSION	101

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES102

ANNEXES120

ANNEXE 1 : Décision de création du groupe de travail sur les « affaiblissements, effondrements et mortalités des colonies d'abeilles » 120

ANNEXE 2 : Agents biologiques pathogènes de l'abeille domestique 122

ANNEXE 3 : Évaluation des risques des produits phytopharmaceutiques pour les abeilles 138

ANNEXE 4 : Le réseau d'épidémiosurveillance anglo-gallois 147

ANNEXE 5 : Etude des programmes de surveillance apicole des Etats membres et collecte de données sur les populations d'abeilles desdits Etats par l'AESA (2008) 151

ANNEXE 6 : Estimation des pertes de colonies d'abeilles chez les apiculteurs professionnels en France durant l'hiver 2007/2008, étude conduite par le CNDA 152

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Dépérissement, affaiblissement, dépeuplement et effondrement des colonies d'abeilles (schématisation).....	22
Tableau 2 : Tableau récapitulatif des principaux agents biologiques pathogènes de l'abeille (prédateurs, parasites, champignon et bactéries, à l'exclusion des virus), classés par ordre de taille	25
Tableau 3 : Les douze principaux virus de l'abeille (classés par ordre alphabétique des abréviations de leur nomenclature anglaise) : l'historique de leur découverte, les particularités démontrées en infection expérimentale, leur association avec d'autres agents pathogènes ainsi que l'impact supposé ou démontré de la virose sur la santé des colonies et les symptômes décrits sur les ruchers	27
Tableau 4 : Teneur en protéines brutes de différents pollens (Source : Bruneau : 2006)	39
Tableau 5 : Statistiques européennes concernant le nombre de ruches, d'apiculteurs et le taux de mortalité des colonies d'abeilles pour les années 2006 et 2007 (Source : AESA, 2008)	48
Tableau 6 : Nombre de ruches et d'apiculteurs en 1994 et en 2004 en France métropolitaine (DOM et TOM non compris) (Source : GEM-ONIFLHOR, 2005)	49
Tableau 7 : Nombre et pourcentage du nombre d'apiculteurs en fonction du nombre de ruches possédées, en France métropolitaine (pour un nombre total d'apiculteurs de 68 263*) (Source : GEM-ONIFLHOR, 2005).....	49
Tableau 8 : Rendement moyen de la production de miel pour les années 1996 et 2004, en fonction du nombre de ruches conduites (Source : Audit GEM-ONIFLHOR, 2005).....	50
Tableau 9 : Mortalité hivernale de colonies d'abeilles enregistrée dans des ruchers de différents départements début 2008 (tableau non exhaustif, ne tenant compte que des appels reçus au laboratoire de l'Afssa Sophia-Antipolis) (Source : Celle <i>et al.</i> , 2008)	52
Tableau 10 : Prévalence des maladies des abeilles (en % par rapport au nombre de visites réalisées) d'après les bilans annuels du Ministère de l'agriculture et de la pêche (MAP)	54
Tableau 11 : Enquêtes conduites par le Centre national d'études vétérinaires et alimentaires (CNEVA) puis par l'Afssa Sophia-Antipolis en réponse aux affaiblissements, effondrements et à la mortalité de colonies constatés sur le terrain	55
Tableau 12 : Résultats des enquêtes conduites en 1987-1988, 1999-2000, 2005-2006, 2007-2008 relatives aux maladies du couvain et des abeilles adultes (Sources : Faucon et Ribière, 2003 ; Celle <i>et al.</i> , 2008 ; Faucon <i>et al.</i> , 2008)	56
Tableau 13 : Teneurs moyennes ($\mu\text{g}/\text{kg}$) des résidus de pesticides dans les échantillons collectés durant l'enquête multifactorielle prospective de l'Afssa (enquête 2002-2005) (Source : Aubert <i>et al.</i> , 2008)	59
Tableau 14 : Comparaison entre les teneurs moyennes ($\mu\text{g}/\text{abeille}$) et les DL 50 orales et topiques (O : DL 50 orale ; T : DL 50 topique) (Source : Aubert <i>et al.</i> , 2008).....	60
Tableau 15 (annexe 3) : Toxicité de divers insecticides pour l'abeille domestique, mesurée au laboratoire (DL50) et au champ, doses d'emploi typiques de ces produits et quotients de risque correspondants (d'après Smart et Stevenson, 1982).....	143

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Population théorique moyenne d'abeilles par ruche, selon la saison, en climat tempéré	19
Figure 2 : Facteurs influençant l'évolution d'une colonie (Source : Imdorf <i>et al.</i> , 1996)	21
Figure 3 : Organisation des structures administratives et de leurs agents, responsables de la surveillance et de la gestion de la filière apicole française.....	69
Figure 4 : Représentation schématique des différentes structures intervenant dans le domaine sanitaire de la filière apicole	76
Figure 5 : Maillage géographique des diplômés du DIE à l'issue de la session 2007-2008.....	78
Figure 6 : Représentation schématique de l'organisation d'un réseau d'épidémiosurveillance apicole....	86
Figure 7 (annexe 3) : Écosystèmes et milieux concernés par l'évaluation des risques provoqués par les produits phytopharmaceutiques pour l'environnement	138
Figure 8 (annexe 3) : Modalités d'exposition des abeilles aux produits phytopharmaceutiques utilisés en pulvérisation et en traitement de sol ou de semences	139
Figure 9 (annexe 3) : Illustration d'un essai d'écotoxicité pour l'abeille mis en place au champ. Le protocole impose deux à dix parcelles dont l'historique en termes de traitements phytopharmaceutiques est connu	140
Figure 10 (annexe 3) : Schéma d'évaluation des risques pour les abeilles dans le cas de produits appliqués par pulvérisation.....	142
Figure 11 (annexe 3) : Distribution cumulée des valeurs de DL50 orales des substances actives, tous modes d'action confondus (n= 243) (Source : Agritox).....	144
Figure 12 (annexe 4) : Carte des régions anglaises et galloises appartenant au réseau d'épidémiosurveillance du CSL et champs d'activité de « l'unité nationale de l'abeille » (National Bee Unit) (Source : CSL NBU).....	148
Figure 13 (annexe 4) : Le réseau d'épidémiosurveillance repose sur un système d'information géographique (Geographical information system)	149
Figure 14 (annexe 4) : Exemples de cartes numériques interactives émises par le réseau d'épidémiosurveillance anglo-gallois.....	150

LISTE DES SIGLES

ABPV : (Acute Bee Paralysis Virus), virus de la paralysie aiguë de l'abeille
ACTA : Association de coordination technique agricole
ADA : Association pour le développement de l'apiculture
AESA : Autorité européenne de sécurité alimentaire
Afssa : Agence française de la sécurité sanitaire des aliments
AMM : Autorisation de mise sur le marché
ANR : Agence nationale de la recherche
ASA : Agent sanitaire apicole
BVX : (Bee Virus X), virus X de l'abeille
BVY : (Bee Virus Y), virus Y de l'abeille
BQCV : (Black Queen Cell Virus), virus de la cellule royale noire
CBPV : (Chronic Bee Paralysis Virus), virus de la paralysie chronique de l'abeille
CCD : (Colony Collapse Disorder), syndrome d'effondrement des colonies d'abeilles
CES SA : Comité d'experts spécialisé en santé animale
CNDA : Centre national de développement apicole
CNEVA : Centre national d'études vétérinaires et alimentaires
CNRS : Centre national de la recherche scientifique
CST : Comité scientifique et technique
CWV : (Cloudy Wing Virus), virus des ailes nuageuses
DDSV : Direction départementale des services vétérinaires
DERNS : Direction d'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires de l'Afssa
DiVE : Direction du végétal et de l'environnement
DGAI : Direction générale de l'alimentation
DWV : (Deformed Wings Virus), virus des ailes déformées
EMEA : (European Medicines Agency), agence européenne des médicaments
EMP : Enquête multifactorielle prospective
ENV : Ecole nationale vétérinaire
FEOGA : Fonds européens d'orientation et de garantie agricole
FNOSAD : Fédération nationale des organisations sanitaires apicoles départementales
FV : (Filamentous virus), virus filamenteux
GDSA : Groupement de défense sanitaire apicole
ICPBR : (International Commission for Plant-Bee Relationships) Commission internationale pour l'étude des relations abeilles et plantes
INRA : Institut national de la recherche agronomique
IAPV : (Israeli Acute Paralysis Virus) Isolât Israélien du virus de la paralysie aiguë de l'abeille
KBV : (Kashmir Bee Virus), virus du Cachemire
LMR : Limite maximale de résidus
MADO : Maladie animale à déclaration obligatoire
MARC : Maladie animale réputée contagieuse
OIE : Office international des épizooties
PCRD : Programme cadre de recherche et de développement européen
PSE : Plan sanitaire d'élevage
Résan : Réseau d'épidémiologie apicole nationale
SBPV : (Slow Bee Paralysis Virus), virus de la paralysie lente
SBV : (SacBrood Virus), virus du couvain sacciforme
SDQPV : Sous-direction de la qualité et de la protection des végétaux
SDSPA : Sous-direction de la santé et de la protection animales
SRPV : Service régional de la protection des végétaux

Résumé

Depuis plusieurs dizaines d'années, une diminution notable des populations de pollinisateurs a été signalée dans de nombreux pays par les professionnels et les scientifiques. L'enjeu économique et écologique représenté par la perte de ces individus a déterminé la mise en œuvre de nombreuses études sur le sujet. Plusieurs hypothèses de facteurs de risques ont été avancées pour tenter d'expliquer ce phénomène. En France, notamment, les apiculteurs ont alerté les pouvoirs publics quant à un effet potentiel de certains traitements phytopharmaceutiques à usage agricole sur la vitalité des colonies d'abeilles domestiques (*Apis mellifera*), entraînant la décision par le Ministre de l'agriculture, *via* l'application du principe de précaution, de la suspension d'autorisation d'utilisation de certains d'entre eux.

Dans une première partie du rapport, le recensement des causes de morbidité et de mortalité des abeilles a été effectué.

L'étude quasi exhaustive des investigations scientifiques françaises et européennes conduites sur le sujet a prouvé, en premier lieu, la nécessité de proposer l'usage d'un vocabulaire standardisé, préliminaire indispensable à la comparabilité des résultats recueillis dans ces enquêtes. Seuls les termes de mortalité et de morbidité de colonies d'abeilles peuvent être pris en considération comme critère d'évaluation quantifiable du phénomène étudié ; les termes de dépérissement, dépopulation, affaiblissement, dépendants de l'interprétation de chacun, ne permettent pas de comparaison effective des effets observés.

L'analyse de ces différentes études a montré un nombre important de causes de mortalité de colonies d'abeilles aujourd'hui connues et recensées et pouvant être classées en cinq catégories. Ce sont :

- ◆ des agents biologiques (prédateurs, parasites, champignons, bactéries et virus, dont certains interagissent, par exemple *Varroa destructor* et certains virus) ;
- ◆ des agents chimiques (le catalogue des produits phytopharmaceutiques dénombre aujourd'hui 5 000 produits commerciaux dont l'utilisation selon des méthodes non autorisées est susceptible de provoquer des dommages irréversibles sur les colonies d'abeilles) ;
- ◆ l'environnement (et plus particulièrement la diminution de la biodiversité liée à l'agriculture intensive ayant pour conséquence un manque de disponibilité en plantes pollinifères et mellifères et une exploitation de ressources polliniques de moindre valeur, *etc.*) ;
- ◆ les pratiques apicoles (de la tenue du rucher dépend son état sanitaire) ;
- ◆ d'autres causes (en l'absence de diagnostic étiologique, de nombreuses cas de mortalité restent à ce jour d'origine indéterminée).

Une grande diversité de facteurs, intervenant de façon isolée ou simultanée, est donc susceptible de provoquer une morbidité ou une mortalité anormale de colonies d'abeilles parfois nommées affaiblissements, effondrements, *etc.* Le diagnostic de certains d'entre eux est aujourd'hui réalisé en routine (notamment pour de nombreux agents biologiques et chimiques). Cependant, pour d'autres, d'une part, leur effet est difficile à démontrer (effet de l'environnement nutritif, de facteurs climatiques, de certains produits phytopharmaceutiques, certaines infections virales, *etc.*) et, d'autre part, l'effet synergique ou cumulé de l'action de plusieurs d'entre eux reste, à ce jour, malgré les études en cours, encore peu connu.

Dans une deuxième partie du rapport, une tentative de hiérarchisation des causes de mortalité des colonies d'abeilles en France a été tentée.

- Une enquête mise en œuvre par l'Autorité européenne de sécurité alimentaire a permis de dénombrer, sur treize Etats ayant renseigné la donnée de taux de mortalité annuel

pour les années 2006 et 2007, que neuf d'entre eux ont déclaré une mortalité supérieure à 10 % de leurs colonies d'abeilles.

En France, les statistiques nationales ne permettent pas, à ce jour, de chiffrer précisément un phénomène de surmortalité touchant les ruchers du territoire national.

Les études scientifiques conduites lors de déclarations de **mortalité hivernale** ont montré l'importance des agents infectieux dans ce type de mortalité. L'acarien *Varroa destructor* ainsi que les méthodes de lutte peu efficaces contre cet agent pathogène apparaissent comme un facteur de risque majeur de mortalité hivernale des colonies d'abeilles. D'autres agents pathogènes biologiques tels que certains virus (CBPV), *Nosema sp.*, *Paenibacillus larvae*, etc. participent également à l'élévation du taux de mortalité constaté dans certains ruchers.

Pour certains cas de mortalité aiguë, apparemment rares, survenant durant la **saison estivale**, des intoxications peuvent être diagnostiquées, dues le plus fréquemment à un mésusage agricole de certains produits phytopharmaceutiques. Par ailleurs, il n'est pas possible, à l'heure actuelle, de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse qu'une exposition chronique des colonies d'abeilles à certains de ces produits puisse jouer un rôle direct ou d'adjuvant vis-à-vis de certains agents pathogènes biologiques connus.

La surveillance conduite par les pouvoirs publics s'exerce exclusivement sur les maladies animales réputées contagieuses (MARC) dont relèvent, pour la filière apicole française, la nosérose et la loque américaine. Compte tenu de la diversité des agents infectieux potentiellement cause de mortalité, les données publiques ne sont, en conséquence, que parcellaires sur le sujet. Le fonctionnement du réseau de surveillance des troubles sanitaires des abeilles, également dépendant des services administratifs de l'Etat, souffre d'un manque de déclarations de la part des apiculteurs et de difficultés dans son fonctionnement, qui ne permettent pas, aujourd'hui, l'émission de données exploitables dans ce rapport. Une révision de l'organisation des modalités de collecte et d'analyse des données sanitaires de la filière apicole française est donc jugée nécessaire.

- Une nette carence de traitements médicamenteux dans la lutte contre les principaux agents infectieux sévissant actuellement en France a été notée. A ce jour, seuls trois médicaments disposant d'une autorisation de mise sur le marché sont disponibles dans la lutte contre *Varroa destructor*. Un seul semble garantir d'une efficacité réelle contre ce parasite duquel les résistances développées contre plusieurs molécules actives rendent particulièrement difficile l'élimination. Il faut souligner l'absence totale de traitement utilisable dans la lutte contre l'ensemble des autres agents pathogènes biologiques connus, tous facteurs de mortalité des colonies d'abeilles confondus, y compris les deux agents de MARC françaises (nosérose et loque américaine).

Dans la troisième partie du rapport, au terme de l'analyse des données françaises disponibles sur la mortalité des colonies d'abeilles, le groupe de travail a émis des recommandations :

1/ visant l'amélioration de la situation apicole par :

- ◆ la création d'un réseau d'épidémiosurveillance fonctionnant en continu ;
- ◆ la création d'un institut technique apicole, organisme favorisant les échanges entre les représentants de l'interprofession du miel. Cet organisme serait garant d'une entente des éleveurs autour de projets communs, nécessaire à la réalisation sur le terrain des projets d'avenir pour la filière. La création d'un statut réglementé d'éleveur pourrait également favoriser la cohésion entre ces derniers ;
- ◆ la réorganisation du système administratif via la mise en place d'agents sanitaires publics au niveau régional dont le niveau de connaissance serait maintenu élevé ; une standardisation et une augmentation du nombre des visites sanitaires

aléatoires ; une réactivation, au besoin, du réseau sanitaire des troubles des abeilles ;

- ◆ la mise en œuvre de mesures coercitives visant le respect de la réglementation en vigueur par tous les acteurs du secteur apicole ;
- ◆ la participation des organisations sanitaires de la filière à certaines demandes de l'Etat afin d'en faciliter la réalisation (recensement des ruches françaises dans un but strictement sanitaire, organisation de prophylaxies collectives contre certains agents pathogènes, etc.).

2/ concernant la recherche appliquée et visant à l'amélioration :

- ◆ de la lutte contre les agents pathogènes de l'abeille domestique par :
 - la mise sur le marché de nouveaux médicaments ;
 - le développement de méthodes diagnostiques pour le plus grand nombre possible de causes de mortalité, tant par l'identification des différents agents pathogènes sur les abeilles malades que par l'identification des effets de ces causes sur les organismes atteints (modification de l'expression de certains gènes) ;
- ◆ des connaissances en zootechnie apicole par la réalisation d'une grille d'évaluation de référence permettant d'apprécier la force d'une colonie selon une méthode standardisée ;
- ◆ de la compréhension de l'étiologie multifactorielle des troubles constatés dans les colonies d'abeilles par le perfectionnement des connaissances relatives à :
 - l'évaluation de l'exposition des colonies d'abeilles aux pesticides ;
 - l'évaluation de l'impact des pesticides et des agents pathogènes sur l'organisme « abeille » et sur les colonies d'abeilles ;
 - l'évaluation des ressources nutritives naturelles disponibles ;
 - la validation de marqueurs de stress.

La capacité d'extrapoler des résultats expérimentaux obtenus à titre individuel (abeille) à une colonie d'abeilles en milieu naturel reste une des difficultés majeures de la recherche en apidologie qu'il conviendra de surmonter pour l'obtention de diagnostics fiables.

INTRODUCTION

L'environnement et l'agriculture sont tributaires de nombreuses et diverses espèces pollinisatrices, dont 20 000 espèces d'abeilles¹ dans le monde (environ 850 en France), qui contribuent à la survie et à l'évolution de plus de 80 % des espèces végétales. Dans ce rapport, sauf mention contraire, il ne sera question que de l'abeille domestique (*Apis mellifera*). La valeur annuelle, mondiale, de ce service écologique, serait supérieure à une centaine de milliards de dollars.

Mais, dans de nombreux pays industrialisés, les populations de ces pollinisateurs connaissent, depuis une cinquantaine d'années, un déclin qui semble s'accélérer (Decourtye, 2006), préoccupant tant au plan écologique qu'économique en raison des pertes de production végétales qu'il engendre d'une part, et de l'atteinte de la biodiversité d'autre part.

Ainsi, des pertes d'abeilles domestiques et de colonies d'abeilles domestiques ont été décrites dans les revues apicoles anciennes, depuis que l'apiculture a évolué de la ruche traditionnelle à la ruche à cadre. L'étude bibliographique des témoignages des apiculteurs, avant l'utilisation des produits de synthèse en agriculture, montre que 23 % d'entre eux en 1894 (Revue internationale d'apiculture, année 1894) et 69 % d'entre eux en 1926 (Revue l'Apiculteur, année 1926) étaient consacrés à la mention de récoltes de miel considérées anormalement basses, le plus souvent expliquées par des conditions météorologiques défavorables. Un nombre important d'articles était alors consacré aux maladies des abeilles et du couvain ainsi qu'à leur contrôle.

A partir de 1998, plusieurs témoignages et articles de presse ont rapporté un affaiblissement et une mortalité apparemment inhabituels de colonies d'abeilles en France (Tardieu, 1998 ; Cougard, 1999 ; Bernard, 2000 ; Maus *et al.*, 2003). La profession apicole a estimé à 22 % la baisse de production nationale de miel entre les années 1995 et 2001 (Hopquin, 2002).

Une mortalité similaire de colonies d'abeilles, ayant pour conséquence un impact sur le rendement en miel, a été constatée dans la plupart des pays européens et plus particulièrement, en Belgique, en Suisse, en Allemagne, en Angleterre, aux Pays-Bas, en Italie et en Espagne. Les publications scientifiques font état d'une mortalité atteignant, dans les cas extrêmes, 90 % voire 100 % du cheptel lors de la reprise d'activité, en fin d'hiver/début du printemps (Faucon *et al.*, 2002 ; Faucon, 2006).

En juillet 2008, le réseau d'épidémiologie anglo-gallois fait état d'un taux de mortalité des colonies d'abeilles atteignant 24,2 % et prévoit, pour l'ensemble de l'année 2008, un taux supérieur à celui des années précédentes (AESA, 2008).

Ces affaiblissements et pertes de colonies sont signalés, en France, principalement mais non exclusivement, dans les zones de grandes cultures agricoles. La dépopulation constatée dans les ruchers est parfois sévère, limitant la production de miel avec une intensité proportionnelle au manque d'abeilles. Les affaiblissements survenant en fin d'année apicole peuvent également avoir pour conséquence une mortalité hivernale plus fréquemment rapportée.

Dans son environnement, l'abeille est soumise à différents éléments que sont les agents biologiques infectieux (prédateurs, parasites, champignons, bactéries, virus) et les agents non biologiques (toxiques divers, conditions climatiques, contraintes de production, *etc.*). Si, historiquement, les anomalies apicoles étaient majoritairement mises en relation avec les maladies dues aux agents pathogènes biologiques de l'abeille, plus récemment, la présence d'éléments chimiques dans l'environnement de l'abeille, provoquant potentiellement son intoxication, a été incriminée. Les apiculteurs ont tendance à rapporter à des intoxications :

- les pertes d'abeilles et de colonies constatées lors des semis de tournesols et/ou des floraisons de tournesols et de maïs ;
- les mortalités hivernales, notamment dans les zones de grandes cultures.

¹ Abeilles : insectes hyménoptères de la famille des apidés.

Par ailleurs, s'est développée l'opinion selon laquelle, le déclenchement de toute maladie aurait pour origine un contaminant chimique (Molga, 2007 ; De Vericourt, 2007).

Face à d'importants débats, un approfondissement des connaissances sur la problématique des affaiblissements et de la mortalité des colonies d'abeilles, à partir d'études multifactorielles, est apparu indispensable. Ces études, conduites selon des méthodes transparentes, devaient permettre de dégager une vision, la plus objective possible, des interactions entre les productions (apicole et agricole).

Le Ministre de l'agriculture, de l'alimentation et de la pêche a décidé, pour répondre aux alarmes des apiculteurs face aux affaiblissements massifs des ruchers français que la profession attribue majoritairement à l'utilisation, en agriculture, de semences de tournesol et de maïs enrobées (substances actives : fipronil et imidaclopride), d'appliquer le principe de précaution en suspendant, en janvier 1999, l'utilisation du Gaucho® (imidaclopride) pour le traitement des semences de tournesol, puis en mai 2004, son utilisation pour le traitement des semences de maïs. Fin février 2004, l'utilisation du Régent TS® (fipronil) a été suspendue, pour tout usage agricole.

Par ailleurs, il a créé en 2001 un Comité Scientifique et Technique (CST), chargé de piloter une étude multifactorielle des troubles des abeilles. A ce jour, le CST a rendu public deux rapports intitulés : « *Imidaclopride utilisé en enrobage de semences (Gaucho®) et troubles des abeilles* » et « *Fipronil utilisé en enrobage de semences (Régent TS®) et troubles des abeilles* » (cf. annexe 3 du rapport qui évoque ces travaux).

Afin d'apporter des réponses à la filière apicole française sur la mortalité des colonies d'abeilles et d'en déterminer les causes, et/ou les facteurs de risque associés, il est apparu nécessaire à la Directrice générale de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) de faire procéder à l'analyse de l'ensemble des travaux réalisés sur le sujet et conduire une évaluation scientifique collective à partir des données disponibles.

Elle a proposé, en accord et en lien avec le président du Comité d'experts spécialisé « Santé animale » (CES SA), dans le but d'une approche scientifique et pluridisciplinaire, la formation d'un groupe de travail *ad hoc* chargé :

- 1) *α) de réaliser une analyse critique des données scientifiques et des résultats des travaux de recherche collectés et disponibles à l'échelle nationale et internationale sur les mortalités (incluant les effondrements et les affaiblissements) des colonies d'abeilles ;*
β) d'identifier, s'il est possible, les causes et/ou les facteurs de risque des mortalités (incluant les effondrements, les affaiblissements) des colonies d'abeilles étudiées en France à partir des données disponibles ;
- 2) *d'évaluer le caractère généralisable de ces conclusions à l'ensemble des ruchers en France sur la base des recensements des enregistrements effectués dans les ruchers, par les apiculteurs et des agents sanitaires apicoles : nombre des ruches et ruchers au niveau national, productions, évolution des effectifs des ruches dans le temps, cas déclarés de maladies réputées contagieuses (MRC) et de maladies à déclaration obligatoire (MDO), recensement des intoxications, traitements anti-parasitaires et anti-infectieux utilisés... ;*
- 3) *d'aboutir à des recommandations :*
 - *sur les enregistrements et plans de surveillance nécessaires à un suivi objectif et quantitatif de l'importance des problèmes ;*
 - *sur les travaux complémentaires qu'il serait nécessaire de conduire si une insuffisance de données était révélée dans le cadre de cette auto-saisine ;*
 - *sur un éventuel besoin de mise en place de réseaux d'épidémiosurveillance. »*

Les membres de ce groupe de travail se sont réunis treize fois, du mois de juin 2007 au mois d'octobre 2008 et ont abouti à la rédaction du présent rapport, synthèse de leurs réflexions, composé de trois grandes parties :

- la première partie correspond à un inventaire, non hiérarchisé, des différentes causes de mortalité des colonies d'abeilles, rencontrées dans la bibliographie dont le groupe a bénéficié. L'objectif de cette partie est d'établir une liste quasi exhaustive de ces causes ;
- la deuxième partie, en s'appuyant sur les études multifactorielles prospectives (notamment, françaises et belges), tente d'identifier les principales causes et facteurs de risque des affaiblissements, effondrements et de la mortalité des colonies d'abeilles en France ;
- la troisième partie propose des recommandations susceptibles d'améliorer la situation de la filière apicole française.

Ce rapport a été présenté et validé par le Comité d'experts spécialisé « Santé animale » lors de sa séance du 15 octobre 2008.

1 INVENTAIRE DES CAUSES DE MORTALITÉ DES COLONIES D'ABEILLES

Avant de proposer un inventaire des causes de mortalité connues de colonies d'abeilles, classées par catégorie de facteurs de risque, il semble nécessaire de rappeler quelques définitions, relatives à l'état de normalité d'une colonie d'abeilles et les différents états d'anormalité ou pathologiques des abeilles.

1.1 RAPPEL DE DÉFINITIONS

En préambule à la caractérisation et à la définition de l'anormalité, il convient de rappeler ce qu'est une colonie d'abeilles « normale » et, en particulier, quelle est l'évolution naturelle de la densité de population des abeilles d'une ruche au cours du temps.

1.1.1 État de la normalité²

L'abeille domestique (*Apis mellifera*) est une espèce animale vivant en colonie. Pour cette espèce, contrairement aux autres espèces animales domestiques, la santé et les maladies s'apprécient essentiellement au niveau de la colonie et non pas de chaque individu.

1.1.1.1 Composition d'une colonie d'abeilles

La colonie peut-être assimilée à une très grande famille dans laquelle frères et sœurs entourent leur mère et entretiennent des relations de travail, qui maintiennent dans une société complexe une structure permettant la survie indéfinie du groupe alors que les individus n'ont qu'une vie éphémère. Une colonie d'abeilles domestiques compte de 40 000 à 60 000 individus durant la belle saison et chute à 15 000 voire 5 000 en hiver (cf. figure 1). Chaque colonie est composée de :

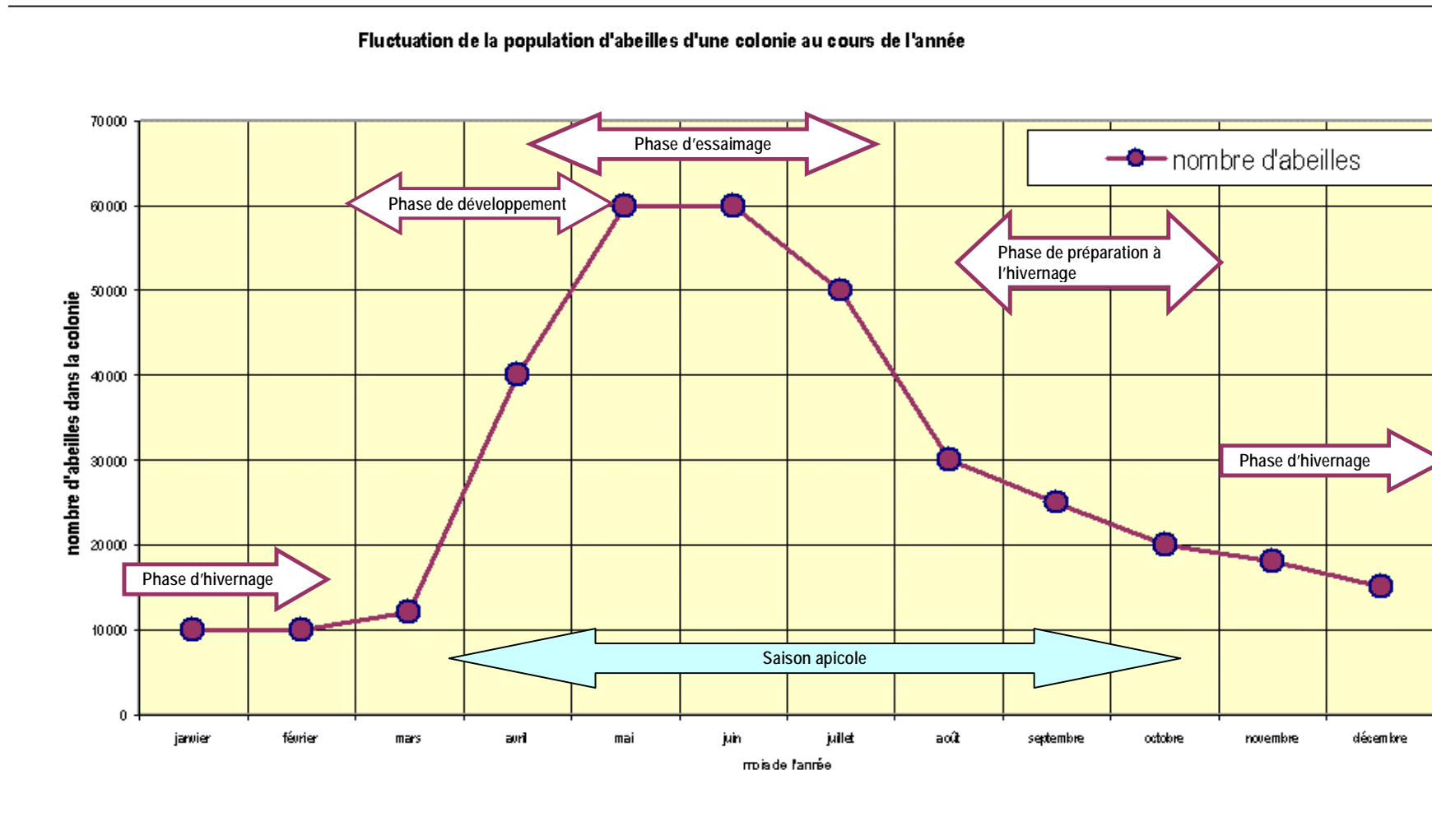
- trois castes d'abeilles adultes : une reine, des ouvrières et des mâles ou faux-bourdon ;
- du couvain : ensemble des œufs, des larves et des nymphes des abeilles.

La colonie s'organise dans le temps et l'espace afin de subvenir aux besoins des individus qui la constituent et chacun d'eux participe activement à la vie collective :

- la reine, seule femelle fertile de la colonie, est unique ; totalement dépourvue des organes spécialisés qui caractérisent les ouvrières, elle ne peut récolter elle-même sa nourriture (qui lui est fournie par les ouvrières). Seule la reine pond des œufs susceptibles de générer une descendance pour assurer la pérennité de la colonie ;
- les ouvrières (femelles non reproductrices) représentent la très grande majorité de la population. Leur activité varie au cours de leur vie : nourrices, nettoyeuses, sécrétrices de cire, butineuses de pollen et de miel. Leur nombre assure, en outre, la régulation thermique de la colonie ;
- les mâles (quelques centaines), participent à la fécondation des reines vierges, présentes, dans les régions tempérées, d'avril à septembre.

² Normalité : état de ce qui normal Dictionnaire Petit Robert (2007) édition 2007.

Figure 1 : Population théorique moyenne d'abeilles par ruche, selon la saison, en climat tempéré



1.1.1.2 Phases du cycle du développement d'une colonie d'abeilles

Le cycle naturel d'une colonie est annuel et dépend fortement de la végétation disponible dans l'environnement. En régions tempérées, il débute au printemps. Quatre phases successives le caractérisent (cf. figure 1):

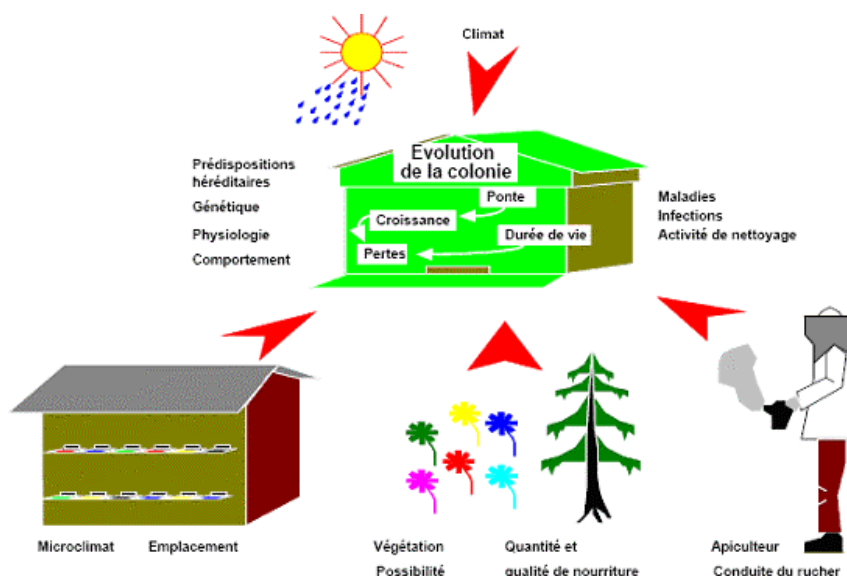
- **une phase de développement** (au printemps), au cours de laquelle la reine pond intensément (de 1 500 à 2 000 œufs par jour), suivie d'une relative stabilité de la population qui se poursuit jusqu'à l'automne, avec une ponte de plus en plus réduite ;
- **une période d'essaimage** correspondant à un phénomène de reproduction asexuée. Vers la fin du printemps, alors que la population atteint son maximum, la reine quitte sa ruche avec une partie des ouvrières et va fonder plus loin une nouvelle colonie. Bientôt, une nouvelle reine éclot dans la colonie souche et remplace la reine âgée, partie avec l'essaim ;
- **une phase de préparation à l'hivernage** qui permettra le meilleur développement possible des colonies dès le printemps suivant. Pendant cette phase cruciale, la colonie produit les ouvrières qui passeront l'hiver. Ces individus vivront plus longtemps (plusieurs mois) que les butineuses d'été qui récoltent le miel et dont l'espérance de vie normale est de quelques semaines. Les ouvrières hivernantes ont également la tâche de redémarrer l'activité de la colonie au printemps. L'état de santé de ces individus hivernants est capital pour la bonne survie des colonies à la saison froide.
- **une phase hivernale**, appelée « hivernage », au cours de laquelle la population, réduite à quelques milliers d'ouvrières regroupées autour de la reine, vit sur les réserves accumulées pendant la belle saison.

Le peuplement et l'évolution de la population d'une ruche varient en fonction de nombreux paramètres (cf. figure 2).

Au printemps, les colonies d'abeilles sortent de leur torpeur hivernale et la reine recommence à pondre. Au cours des mois qui suivent, des milliers de jeunes abeilles verront le jour, et la force de la colonie (la vigueur) ira s'accroissant jusqu'à son point culminant. Si la reine peut vivre jusqu'à cinq années, les ouvrières quant à elles, ont une durée de vie différente selon les périodes de l'année auxquelles les œufs ont été pondus. Les abeilles adultes, dites d'été, sont caractérisées par une durée de vie courte, qui s'échelonne de 20 à 40 jours (ou trois à six semaines) ; elles sont constamment renouvelées. Celles nées en fin d'été, sont des ouvrières caractérisées par une durée de vie longue (jusqu'à 190 jours ou 27 semaines), puisqu'elles atteindront le printemps suivant. A la fin de l'été, débute la période de déclin de la colonie, durant laquelle le taux de mortalité des abeilles s'élève, tandis que le taux de ponte s'abaisse. La force de la colonie, définie à la fois par son état physiologique et par la dynamique de sa population d'abeilles, décroît au fil des jours, jusqu'à son niveau d'hivernage en automne (Imdorf *et al.*, 1996). L'effectif minimal de la population d'abeilles est enregistré en hiver ; les colonies les plus faibles ne passent pas l'hiver.

La force d'une colonie peut être évaluée en utilisant la méthode du Centre Suisse de recherche apicole (Imdorf *et al.*, 1987 ; Imdorf et Gezig, 1999). Il s'agit d'une méthode quantitative d'estimation du nombre d'abeilles de la colonie et des surfaces du couvain operculé et du couvain ouvert.

Figure 2 : Facteurs influençant l'évolution d'une colonie (Source : Imdorf *et al.*, 1996)



1.1.2 États de l'anormalité

L'objectif des définitions étudiées ci-dessous, n'est pas de normaliser le vocabulaire des différentes publications scientifiques sur le sujet apicole, mais d'en établir la liste, afin que chaque mot rencontré dans ce rapport et caractérisant un état d'anormalité d'une colonie d'abeilles soit associé à une définition précise.

1.1.2.1 Le dépérissement

Le dépérissement des abeilles est le fait d'aboutir à la destruction des abeilles, sans expression précise de la nature et de la vitesse de destruction (Dictionnaire Petit Robert, 2007). Plusieurs termes sont couramment utilisés dans les revues apicoles ou les comptes-rendus de conférences pour le désigner et le caractériser. Les scientifiques et les apiculteurs parlent, notamment, d'affaiblissement, d'effondrement, de mortalité, de surmortalité, de dépeuplement ou dépopulation (Haubruge *et al.*, 2006).

1.1.2.2 L'affaiblissement

L'affaiblissement caractérise un manque de force (de vigueur) d'une colonie d'abeilles et est lié à une diminution de la densité de peuplement d'une colonie au cours du temps, associée, la plupart du temps, à une diminution de l'activité de la ruche (pour une période de l'année durant laquelle ces diminutions sont inattendues). Des troubles peuvent être observés chez les abeilles tels que, par exemple, des anomalies de développement et de comportement. Sous le vocable affaiblissement se dissimule une multitude de signes cliniques laissés à l'appréciation de l'observateur. L'affaiblissement d'une colonie s'accompagne d'une diminution de sa production de miel.

1.1.2.3 Le dépeuplement (ou dépopulation) des colonies

Le dépeuplement (ou dépopulation) des colonies est une entité nosologique³ propre, caractérisée par une diminution progressive du nombre d'abeilles dans une colonie au cours du temps, sans cause apparente, jusqu'à sa disparition, en raison de l'incapacité des abeilles survivantes à assurer les tâches élémentaires, indispensables à la survie de la colonie. Ce syndrome⁴ peut être mis en relation avec une série de manifestations telles que la diminution de production de miel et de récolte de pollen résultant de la perte progressive des abeilles (Higes *et al.*, 2005).

1.1.2.4 L'effondrement

L'effondrement caractérise une perte rapide d'abeilles au sein d'une colonie, menant à son anéantissement. Ce phénomène correspond au syndrome nommé, en anglais, *Colony Collapse Disorder, CCD*.

Le tableau 1 présente différents termes caractérisant des états d'anormalité d'une colonie, en fonction des principaux critères les définissant (diminution du nombre d'abeilles, diminution de l'activité d'une colonie, diminution de la production de miel).

Tableau 1 : Dépérissement, affaiblissement, dépeuplement et effondrement des colonies d'abeilles (schématisation)

Qualificatif	Diminution du nombre d'abeilles		Diminution de l'activité de la colonie		Diminution de la production de miel	
	Rapide	Progressive	Oui	Non	Oui	Non
Dépérissement	X	X	X		X	X
Affaiblissement	(X)	X	X		X	
Dépeuplement (dépopulation)		X	X		X	
Effondrement	X		X		X	X*

* : les abeilles ne produisent pas de grande quantité de miel toute l'année. Il existe des périodes que l'on appelle « miellées »⁵ durant lesquelles de grandes quantités de nectar sont accumulées. Si l'effondrement a lieu après la dernière miellée, il n'y aura pas de différence de production de miel observable.

1.1.2.5 La mortalité et la morbidité

Mortalité

La mortalité est définie comme étant la fréquence des décès. Elle correspond au nombre de morts dans une population pendant une période donnée. On l'exprime souvent par le taux de mortalité, correspondant au rapport entre le nombre de morts survenu pendant une période donnée et le nombre de sujets de la population (Toma *et al.*, 1991). En apiculture, le taux de mortalité prendra en compte l'unité épidémiologique qu'est une colonie au sein d'un rucher, le taux de mortalité des abeilles d'une ruche étant impossible à évaluer. En effet, il paraît illusoire de pouvoir dénombrer les abeilles d'une colonie, si ce n'est par des techniques relevant de l'expérimentation.

Pour le **taux de mortalité**, la définition suivante a été retenue : « *pourcentage de colonies mortes dans un rucher au cours d'une période donnée* ».

Par ailleurs, la durée (hiver, année) et le lieu d'observation des cadavres (intérieur et/ou extérieur des ruches) pour lesquels la mortalité est exprimée devront toujours apparaître.

³ Nosologie : discipline médicale qui étudie les caractères distinctifs des maladies en vue de leur classification méthodique.

⁴ Syndrome : ensemble de signes cliniques, de symptômes et de modifications morphologiques, fonctionnelles ou biochimiques d'un organisme, constituant une entité morbide pouvant être provoquée par des causes variées ou d'origine mal connue (Toma *et al.*, 1991).

⁵ Miellée : transport, par les abeilles, du nectar sécrété par les nectaires des fleurs et fabrication du miel.

Pour le calcul du taux de mortalité, seules les colonies mortes seront comptabilisées au numérateur ; les colonies affaiblies sont exclues de ce calcul et interviennent, éventuellement, dans le calcul d'un taux de morbidité (cf. « *Morbidité* »).

La mortalité des colonies d'abeilles est un phénomène normal et permanent dans les ruchers. Les manuels apicoles mentionnent que ce taux de mortalité se situe le plus souvent en dessous de 10 % (Morgenthaler, 1968 ; Imdorf *et al.*, 2007). Toutefois, ce taux est largement dépendant de la perception des apiculteurs. Par exemple, un taux de 15,9 % (intervalle de confiance de 95 % : 15,6 à 16,2 %) est considéré comme acceptable aux Etats-Unis⁶ (Vanengelsdorp *et al.*, 2007a).

Les causes et les facteurs d'influence de la mortalité sont multiples : le vieillissement, la prédation, l'action anthropique, l'infestation, les conditions climatiques, la quantité et/ou la qualité des ressources nutritives (Haubruge *et al.*, 2006).

Lorsque le nombre de colonies qui ne réussissent pas à passer l'hiver est supérieur à la normale, on parle de surmortalité hivernale des colonies. Les colonies affaiblies ne sont pas prises en compte dans le calcul de la mortalité, mais, éventuellement, dans celui du taux de morbidité (cf. infra).

Morbidité

La morbidité est définie comme étant l'état de maladie ou la fréquence des malades. La deuxième acception correspond au nombre de malades dans une population pendant une période donnée (prévalence) ou à un instant donné (prévalence instantanée). On l'exprime souvent par le taux de morbidité, c'est-à-dire le rapport entre le nombre de malades pendant une période donnée ou à un instant donné et le nombre de sujets de la population (Toma *et al.*, 1991). En apiculture, le taux de morbidité prendra en compte l'unité épidémiologique qu'est une colonie au sein d'un rucher, le taux de morbidité des abeilles d'une ruche étant impossible à évaluer. Pour le calcul **du taux de morbidité**, défini par « *le pourcentage de colonies malades dans un rucher au cours d'une période donnée* », seules les colonies malades (anormales) seront comptabilisées au numérateur.

Nous retiendrons préférentiellement **le taux de mortalité** et **le taux de morbidité** comme critères d'évaluation quantifiables du « *dépérissement* » des abeilles domestiques ; **les autres notions (affaiblissement, dépeuplement, effondrement) sont sujettes à de nombreuses interprétations et prêtent à confusion** ; en effet, la perception que les éleveurs peuvent avoir de la production et de la santé de leurs colonies d'abeilles est adaptée et propre à la situation et au cheptel de chacun. Il est à noter, par ailleurs, que des critères scientifiques et objectifs d'évaluation de l'état de santé des colonies d'abeilles sont utilisés dans certaines études (Imdorf *et al.*, 1987) mais restent, à l'heure actuelle, encore peu employés sur le terrain. Le réseau international de surveillance de pertes de colonies d'abeilles « Coloss » détermine actuellement les instruments de mesure standardisés de la santé des colonies d'abeilles en vue de leur utilisation au sein des Etats composant ce réseau.

Actuellement, en Europe, d'après les données communiquées par l'AESA⁷ en 2008 (cf. 2.1 « *La filière apicole européenne* »), sur 22 Etats membres ayant participé à l'enquête conduite, huit font état de l'existence d'un réseau de surveillance chargé de recueillir les données épidémiologiques telles que l'affaiblissement, l'effondrement et la mortalité des colonies d'abeilles de leur pays (Allemagne, Estonie, France, Finlande, Italie, Luxembourg, Roumanie et Royaume-Uni). L'autorité européenne insiste sur la difficulté de comparer les données issues de ces programmes de surveillance à cause de la variabilité d'interprétation entre les différents Etats membres de définitions non standardisées (AESA, 2008).

⁶ Cette étude de perception concerne 148 répondants et porte sur un total de 67 935 colonies.

⁷ AESA : Autorité européenne de sécurité des aliments.

1.2 CAUSES DE MORTALITÉ DES COLONIES D'ABEILLES

On peut distinguer cinq catégories de causes de mortalité des colonies d'abeilles :

- les agents biologiques ;
- les agents chimiques ;
- l'environnement ;
- les pratiques apicoles ;
- les autres causes.

1.2.1 Agents biologiques

Les agents biologiques étudiés ci-après ont été classés par ordre de taille (prédateurs, parasites, champignons, bactéries et virus). L'inventaire détaillé de ces derniers figure en annexe 2 du rapport.

Deux tableaux synthétiques résument leurs principales caractéristiques :

- le tableau 2 récapitule les signes cliniques et l'importance des maladies provoqués par les prédateurs, parasites, champignons et bactéries ;
- le tableau 3 présente les douze principaux virus de l'abeille ainsi que l'impact supposé ou démontré des viroses sur la santé des colonies et les symptômes décrits sur les ruchers.

Vingt-neuf agents pathogènes biologiques de l'abeille sont aujourd'hui dénombrés et connus. Chacun d'entre eux a fait l'objet pour ce rapport de la rédaction d'un paragraphe synthétique, précis et actualisé s'appuyant sur de nombreuses références bibliographiques, dont les récentes études conduites sur la diminution de population des abeilles domestiques.

Si tous sont potentiellement cause de mortalité de colonies d'abeilles, certains sont mis en exergue dans les enquêtes les plus récentes sur le phénomène de « *mortalités, effondrements et affaiblissements des colonies d'abeilles* », isolément ou de façon concomitante. C'est le cas de (cf. annexe 2) :

- *Varroa destructor*, seul ou associé à d'autres agents pathogènes biologiques (viroses, par exemple) ;
- *Nosema cerenae*, seul ou associé à d'autres agents pathogènes biologiques ;
- la maladie de la paralysie chronique (agent : CBPV), etc.

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des principaux agents biologiques pathogènes de l'abeille (prédateurs, parasites, champignon et bactéries, à l'exclusion des virus), classés par ordre de taille

Agent pathogène	Maladie ou nom commun	Nature de l'agent	Type de population atteinte		Signes cliniques	Importance de la maladie
			Abeilles adultes	Couvain		
PRÉDATEURS						
<i>Vespa velutina</i>	Frelon asiatique	Insecte Hyménoptère	oui	oui	Vol stationnaire des frelons devant la colonie : prédation directe	Affaiblissement des colonies par diminution du nombre d'ouvrières (jusqu'à effondrement chez <i>A. ceranae</i>)
<i>Aethina tumida</i>	Petit coléoptère de la ruche *	Insecte Coléoptère	oui	oui	Galeries dans les rayons, destruction du couvain, excréments dans le miel	Perte de récolte, perte de colonies
<i>Galleria mellonella</i>	Fausses-teignes	Insecte Lépidoptère	non	oui	Altération des ruches et des cadres, galeries dans les rayons, rayons tapissés d'une toile blanche	Pertes de colonies déjà affaiblies avant infestation par ce parasite . Transmission possible d'agents pathogènes (loque américaine)
<i>Achroea grisella</i>		Insecte Lépidoptère	non	oui	Altération des cadres, galeries dans les rayons, couvain chauve	Pertes de colonies déjà affaiblies avant infestation par ce parasite Transmission possible d'agents pathogènes (notamment : loque américaine)
PARASITES						
<i>Varroa destructor</i>	Varroase °	Acarien Mésostigmaté	oui	oui	Abeilles traînantes, abeilles aux ailes atrophiées, cannibalisme (couvain), lors de mortalité hivernale petit paquet d'abeilles restant dans la ruche avec des quantités importantes de miel et de pollen stockées	Taux élevé de mortalité hivernale, transmission d'autres agents pathogènes
<i>Acarapis woodi</i>	Acariose	Acarien Trombidiforme	oui	non	Abeilles paralysées ou/et incapables de voler (abeilles traînantes ou agrippées aux brins d'herbe)	Raccourcissement de la durée de vie des abeilles, augmentation de la mortalité au printemps, mortalité hivernale élevée, diminution de la production de couvain et de miel
<i>Tropilaelaps clareae</i>	<i>Tropilaelaps clareae</i> *	Acarien	oui	oui	Abeilles rampantes, malformations des ailes, des pattes et de l'abdomen, couvain irrégulier	Réduction de la longévité, mortalité de colonies
<i>Braula caeca</i>	Pou de l'abeille	Diptère	oui (reine)	non	Ectoparasites présents en priorité sur le thorax de la reine	L'infestation massive de la reine peut provoquer une diminution de la ponte et la mort de la reine
<i>Malpighamoeba mellifica</i>	Amibiase	Protozoaire	oui	non	Abeilles incapables de voler, abdomen gonflé, diarrhée, taches fécales jaunâtres et rondes sur la planche d'envol, couvain clairsemé	Affaiblissement et dépérissement des colonies

Agent pathogène	Maladie ou nom commun	Nature de l'agent	Type de population atteinte		Signes cliniques	Importance de la maladie
			Abeilles adultes	Couvain		
CHAMPIGNONS						
<i>Nosema apis</i> <i>Nosema ceranae</i>	Nosérose *	Microsporidie	oui	non	Difficultés de vol, abdomen gonflé, supersédure ⁸ , réduction de la collecte de pollen, diminution ou arrêt de la ponte, production de miel réduite	Dépeuplement et diminution de la force de la colonie, diminution de la longévité, apparition de maladies secondaires, mortalité hivernale élevée
<i>Ascosphaera apis</i>	Ascosphérose (couvain plâtré)	Champignon ascomycète	non	oui	Larves d'abeilles mortes, momifiées et desséchées, recouvertes d'un mycélium blanc, et/ou de corps fructifères noirs, momies déposées au trou de vol et devant la ruche	Affaiblissement de colonies
<i>Aspergillus flavus</i>	Aspergillose (couvain pétrifié)	Champignon ascomycète	oui	oui	Agitation des abeilles, vol laborieux voire impossible, filaments jaune verdâtre sortant par les orifices naturels de l'abeille morte, couvain clairsemé	Affaiblissement de colonies
BACTÉRIES						
<i>Paenibacillus larvae</i>	Loque américaine *	Bactérie sporulée	non	oui	Atteinte du couvain operculé, larves mortes de couleur brunâtre, transformées en une masse visqueuse filante, pré-pupes dont la forme et la segmentation sont altérées. Ecailles loqueuses adhérentes à la paroi de l'alvéole	Mortalité du couvain, affaiblissement et mortalité de colonies
<i>Melissococcus plutonius</i> (agent primaire) ----- <i>Bacillus alvei</i> <i>Streptococcus faecalis</i> (agents secondaires)	Loque européenne	Bactérie à capsule, non sporulée	non	oui	Atteinte du couvain non operculé, larves de couleur jaunâtre puis brunâtre, se rétractant. Ecailles loqueuses de couleur brun foncé à noir dans l'alvéole, facilement détachable de son support	Mortalité du couvain, affaiblissement et mortalité de colonies
<i>Spiroplasma apis</i> <i>Spiroplasma melliferum</i>	Spiroplasmose		oui	non	Symptômes nerveux	Mortalité de butineuses. Affaiblissement
<i>Bacillus apisepcticus</i>	Septicémie		oui	non	Difficultés de vol	Affaiblissement
<i>Bacillus sp.</i>	Couvain refroidi		non	oui	Agents se multipliant dans les abeilles immatures (larves) mortes d'avoir eu trop froid	Affaiblissement

* : MARC en France, ° : MADO en France

⁸ Supersédure ou supercédure = remplacement d'une reine, hors de la période d'essaimage, sans relation avec le cycle biologique de la colonie.

Tableau 3 : Les douze principaux virus de l'abeille (classés par ordre alphabétique des abréviations de leur nomenclature anglaise) : l'historique de leur découverte, les particularités démontrées en infection expérimentale, leur association avec d'autres agents pathogènes ainsi que l'impact supposé ou démontré de la virose sur la santé des colonies et les symptômes décrits sur les ruchers

Virus	Découverte	Infection expérimentale	Conséquences* de la virose et symptômes
Virus de la paralysie aiguë (ABPV , Acute Bee Paralysis Virus)	Lors d'études sur le CBPV (1963)	Symptômes de paralysie précoce (2-4 j), mortalité rapide (3-5 j)	Participerait aux affaiblissements, associé à <i>V. destructor</i> ¹ en entraînant la mortalité d'ouvrières et de couvain, NS
Virus de la cellule royale noire (BQCV , Black Queen Cell Virus)	A partir de larves de reines dans des alvéoles à parois noires (1977)	Diminution de la durée de vie des abeilles infectées, dépendant de <i>N. apis</i> pour l'infection des adultes par voie trophique	Participerait à la mortalité d'ouvrières, associé à <i>N. apis</i> . Entraînerait la mortalité de larves de reines, NS
Virus X de l'abeille (BVX , Bee Virus X)	Lors de l'étude d'autres virus (1974)	Pas de symptôme, raccourcit la durée de vie des adultes	Participerait à la mortalité d'ouvrières, associé à <i>M. mellifica</i> , NS
Virus Y de l'abeille (BVY , Bee Virus Y)	A partir d'abeilles mortes en Angleterre (1980)	Dépendant de <i>N. apis</i> pour l'infection des adultes, augmentation de la pathogénicité de <i>N. apis</i>	Participerait à la mortalité d'ouvrières, associé à <i>N. apis</i> , NS
Virus de la paralysie chronique (CBPV , Chronic Bee Paralysis Virus) ^a	Maladie connue depuis l'antiquité (Aristote) : Maladie noire ou Paralysie chronique	Symptômes paralytiques (5 j) plusieurs jours avant la mort (7 j)	Entraîne de la mortalité, parfois importante, d'ouvrières dépilées et noires avec des symptômes de tremblements
Virus des ailes nuageuses (CWV , Cloudy Wing Virus)	A partir d' abeilles aux ailes opaques (1980)	Pas de symptôme précis, études sujettes à controverse	Conséquences mal connues. La dissémination du virus serait associée à <i>V. destructor</i> , NS
Virus des ailes déformées (DWV , Deformed Wing Virus)	A partir d'abeilles provenant du Japon (1983)	Déformations des ailes et du corps des abeilles naissantes	Participe aux affaiblissements, associé à <i>V destructor</i> ^{1,2} en entraînant des mortalités d'ouvrières et des déformations d'abeilles naissantes

Virus	Découverte	Infection expérimentale	Conséquences* de la virose et symptômes
Virus filamenteux (FV , Filamentous virus)	A partir d'hémolymphe laiteuse d'abeilles aux États-Unis (1977)	Pas de symptôme, ni mortalité	Conséquences mal connues. Virus considéré comme commun mais non pathogène, NS
Virus israélien de la paralysie aiguë (IAPV : Israeli Acute Paralysis Virus)	Lors de mortalité d'abeilles en Israël (2002)	Mortalité rapide (4 j) sans symptôme	Fortement corrélé au CCD aux Etats-Uni . En l'absence de lien pathogénique démontré, considéré comme marqueur significatif
Virus du Cachemire (KBV , Kashmir Bee Virus)	A partir d'abeilles <i>Apis cerana</i> provenant du Cachemire (1974)	Mortalité rapide (3 j) sans symptôme	Participerait aux affaiblissements, associé à <i>V. destructor</i> ¹ , NS
Virus du couvain sacciforme (SBV , Sacbrood Virus)	1 ^{er} virus identifié comme responsable d'une maladie : le couvain sacciforme (1917)	Mortalité de larves en forme de sac	Mortalité de larves en forme de sac (fluide entre le tégument et le corps), entraînant des affaiblissements de colonies
Virus de la paralysie lente (SBPV , Slow Bee Paralysis Virus)	Lors de l'étude du BVX (1974)	Symptômes de paralysie tardive (10-11 j), suivie de mortalité (12 j)	Participerait à la mortalité d'ouvrières, associé à <i>V. destructor</i> ¹ , NS

Légende :

j : jours post contamination par inoculation.

* : virus persistants en infections inapparentes, conséquences sur la santé des colonies lors de viroses cliniques.

¹: vectorisation passive du virus par le parasite.

²: multiplication du virus dans le parasite qui sert de vecteur et d'hôte.

CCD : Colony Collapse Disorder

NS : pas de symptôme connu propre à la virose en conditions naturelles.

^a : il existe une particule virale associée au CBPV : le CBPASV (*Chronic Bee-Paralysis Associated Satellite Virus*) classé comme virus satellite et dont la multiplication serait entièrement dépendante du CBPV.

1.2.2 Agents chimiques

Les abeilles peuvent être exposées, comme l'ensemble des organismes vivants, aux divers agents chimiques susceptibles d'être présents dans l'environnement. Dans les zones cultivées, la majeure partie des agents chimiques constituant cette exposition appartient à la catégorie des produits phytopharmaceutiques, encore appelés produits phytosanitaires ou pesticides.

Un produit phytopharmaceutique correspond à tout produit visant à protéger une culture des dégâts d'un organisme nuisible⁹. De par son mode d'action, un produit phytopharmaceutique est, en principe, spécifique d'un type de cible : fongicides, herbicides, insecticides, nématicides, molluscicides, rodenticides ou avicides. Toujours du fait de son mode d'action, un produit phytopharmaceutique peut agir plus ou moins spécifiquement sur cette cible (insecticide généraliste ou seulement acaricide, par exemple). Parmi les agents phytopharmaceutiques, certains sont d'origine biologique comme les spores de *Bacillus thuringiensis* porteuses de diverses toxines ou les antiprotéases, leur rôle est analysé ci-après (cf. 1.2.3.4 « Pratiques agricoles, plantes transgéniques »).

Le catalogue des produits phytopharmaceutiques compte environ 450 substances actives (principe actif des produits commerciaux) et quelques 5000 produits commerciaux correspondants (ACTA, 2008). Une revue exhaustive des propriétés de ces produits et en particulier des propriétés toxiques pour l'abeille, établies lors d'études en laboratoire, a été volontairement exclue de cette synthèse, l'objectif n'étant pas de faire l'inventaire des effets possibles des produits mais bien de leurs effets avérés *in situ*. Les connaissances acquises dans ce domaine lors de l'examen réglementaire des produits phytopharmaceutiques, sont disponibles, par ailleurs, sur le site AGRITOX (<http://www.dive.afssa.fr/agritox/index.php>).

Cette présentation des agents chimiques susceptibles d'intervenir dans la mortalité des colonies d'abeilles, s'appuie, d'une part, sur la littérature scientifique traitant des impacts des produits phytopharmaceutiques sur les abeilles¹⁰, et d'autre part, sur les informations du terrain acquises par les réseaux de surveillance existant dans quelques pays voisins, comme le Royaume-Uni, l'Allemagne et les Pays-Bas.

1.2.2.1 Modalités d'exposition des abeilles aux produits phytopharmaceutiques

• **Nature de l'exposition**

En zone agricole, les traitements phytopharmaceutiques étant, pour la plupart, destinés à être appliqués uniquement sur les surfaces cultivées, l'exposition se limite, en théorie, aux individus présents au moment du traitement.

En pratique, l'application de produits, en particulier par pulvérisation, conduit presque systématiquement à une contamination des bordures des surfaces traitées (haies, buissons, cultures adjacentes, etc.) par la dérive de « *brouillards de pulvérisation* » (voir, pour des études de terrain, Klöppel et Kördel (1997), Koch *et al.*, (2003) et pour la génération d'une base de données sur la dérive de pulvérisation, Rautmann *et al.*, 2001).

De même, des résidus secs ou humides, générés lors du traitement ou par re-volatilisation à partir du feuillage ou du sol, contribuent, parfois significativement, au transfert de substances à moyenne ou longue distance de l'endroit de traitement.

⁹ Un organisme nuisible peut être : un champignon ; un autre microorganisme entraînant chez la plante le développement d'une maladie ; des adventices, dont le développement nuit à celui de la plante cultivée ; des insectes phytophages ou vecteurs de maladies ; mais aussi des nématodes ; des mollusques ; des petits vertébrés ; ou encore des oiseaux.

¹⁰ Ces informations avaient fait l'objet d'une revue dans le cadre du rapport Expertise Collective Pesticides, émis par un groupe de travail INRA-CEMAGREF, en 2005 : Aubertot, J.M., Barbier, J.M., Carpentier, A., Gril, J.J., Guichard, L., Lucas, P., *et al.* (2005) Pesticides, agriculture et environnement. Réduire l'utilisation des pesticides et limiter leurs impacts environnementaux. Expertise Collective synthèse du rapport. Paris, France. INRA et Cemagref. http://www.inra.fr/l_institut/expertise/expertises_realisees/pesticides_rapport_d_expertise.

Une application par pulvérisation « en plein » répartit le produit sur l'ensemble de la parcelle de façon homogène alors qu'une pulvérisation dans la raie de semis permet un traitement localisé sur les zones à traiter.

L'exposition *via* l'air s'effectue par le biais de résidus secs ou de résidus humides, ces derniers représentant probablement une voie majeure en comparaison des résidus secs (Unsworth *et al.*, 1999). Ceci étant, la contribution de ces résidus à l'exposition dans la parcelle consécutive à une pulvérisation est limitée (Unsworth *et al.*, 1999)¹¹.

Un traitement de semences par pelliculage avec le produit est destiné à protéger la semence des effets de champignons ou d'une consommation de la semence ou de la plantule par des insectes.

L'exposition résultante pour les abeilles peut avoir lieu *via* le nectar et le pollen de la plante cultivée, dans le cas de substances systémiques.

- **Les voies d'exposition**

Les abeilles, comme les autres pollinisateurs, peuvent entrer au contact de produits phytopharmaceutiques :

- directement lors du traitement, lorsque des résidus sont présents dans l'air ;
- *via* un substrat sur lequel subsistent des résidus de produits, comme le sol ou les plantes.

Le contact des abeilles avec les résidus de produit peut constituer une part significative de l'exposition, en particulier du fait de leur taille réduite, impliquant une surface corporelle d'échanges d'autant plus importante avec les surfaces contaminées. La relation trophique entretenue avec la culture, conditionne ensuite le temps de présence dans cette dernière, ainsi que la nature de l'exposition, contact et ingestion par toilettage, auquel peut s'ajouter l'ingestion de sucs et d'exsudats de plantes pouvant contenir des substances aux propriétés systémiques¹².

L'exposition par inhalation est également possible, et concerne toutes les substances au moment de l'épandage, et ensuite les substances volatiles.

La quantité de produit avec laquelle les abeilles peuvent entrer en contact, va déterminer la possibilité d'effets directs. Cette quantité dépend de l'intérêt de l'abeille pour la parcelle traitée, de la quantité de produit appliquée sur la parcelle et du mode d'application du produit. Une application dans la raie de semis ou sur des semences, en focalisant l'apport sur les zones à protéger, permet de limiter l'apport de produit à l'hectare.

- **L'exposition résultant de produits pulvérisés**

L'exposition d'abeilles à des produits utilisés en pulvérisation nécessite la présence d'abeilles au moment du traitement et dépend donc fortement de la présence de fleurs dans la culture au moment du traitement. Il s'agit alors d'une exposition par contact pour l'essentiel. Une exposition par ingestion est cependant possible par toilettage.

Dans le cas de traitements par pulvérisation, la dose apportée est spécifique au produit, à son efficacité et au spectre d'action visé (ACTA, 2008). Une pulvérisation apporte sur une parcelle de terrain des quantités très variables de substances actives, s'échelonnant de quelques grammes (pour certaines sulfonilurées, par exemple) à quelques kilogrammes (pour certains herbicides généralistes ou encore des traitements de sol contre les nématodes).

¹¹ A titre d'exemple, les concentrations en pesticides communément mesurées dans les eaux de pluie sont de l'ordre du microgramme par litre ce qui, en considérant une précipitation de 20 mm d'une pluie à 1 µg/L, correspond à une quantité redéposée à l'hectare de 0,2 g de substance. A cette dose, des effets directs de ces résidus ne pourraient se manifester que pour des substances dont la DL50 serait inférieure au ng/abeille.

¹² Un produit systémique est un produit capable de migrer dans une plante à une concentration susceptible d'avoir des effets biologiques recherchés (exemple : herbicides, *etc.*).

- **L'exposition résultant de l'utilisation de semences traitées**

Dans le cas d'un traitement de semences, l'exposition des abeilles, par ingestion, peut survenir dans des cultures attractives et dépend des propriétés systémiques du produit. Pour que les abeilles soient exposées, une quantité significative de résidus du produit doit persister dans la plante jusqu'au moment de la floraison et migrer vers la fleur, les nectaires ou le pollen.

Pour les substances les plus systémiques, la concentration en résidus dans les parties vertes (tiges, feuilles) excède rarement 0,1 mg/kg. Les données disponibles pour l'imidaclopride indiquent des concentrations résiduelles dans les pollens de l'ordre du µg/kg de pollen, suggérant ainsi une exposition réduite pour les abeilles, par comparaison aux suites d'une pulvérisation (une centaine de g/ha pour l'imidaclopride, selon e-phy : <http://e-phy.agriculture.gouv.fr/>).

Une étude de Cutler et Scott-Dupree sur les effets de l'exposition d'abeilles à des plants de colza traités avec de la clothianidine¹³ au niveau de la semence confirme les niveaux de transfert avec des concentrations résiduelles de l'ordre de 2 µg/kg dans le pollen et le nectar (Cutler et Scott-Dupree, 2007).

1.2.2.2 Réglementation de la mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques

C'est parce qu'une exposition des abeilles et autres pollinisateurs aux pesticides utilisés en agriculture ne peut être exclue, que la réglementation prévoit une évaluation des risques pour ces organismes, en préalable à la mise sur le marché du produit (Directive 91/414/EC, 01/01/2004).

Cette évaluation est effectuée sur la base d'essais d'écotoxicité pour l'abeille domestique, selon une démarche progressive mettant en œuvre des outils expérimentaux adaptés au risque identifié : risque aigu pour les adultes, risque pour le développement des larves, risque de retour à la ruche, etc. (cf. annexe 3). Ce schéma est actuellement mis à jour afin de traiter spécifiquement de l'exposition aux produits systémiques utilisés en traitement des semences ou du sol (Alix et Vergnet, 2007 ; Alix *et al.* 2008a).

En France, des mesures de gestion des risques pour les abeilles, par une maîtrise de l'exposition, ont été prises au niveau réglementaire. Un arrêté prévoit, pour protéger les abeilles et autres insectes pollinisateurs, d'interdire "*toute application d'un produit insecticide ou acaricide en période de floraison et de production d'exsudats, quels que soient les produits et les appareils utilisés, sur tous les peuplements forestiers et toutes les cultures visées par ces insectes* (JORF, 2004)". Une mention dérogatoire à cet interdit peut être attribuée, sous conditions, à certains produits qui peuvent être alors utilisés durant ces périodes, mais toujours en dehors de la présence d'abeilles. Ainsi, en France, l'utilisation de produits phytopharmaceutiques (acaricides et insecticides) dotés d'une AMM, dans le respect des bonnes pratiques agricoles, devrait garantir **l'absence d'exposition** pour les abeilles.

La réglementation européenne prévoit, de même, l'interdiction des usages entraînant l'exposition des pollinisateurs et ce pour tous les produits pour lesquels l'évaluation des risques indique un risque pour les abeilles, sans relation avec l'action (insecticide ou fongicide) du produit (Directive 91/414/EC, texte consolidé, 2004)¹⁴. Elle prévoit également que des dispositions visant à limiter l'exposition des écosystèmes situés en dehors des parcelles traitées soient mentionnées sur l'étiquette des produits, en fonction des

¹³ Insecticide de la famille des nicotinoïdes.

¹⁴ SPe8 : Dangereux pour les abeilles. /Pour protéger les abeilles et autres insectes pollinisateurs, ne pas appliquer durant la floraison. /Ne pas utiliser en présence d'abeilles. /Retirer ou couvrir les ruches pendant l'application et [indiquer la période] après traitement. /Ne pas appliquer lorsque des adventices en fleur sont présentes. /Enlever les adventices avant leur floraison. /Ne pas appliquer avant [indiquer la date] (d'après la Directive 2003/82/EC amendant l'annexe V de la Directive 91/414/EC).

conclusions de l'évaluation des risques (Directive 91/414/EC, texte consolidé, 2004). Ces dispositions sont, par exemple, l'instauration de zones non traitées, de largeur variable, destinées à jouer un rôle tampon entre la parcelle et les zones avoisinantes. La largeur de ces zones est définie lors de la procédure d'évaluation des risques¹⁵. Ces dispositions pour l'étiquetage sont entrées en vigueur au niveau national et apparaissent progressivement sur les emballages des produits commercialisés.

1.2.2.3 Effets recensés des produits phytopharmaceutiques sur l'abeille

• Sources d'informations

La directive européenne 96/23/EC régleme la mise en œuvre, dans chaque Etat membre, d'un programme de surveillance de résidus chimiques dans le miel (fixation de LMR¹⁶ pour certaines substances actives dans le miel), intéressant essentiellement des substances actives à usage vétérinaire, dont certaines peuvent également entrer dans la composition de produits utilisés pour la protection des végétaux. Le règlement 396/2005, entrant en vigueur en septembre 2008, fixe des LMR dans le miel pour 48 substances et permettra la collecte de données informatives quant aux résidus de produits phytopharmaceutiques dans le miel (AESA, 2008).

En outre, l'AESA fait état, dans son enquête conduite en 2008 (cf. 2.1 « La filière apicole européenne » et annexe 5), sur 22 Etats membres ayant participé, de cinq pays dotés d'un réseau de surveillance chargé d'un recensement de données sur les résidus chimiques contaminants des abeilles et du miel (AESA, 2008).

Ce sont ces réseaux de surveillance qui, sur ce sujet, constituent la source d'information la plus importante. Ces derniers collectent les données, à la suite des signalements, mais procèdent également à des suivis des populations d'abeilles dans les sites où une exposition et des impacts liés aux pesticides sont possibles.

La littérature scientifique recense peu de cas d'intoxications d'abeilles (cf. 2.3.2 « Agents chimiques ») consécutivement à des traitements phytopharmaceutiques, en dépit d'assez nombreux accidents connus depuis plus de 50 ans et liés le plus souvent à des mésusages d'insecticides, notamment les organophosphorés. Le cas particulier des insecticides micro-encapsulés en est un bon exemple : les microcapsules utilisées avaient la taille de grains de pollen et étaient récoltées et stockées dans la colonie pour être consommées ultérieurement, provoquant, par voie de conséquence, des intoxications de colonies d'abeilles à retardement (Russell *et al.*, 1998).

• Analyse des données par les réseaux en fonctionnement

Les analyses d'incidents notifiés aux réseaux de surveillance font état :

- d'utilisations de produits phytopharmaceutiques en quantités importantes, comme dans le cas d'attaques des cultures par des pucerons ;
- d'applications de ces produits en présence d'abeilles ou sur des cultures en fleurs ;
- d'applications de ces produits sur des plantes en dehors de la parcelle visée par les traitements, en raison, par exemple, d'un rinçage insuffisant de la cuve de pulvérisation avant emploi (générant ainsi un mélange lors de l'application suivante) ;
- de la présence d'eau contaminée ;
- de traitement du bois (Lewis, 2003).

Dans 18 % des cas, l'incident fait suite à un usage autorisé et dans 4 % il fait suite à un mauvais usage, les cas restants n'étant pas classables par manque d'informations.

Le nombre de cas d'empoisonnement tend à diminuer d'année en année, traduisant à la fois de meilleures pratiques agricoles et une tendance chez les éleveurs d'abeilles domestiques à moins déclarer d'éventuels incidents (Lewis, 2003 ; Aubertot *et al.*, 2005).

¹⁵ SPe3 : Pour protéger [les organismes aquatiques/les plantes non cibles/les arthropodes non cibles/les insectes], respecter une zone non traitée de [distance à préciser] par rapport à [la zone non cultivée adjacente/aux points d'eau] (d'après la Directive 2003/82/EC amendant l'annexe V de la Directive 91/414/EC).

¹⁶ LMR : limites maximales de résidus.

- Au Royaume-Uni, d'après le WIIS (Wildlife Incident Investigation Scheme), la plupart des produits impliqués dans des accidents sont des insecticides, utilisés seuls ou en mélanges. Selon Aldridge et Hart *in* Liess *et al.*, 2003, aucun produit classé lors de l'évaluation des risques comme étant "à faible risque" n'a été impliqué dans les incidents recensés. Les substances de la famille des pyréthriinoïdes, classées comme étant à "risque élevé", ont rarement été impliquées dans des incidents (Inglesfield, 1989, *in* Liess *et al.*, 2003) (Barnett *et al.*, 2007).
- En Allemagne, un suivi est assuré par un sous groupe de l'ICPBR¹⁷ (Lewis, 2003). Un total de 82 cas d'empoisonnement a été recensé entre 1993 et 2003, avec une tendance à la diminution du nombre de cas au cours du temps. Les incidents impliquent aussi bien des substances autorisées sur le marché allemand que des substances interdites, traduisant ainsi des importations et usages illégaux de produits. Pour la seule année 1999, par exemple, 47 cas d'empoisonnements de colonies ont été recensés en Allemagne, dans lesquels une exposition à une combinaison de produits (produits mélangés dans la bouillie) a été mise en évidence. Ce nombre est en diminution, en raison de la mise en place d'une réglementation limitant l'application de tels mélanges (onze cas au total au cours des trois années suivantes (Lewis, 2003). La diminution du nombre d'incidents concerne la vigne mais pas l'arboriculture fruitière pour laquelle le nombre d'incidents reste stable. Le nombre d'empoisonnements délibérés tend, en revanche, à augmenter.
- Aux Pays-Bas, un suivi volontaire des populations d'abeilles est effectué depuis 1989 (Oomen, 1999). Les apiculteurs informent leur organisation nationale des incidents et une enquête est conduite afin de déterminer si le code d'utilisation des pesticides (*Pesticide Acta*) a été ou non violé. Le nombre annuel d'incidents est variable (21 en 1994, 175 en 1996, entre 20 et 60 en général chaque année) mais il reste plus important dans les zones d'agriculture intensive. Les cultures en zones arables (grandes cultures) sont les plus concernées. Parmi les substances impliquées figurent notamment les insecticides, en particulier les molécules organophosphorées.

D'autres cas, moins nombreux, sont recensés dans la littérature :

- au Canada et aux États-Unis, des programmes de régulation des pullulations de moustiques ont, par le passé, été associés à des dégâts importants dans des colonies d'abeilles, dont le coût avoisinait 90 000 \$ U.S. en 1981 et 850 000 \$ U.S. en 1983 pour la seule province du Manitoba (Dixon et Fingler, 1982, 1984 *in* Kevan, 1999) ;
- en France, un incident impliquant un traitement de semences par une préparation insecticide a été enregistré et impliquait du fipronil. Les circonstances de cet incident, explicitées par des expérimentations, ont été décrites dans le procès-verbal de la commission d'étude de la toxicité des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture¹⁸ de janvier 2004 (<http://agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/avisctweb200401.pdf>). L'incident a donc été relié à la production d'une quantité de poussières significativement plus importante par le semis d'une variété de tournesol, associé à une concentration neuf fois et demie plus importante en fipronil dans ces poussières, par comparaison à la teneur en fipronil dans les poussières d'une autre variété. Les effets de l'exposition d'abeilles à ces poussières ont été testés ; les signes suivants ont été observés : une forte augmentation de la mortalité des abeilles après semis, une diminution quasi-totale de l'activité de butinage, une absence d'activité (envol – atterrissage sur planche d'envol) dans les 48 heures suivant le semis, des comportements anormaux chez les abeilles exposées, dans les deux heures suivant la fin du semis. La mauvaise

¹⁷ International Commission on Plant-Bee Relationship : commission internationale des interactions entre les abeilles et les plantes.

¹⁸ Instance alors en charge de l'évaluation scientifique des produits phytopharmaceutiques dans le cadre de l'examen des dossiers de demande de mise sur le marché.

qualité du pelliculage a été invoquée pour expliquer cet incident survenu en Midi-Pyrénées.

Par comparaison, les causes à l'origine de la mortalité d'abeilles attribuée à l'emploi de produits contenant de l'imidaclopride (notamment, les semences enrobées « Gaucho^{NT} » de tournesol et de maïs, dont l'utilisation a été suspendue par le Ministre de l'agriculture, respectivement en janvier 1999 puis en mai 2004, cf. introduction de ce rapport) n'avaient pas pu, malgré les nombreux dispositifs expérimentaux mis en place à la suite des incidents, être clairement établies.

- Récemment, en Allemagne, en Slovénie et en Italie des incidents semblables, impliquant des poussières de semis pelliculés, ont été rapportés (Forster, 2008 ; Pistorius, 2008).

La caractéristique commune de ces incidents correspond à une forte mortalité de colonies d'abeilles à la suite de semis de maïs pelliculés.

Ceux-ci ont été reliés à l'exposition des colonies, au moment des semis, aux poussières émises par des semoirs de type semoir pneumatique.

L'analyse de résidus dans les abeilles, mais aussi sur des fleurs et plantes visitées par les abeilles aux abords des surfaces semées a révélé la présence de clothianidine, insecticide utilisé en pelliculage des semences.

L'analyse des causes de la présence de résidus dans les abeilles et aux alentours des ruches a mis en évidence :

- ◆ une mauvaise qualité de pelliculage des semences utilisées, comme en Allemagne où des lots de semences présentaient un sous-dosage d'un coformulant adhésif, voire un double pelliculage des semences, c'est-à-dire à un pelliculage d'une semence déjà pelliculée et prête à l'emploi, l'épaisseur du pelliculage générant ainsi des poussières en quantité anormale et contenant des résidus de produit ;
- ◆ des semis réalisés avec des semoirs pneumatiques dont le flux de sortie d'air était dirigé vers le haut et donc émettait les poussières de semis vers l'air ;
- ◆ des semis réalisés par temps chaud, sec et venteux, favorisant la dispersion de poussières sur de grandes distances.

Ce constat rejoint les observations effectuées en Italie, depuis 2001, d'une implication de poussières de semis lors d'événements de mortalité aiguë, impliquant cette fois l'imidaclopride, et répondant à la même conjonction de facteurs (Greatti *et al.*, 2003 ; Greatti *et al.*, 2006) :

- ◆ semoirs pneumatiques émettant les poussières verticalement ;
- ◆ abrasion importante du pelliculage par le disque de distribution des semences ;
- ◆ pelliculage de mauvaise qualité ;
- ◆ conditions météorologiques.

Un bilan sur les incidents récents impliquant des semences pelliculées a été dressé lors de la réunion de l'ICPBR¹⁹, à Bucarest, en octobre 2008. Il ressort de ces échanges que **les causes de ces incidents sont bien identifiées et peuvent être évitées par des mesures dont la mise en œuvre reste simple, telles que le contrôle de la quantité de poussières émises dans des lots par le biais d'un test en correspondance avec un seuil** (comme, par exemple, dans le cadre du « plan poussières » en France) (JORF n°35 du 11 février 2004, « *Avis aux usines nationales productrices de semences de maïs et de tournesol traitées* »), ou **l'utilisation de semoirs équipés de dispositifs permettant de limiter l'émission de poussières.**

¹⁹ ICPBR : International Commission for Plant-Bee Relationships (= commission internationale pour l'étude des relations abeilles et plantes).

Par leur nature, ces types d'incidents touchant les abeilles et impliquant les traitements de semence ne sont susceptibles de survenir que de façon ponctuelle, puisqu'ils nécessitent l'émission de quantités toxiques pour l'abeille. Néanmoins, ils mettent en évidence une dispersion dans l'environnement des produits utilisés en pelliculage en quantité plus ou moins importante et ainsi une exposition pouvant avoir des conséquences élargies y compris sur la santé des utilisateurs des produits.

Cette observation a conduit l'ICPBR à attribuer cette pratique des semis à de « mauvaises pratiques agricoles » et à encourager, de fait, la mise en place rapide de mesures permettant de résoudre cette problématique des poussières à l'échelle communautaire (Pistorius, 2008 ; Forster, 2008 ; Alix *et al.*, 2008b).

Enfin, si l'on élargit le recensement des cas d'intoxications à l'ensemble des pollinisateurs, d'autres aspects apparaissent, tels que les effets indirects des produits phytopharmaceutiques. Ainsi, lorsque les pesticides sont mentionnés dans les causes de déclin des populations de pollinisateurs, il est plus souvent fait référence aux herbicides qu'aux insecticides (Kevan, 1999 ; Wilcock et Neiland, 2002). A titre d'exemple, un déclin des populations de bourdons en France et en Belgique est attribué au faucardage précoce du foin et à l'utilisation d'herbicides pour éliminer les adventices à larges feuilles (c'est-à-dire les *Asteraceae* ou *Lamiaceae* ; Rasmont (1988) et Rasmont et Mersch (1988) *in*(Kevan, 1999).

• **Bilan**

Quelques caractéristiques peuvent être mises en relief à partir des différentes informations recueillies (pour le bilan spécifiquement français, *cf.* chapitre 2.3.2 « *Agents chimiques* ») :

- les intoxications aiguës de colonies d'abeilles par des produits pulvérisés visant la protection des plantes sont les accidents susceptibles de se produire en cas de non respect des bonnes pratiques agricoles ;
- aucun cas d'intoxication impliquant des résidus de produits dans le pollen ou le nectar d'espèces végétales issues de semences traitées n'a été recensé dans la littérature ou par les réseaux. Une étude sur cette problématique a été publiée. Cette dernière, conduite au Canada, a suivi les effets d'une exposition de 32 colonies d'abeilles à des plants de colza issus de semences pelliculées sur une période de 130 jours (Cutler et Scott-Dupree, 2007). L'étude a porté sur un pelliculage de la clothianidine, l'exposition ayant lieu au moment de la floraison des plants traités. Aucun effet n'a été observé sur les paramètres suivis : taux de mortalité des ouvrières, longévité des ouvrières, poids des colonies, production de miel et surface du couvain, pour une exposition des abeilles quantifiée à 2 µg/kg dans les nectars et les pollens par les analyses de résidus.
- Comme observé dans le cas des pollinisateurs sauvages, l'impact sur les populations *via* des effets indirects de pesticides, notamment par la destruction de l'habitat après application d'herbicides, semble apparaître plus facilement sur le terrain que l'impact direct d'une substance intrinsèquement toxique pour ces organismes (insecticides par exemple). La durée de la pression (au sens large) exercée par ces différents produits peut en partie expliquer ce phénomène : la destruction chimique de l'habitat peut avoir des conséquences à l'échelle de quelques mois, voire de quelques années, sur la répartition de populations dans l'environnement agricole, par comparaison à un effet sur la survie des individus exposés, qui ne concerne *a priori* que les individus qui ont été directement au contact du produit et ce à une dose toxique (sous réserve bien sûr de l'absence de contamination de l'habitat - de quelque nature qu'il soit - par des doses toxiques de produit ramenées par les organismes eux-mêmes).

1.2.3 Environnement

Seront successivement évoqués comme cause potentielle de mortalité des colonies d'abeilles domestiques :

- l'alimentation ;
- les facteurs climatiques ;
- les champs électriques et magnétiques ;
- les pratiques agricoles.

1.2.3.1 Alimentation

Avant d'aborder ce chapitre, consacré aux effets potentiels de l'alimentation sur la mortalité des colonies d'abeilles, il paraît essentiel de définir les besoins nutritionnels des abeilles domestiques et leur signification, en se focalisant essentiellement sur les glucides et protéines (Chauzat et Pierre, 2005 ; Pierre et Chauzat, 2005)

Besoins nutritionnels des abeilles

• **Les glucides**

Les glucides représentent les constituants parmi les plus importants de la nourriture, couvrant les besoins énergétiques nécessaires à la thermorégulation, aux travaux d'entretien de la ruche tels que le nettoyage des cellules, l'alimentation du couvain, les déplacements liés au butinage, etc. Ils sont généralement stockés dans l'organisme sous forme de corps gras.

Les sucres habituellement présents dans les sécrétions florales (nectar) sont métabolisés par les abeilles (glucose, fructose, tréhalose, maltose) ; à l'inverse, certains autres, présents dans les sécrétion de certains insectes (miellats), ne le sont pas (raffinose).

La thermorégulation représente un besoin très important pour maintenir, notamment, une température de 34°C en présence de couvain. En hiver, la température de la « grappe »²⁰ ne doit pas descendre en dessous de 13° C. En région tempérée, la consommation de sucres par une colonie d'abeilles, durant l'hiver, peut aller de 19 à 25 kg, et pour l'année, environ 80 kg. De nombreux facteurs influent sur la quantité et la qualité du butinage d'un rucher.

• **Les protéines et acides aminés**

Les protéines sont apportées par les pollens. Cet apport est indispensable à la colonie d'abeilles pour assurer la croissance, l'ensemble des fonctions vitales telles que les fonctions enzymatiques et la reproduction (Roulston et Cane, 2000). Le pollen intervient, notamment, dans le développement des glandes hypopharyngiennes des jeunes abeilles (Pernal et Currie, 2000) et leurs corps adipeux (Soudek, 1927 ; Kratky, 1931). Lors d'apport de pollen insuffisant, ces glandes se développent insuffisamment chez les nourrices dont la production de gelée royale ne permet plus le développement normal du couvain, ni l'alimentation normale de la reine (l'apport protéique des sécrétions hypopharyngiennes représente environ 95 % de l'apport protéique nécessaire au développement d'une larve).

Le pollen est stocké dans les alvéoles, sous forme de pain d'abeille, assimilable à un ensilage, dont la valeur biologique est supérieure à celle du pollen frais en raison des fermentations subies (sous l'action de trois souches de *saccharomyces* et d'une souche de *lactobacilles*) (Pain et Maugenet, 1966). La teneur en protéines est variable selon l'origine botanique (cf. tableau 4), passant ainsi du simple au double entre le pollen de maïs ou de tournesol, et celui de phacélie ou de trèfle blanc. Par exemple, la quantité de protéines disponible représente 32 % de la matière sèche du pollen d'*A. greatheadii* (Aloes) alors que le taux de protéines est de 15 % dans la matière sèche du pollen d'*H. annuus* (tournesol).

²⁰ Les colonies d'abeilles sont organisées pour résister aux températures froides de l'hiver, en formant une grappe d'abeilles, permettant de conserver la chaleur à l'intérieur de la ruche.

Le taux de protéine contenu dans le pollen varie également en fonction des facteurs génétiques et environnementaux : la variété au sein d'une même espèce (Clark et Lintas, 1992 ; Pernal et Currie, 2000), l'âge et le stress nutritif de la plante (Day *et al.*, 1990) et la localisation géographique (Pernal et Currie, 2000).

Selon l'origine végétale, l'apport nécessaire de pollen pour assimiler une même quantité de protéines peut ainsi diminuer de 50 % lorsque le taux de protéines passe de 20 % à 30 %. En période de miellée moyenne, ce taux doit être d'au moins 25 %, et passe à plus de 30 % lors de miellée intense (Kleinschmidt, 1986).

En outre, l'équilibre entre les acides aminés est très variable selon l'origine végétale. Le pollen de certains végétaux (lupin, phacélie, *etc.*) est très riche en acides aminés indispensables, alors que d'autres en sont bien moins pourvus (sarrasin, tournesol, maïs, *etc.*). Ainsi, le pollen de pissenlit, pauvre en tryptophane, phénylalanine et arginine, ne permet pas le développement du couvain s'il est consommé seul (Loper et Cohen, 1987).

- **Les lipides**

Très peu d'informations sont actuellement disponibles sur les besoins alimentaires des abeilles domestiques en lipides (acides gras, stérols et phospholipides). Dans les conditions normales (alimentation diversifiée), ces besoins sont couverts par la consommation de pollen (Bruneau, 2006). Parmi les lipides, les stérols entrent en jeu dans la production de l'hormone de mue (l'ecdysone) ce qui les rend particulièrement indispensables (Day *et al.*, 1990).

- **Les minéraux et vitamines**

Il ne semble pas que les besoins en minéraux et vitamines puissent poser des difficultés aussi importantes que ceux en protéines, en glucides ou en eau (Bruneau, 2006).

- **L'eau**

Il faut souligner la difficulté que représente l'apport en eau, notamment en période de canicule, car la diminution de ses disponibilités peut constituer un facteur limitant très important de la survie des colonies.

Effets de l'environnement nutritif sur la mortalité des colonies d'abeilles

Plusieurs études montrent qu'il n'existe pas de relation entre l'espèce de plante cultivée à proximité des ruchers (maïs, colza, tournesol, *etc.*) et la surmortalité de l'abeille domestique ; c'est le cas, notamment, en Suisse (Charrière *et al.*, 2003) et en Allemagne (Otten, 2003).

En revanche, la diminution de la biodiversité liée à l'agriculture intensive conduit notamment :

à un manque de disponibilité en plantes pollinifères et mellifères ;

à la réduction des périodes de floraison et à l'exploitation de ressources polliniques de moindre valeur nutritive (déficience en acide aminé essentiels) comme le pollen de *Taraxacum sp.* (pissenlit) (Genissel *et al.*, 2002).

- **Quantité et qualité de l'apport pollinique**

L'existence d'un déséquilibre dans la composition du pollen ne semble pas être un phénomène récent : il a également été observé lors d'études effectuées au cours des années quarante et cinquante (Syngé, 1947 ; Wille et Wille, 1984). Les études de différents pays ont montré que l'essentiel du pollen collecté par les abeilles est récolté sur un nombre limité de plantes, correspondant le plus souvent à des espèces communes comme des cultures agricoles (Keller *et al.*, 2005). Les abeilles domestiques ne souffrent pas nécessairement d'un appauvrissement de la flore dans les zones agricoles ; toutefois, dans ce type d'environnement, certaines périodes de pénurie de pollen peuvent survenir, que l'on n'observe pas dans un environnement plus diversifié (Stefan-Dewenter et Kuhn, 2002). Plus

spécifiquement, Charrière *et al.* ont montré que, d'une part, le butinage du tournesol (en l'absence ou en présence de traitement insecticide des semences) n'a pas d'effet délétère sur les populations d'abeilles durant la floraison et, d'autre part, les pertes hivernales n'en sont pas augmentées (Charrière *et al.*, 2006). Par ailleurs, le pollen de tournesol semble d'un faible intérêt ; en Suisse, en présence d'autres sources polliniques, les abeilles domestiques abandonnent le pollen de tournesol au profit de celui du maïs ou du trèfle.

Les abeilles domestiques ont besoin d'une nourriture de qualité afin de pouvoir mener leur développement larvaire correctement, mais également pour leur permettre d'optimiser leur cycle d'activité durant la saison hivernale (Somerville, 2001). En 1936, Farrar signalait déjà que la force de la population printanière exprimée en pourcentage de celle de l'automne était corrélée positivement avec la quantité de pollen de réserve (Farrar, 1936). Par ailleurs, le manque de pollen peut être à l'origine d'une réduction importante de la production du couvain d'été ou d'un arrêt total de la ponte à la fin de l'été ou au début de l'automne.

Les observations de terrain, réalisées en Wallonie, ont permis de constater que dans un nombre important de ruches, les réserves en pollen n'étaient pas suffisantes pour passer l'hiver. Pour Rozenkranz et pour Jacobs, dans certaines régions, respectivement d'Allemagne et de Belgique, les ouvrières ne récoltent pas assez de pollen, alors qu'en Suisse, le pollen est collecté en quantités suffisantes (Jacobs, 2004 ; Rosenkranz, 2004 ; Imdorf *et al.*, 2007). Or deux périodes clés dans la vie de la colonie peuvent devenir critiques en cas d'apport insuffisant de pollen à la colonie :

- au printemps : la reprise d'activité est conditionnée par l'apport de pollen frais à la ruche, lorsque le stock de pollen est épuisé ;
- à la fin de l'été, correspondant à la préparation à l'hivernage : en période de disette, un arrêt de la ponte est à craindre, ayant pour conséquence une population d'abeilles d'hiver réduite, diminuant ainsi les chances de passer l'hiver et risquant d'altérer la vigueur au redémarrage de la colonie au printemps suivant.

Les premiers jours après l'éclosion sont importants pour *A. mellifera* ; la teneur en azote de la jeune abeille augmente en moyenne de 64 % au cours des cinq premiers jours (Haydak, 1934). Lorsqu'on prive de pollen les jeunes abeilles domestiques (stade « imago » après métamorphose), leur espérance de vie en est diminuée (Maurizio, 1950). Jacobs a récemment conduit des essais dans des cages expérimentales, sur l'influence de l'alimentation en pollen sur la durée de vie de l'abeille domestique (Jacobs, 2004). Il a démontré que la consommation de pollen de maïs a un impact négatif sur la longévité d'*A. mellifera* contrairement aux pollens de fraisier ou de féverole.

Ainsi, à l'instar d'un apport quantitatif réduit de pollen à la colonie, un apport massif de pollen qualitativement médiocre peut être à l'origine de conséquences déterminantes sur la population d'une ruche. Au moment de la préparation à l'hivernage, un apport continu de pollen provoque une ponte d'ampleur normale par la reine. Cependant, si l'apport nutritif destiné aux larves écloses à la suite de cette ponte est insuffisant, leur durée de vie risque d'en souffrir. De telles ouvrières sont susceptibles de mourir durant l'hiver, entraînant un affaiblissement sévère, voire une mortalité de la colonie.

Le pollen et le nectar peuvent même, parfois, être toxiques pour l'abeille domestique, soit naturellement chez certaines espèces végétales comme *Anomone nemorosa* (Renonculaceae), *Ranunculus auricomus* (Renonculaceae), *Tilia platyphyllos* (Malvaceae), *Stryphnodendron polyphyllum* (Fabaceae), *Dimorphandra mollis* (Caesalpiniaceae) (Maurizio, 1950 ; Pimentel de Carvalho et Message, 2004 ; Cintra *et al.*, 2005), soit par la présence sur les grains de pollen de champignons produisant des mycotoxines, comme *Aspergillus flavus* (Gonzalez *et al.*, 2005).

Tableau 4 : Teneur en protéines brutes de différents pollens (Source : Bruneau : 2006)

Qualité	% de protéines	% de lipides
Pauvre		
Sarrasin - <i>Fagopyrum esculentum</i>	11a	
Tournesol - <i>Helianthus annuus</i>	13a-15b	11,9c
Pin - <i>Pinus banksiana</i>	14b	
Myrtillier - <i>Vaccinium</i>	14a	
Mais - <i>Zea mays</i>	15a	
Porcelle enracinée - <i>Hypochoeris radicata</i>	16a*	lip.a
Cirse vulgaire - <i>Cirsium vulgare</i>	17a*	
Citrus - <i>Citrus sp.</i>	19a	
Lavande - <i>Lavendula sp.</i>	20a*	
Moyenne		
Centauree du solstice - <i>Centaurea solstitia</i>	21 a	
Saule marsault - <i>Salix caprea</i>	22a	
Herbe au chantre - <i>Sisymbrium officinale</i>	22a	lip.a
Asphodèle - <i>Asphodelus fistulosus</i>	23a	
Rapistre d'Orient (choux bâtard) - <i>Rapistrum rugosum</i>	23a	lip.a
Navet - <i>Brassica napus</i>	24a	lip.a
Vesce - <i>Vicia sp.</i>	24a	
Féverolle - <i>Vicia faba</i>	24a	
Mélilot officinal - <i>Melilotus officinale</i>	24b	
Supérieure		
Amandier - <i>Prunus dulci</i>	25a	
Pommier - <i>Malus domestica</i>	25b	
Colza - <i>Brassica campestris</i>	26b*	20,3c
Trèfle blanc - <i>Trifolium repens</i>	26a	
Poirier - <i>Pyrus communis</i>	26a	
Ajonc d'Europe - <i>Ulex europaeus</i>	28a	
Excellente		
Phacélie <i>Phacelia tanacetifolia</i>	30b	
Lupin - <i>Lupinus angustifolius</i>	34a	
Vipérine commune - <i>Echium vulgare</i>	35a	

* : ne répond pas entièrement aux besoins en acides aminés

lip. : riche en lipides

a : (Somerville, 2001)

b : (Pernal et Curie, 2000)

c : (Singh *et al.*, 1999)

1.2.3.2 Facteurs climatiques

Mesquida soulignait déjà l'importance des facteurs climatiques sur la survie des abeilles domestiques (Mesquida, 1976). A la suite d'une sécheresse excessive, les floraisons de plantes mellifères et/ou pollinifères peuvent rapidement s'atténuer au cours de l'été et devenir totalement absentes.

Les basses températures, et particulièrement « les coups de froid », influencent le développement des colonies d'abeilles domestiques. Dustmann et Von der Ohe ont montré que les périodes de deux ou plusieurs jours durant lesquelles la température maximale de la journée est inférieure à 12°C sans pluie, ou 16°C avec pluie, inhibent l'activité de vol et interrompent l'approvisionnement en pollen de la ruche avec des conséquences négatives sur l'élevage du couvain et le développement des futures nourrices (Dustmann et Von der Ohe, 1988). La température est un facteur déterminant pour la vigueur (ou la force) d'une colonie ; en effet, les abeilles domestiques maintiennent le couvain à la température précise de $34,5 \pm 0,5^\circ\text{C}$, en dépit des fluctuations de la température ambiante (Jones *et al.*, 2004). Lorsque le couvain est élevé au-delà de cette température, les abeilles qui en sont issues, d'aspect morphologique normal, présentent des déficiences dans l'apprentissage et la mémorisation (Tautz *et al.*, 2003 ; Jones *et al.*, 2005). Tautz *et al.* ont également mis en évidence que les ouvrières, élevées à des températures sub-optimales, perdaient le sens de l'orientation et ne pratiquaient plus les danses de manière performante (Tautz *et al.*, 2003). Bühler *et al.* ont étudié les effets, dans la ruche, de la concentration en CO₂ et de la température sur l'abeille domestique : lors de conditions climatiques caractéristiques de la présence de couvain (1,5% CO₂ et 35°C, à l'intérieur de la ruche), la physiologie des apidés correspond à celle des abeilles d'été à durée de vie très courte. Lorsque, pour une même concentration en CO₂, la température diminue de 35° à 27°C, les ouvrières deviennent physiologiquement semblables à celles d'hiver (Bühler *et al.*, 1983).

Crailsheim *et al.* ont montré que les perturbations climatiques ont des conséquences sur le comportement des nourrices et des butineuses, comme l'apport de nectar à la ruche et la distribution de la nourriture dans la ruche. Les conditions climatiques peuvent donc influencer sur le développement de la colonie et la durée de vie de l'abeille domestique (Crailsheim *et al.*, 1999).

Toutefois, selon Imdorf *et al.*, il semble que les conditions météorologiques ne soient pas le seul facteur de risque de la mortalité des colonies d'abeilles. Ces auteurs signalent, qu'en comparant les données climatiques des hivers 2002/2003 et 2005/2006, pendant lesquels les pertes de colonies ont été importantes, les données météorologiques étaient différentes (Imdorf *et al.*, 2007). Ce constat laisse supposer l'existence d'autres facteurs de labilité suivant les années.

Par ailleurs, si les prédictions de changements climatiques se réalisent, les abeilles devront s'adapter rapidement aux modifications de certaines régions climatiques. La richesse de biodiversité de l'abeille domestique qui évolue sous des climats très différents devrait permettre à l'espèce de s'adapter avec l'aide déterminante des apiculteurs (Le Conte et Navajas, 2008).

1.2.3.3 Champs électriques et magnétiques

Les abeilles perçoivent les champs électriques et magnétiques par l'intermédiaire de petits cristaux abdominaux contenant du fer (Wajnberg *et al.*, 2001). L'influence des champs électriques et magnétiques a peu été étudiée sur l'abeille et les données actuelles ne permettent pas de mettre en évidence une relation entre ces champs et la mortalité des colonies d'abeilles domestiques (Imdorf *et al.*, 2007).

1.2.3.4 Pratiques agricoles

Évolution des pratiques agricoles

Au cours des dernières décennies, les pratiques agricoles ont considérablement évolué. Dans la plupart des bassins de production, les assolements se sont simplifiés, avec pour conséquence, la raréfaction de certaines plantes mellifères, notamment les légumineuses. Dans ces zones, prédominent souvent les céréales, au détriment des espèces entomophiles (colza, féverole, trèfle, etc.). Ainsi, la floraison des cultures mellifères est précédée et suivie de longues périodes sans ressources alimentaires pour les insectes, si aucun substitut n'est apporté pour relayer l'absence d'apport alimentaire.

Dans les régions d'élevage, les prairies naturelles à la flore composite dont la fauche avant floraison abolit la ressource qu'elles pourraient constituer, sont maintenant remplacées par des prairies artificielles, constituées de graminées pauvres en ressources mellifères et pollinifères.

Il paraît essentiel de souligner les méfaits de la monoculture à l'origine d'alternances de pléthore et de disette et surtout fondée sur des végétaux pauvres en ressources pollinifères et nectarifères (céréales, tournesol). En outre, se produit une gestion destructrice des éléments fixes du paysage, tels que talus, haies, bords de route, espaces enherbés le long des rivières et des voies de transport.

Dans les pays d'Europe du nord-ouest, l'urbanisation accrue et l'agriculture intensive provoquent progressivement la fragmentation des habitats d'insectes, l'isolement et la destruction de zones semi-naturelles et de zones « refuges » comme les jachères, les haies et les talus (Dawson, 1994). Les réseaux de « corridors biologiques » entre les différentes zones d'intérêt pollinifère et mellifère peuvent être ainsi modifiés ou altérés (Richards, 2001). Ceci induit des perturbations de la colonisation de l'habitat et de l'exploitation des ressources alimentaires par des insectes pollinisateurs (Kearns *et al.*, 1998 ; Kremen et Ricketts, 2000).

Les pratiques intensives en agriculture sont ainsi à l'origine de la diminution des ressources alimentaires de l'abeille domestique (Weibull *et al.*, 2003 ; Todd *et al.*, 2007). Le déclin de la biodiversité des plantes pollinifères et mellifères en milieu agricole est une conséquence directe de deux actions conjuguées : celle des herbicides totaux ou sélectifs et celle de la monoculture, en particulier la culture de plantes dépourvues d'intérêt pour les apidés, telles que les céréales (Bäckman et Tiainen, 2002). Très récemment, Marshall *et al.* ont mis en évidence une plus grande abondance d'apidés en milieu agricole lorsque des bandes marginales, composées de légumineuses et de diverses plantes à fleurs, étaient placées à proximité de grandes cultures (Marshall *et al.*, 2006).

Les pratiques agricoles peuvent également provoquer d'importantes pertes d'abeilles. Les champs de phacélies ou de trèfles blancs sont très souvent visités par les insectes pollinisateurs, notamment l'abeille domestique. Pour les producteurs de lait, ces prairies à fleurs sont fauchées avant la fin de la floraison, causant ainsi d'importantes pertes d'abeilles par déficit alimentaire. Frick et Fluri indiquent qu'après fauchage, les pertes d'abeilles, liées à la disparition de ressources nutritives, s'élèvent, pour les parcelles de trèfles blancs, de 9 000 à 24 000 abeilles/ha et pour les parcelles de phacélies, à 90 000 abeilles/ha (Frick et Fluri, 2001).

Les études traitant des effets des pesticides sur les populations de pollinisateurs font partie d'une littérature spécifique qui associe souvent le suivi écologique à l'évolution des cultures elles-mêmes, les impacts sur les populations de pollinisateurs étant le plus souvent détectés lors de diminutions drastiques du rendement de production des cultures pollinisées. Un recensement des cas de réduction de rendement chez des espèces végétales, au début des années 1990, par Burd (1994), *in* (Richards, 2001), a permis d'y associer des impacts

sur les espèces pollinisatrices. Sur 23 cas recensés, cinq étaient liés à une réduction du nombre de niches écologiques disponibles, et trois étaient associés au passage à un mode intensif de conduite des cultures.

Le lien avec les traitements chimiques n'a été fait qu'une seule fois, à la suite du traitement de forêts canadiennes au fenitrothion contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette (*Choristoneura fumiferana*). Cet incident est un des rares exemples d'effets directs d'un traitement insecticide sur des espèces pollinisatrices inféodées à des cultures. A l'origine de cet incident, des hectares de forêts du Nouveau-Brunswick avaient été traités contre la tordeuse. Les populations de nombreuses espèces pollinisatrices ont diminué drastiquement (Plowright et Rodd 1980, *in* (Kevan, 1999) affectant ainsi la reproduction de nombreuses espèces végétales (Thaler et Plowright, 1980, *in* (Kevan, 1999) et résultant en une chute importante des rendements de production de myrtilles (Kevan 1975b ; Kevan et Laberge 1999 *in* (Kevan, 1999). C'est par cette diminution de rendement que l'effet sur les pollinisateurs a été découvert. La substitution de ce produit par du Matacil (aminocarbe) a permis de rétablir les rendements de production de myrtilles, mais des impacts ont néanmoins été observés lors de suivis des populations d'espèces pollinisatrices de petite taille (*Andrenidae*, *Halictidae*, *Anthophoridae* et *Syrphidae* ; Thompson *et al.*, 1985, *in* (Richards, 2001). Des espèces végétales sauvages dépendantes de ces insectes pour leur reproduction ont été, en retour, moins productrices en fruits.

Les plantes transgéniques

L'application des techniques de génie génétique aux végétaux permet d'assurer aux plantes génétiquement modifiées, actuellement commercialisées, une meilleure protection vis-à-vis de certaines conditions adverses de milieu, notamment par une destruction facilitée des adventices et une diminution des pertes liées aux ravageurs animaux.

Les plantes résistantes aux herbicides peuvent ainsi subir un désherbage plus complet que celles soumises aux techniques classiques, avec cependant, un effet indirect, surtout trophique, sur les abeilles du fait de la disparition radicale de la flore adventice. Il est, par ailleurs, possible de rendre certaines plantes résistantes aux attaques des insectes, grâce à l'insertion de gènes produisant soit des toxines de *Bacillus thuringiensis* (Arpaia, 1996), soit des antiprotéases des enzymes intestinales des insectes (Malone *et al.*, 1998) soit encore des lectines (Lehrman, 2007). L'insertion de gène Bt, provenant de *Bacillus thuringiensis*, est actuellement la méthode la plus fréquemment préconisée. Ce bacille présente une très grande variabilité génétique ; il peut ainsi être à l'origine d'une centaine de toxines différentes (les « *crystal proteins* », *Cry*) qui ont été isolées et étudiées. Chacune d'entre elles a un spectre d'hôte qui lui est spécifique. Les plus utilisées en génie génétique sont :

- *Cry1*, active contre les lépidoptères, la plus utilisée (notamment dans le maïs Monsanto 810) ;
- *Cry3* active contre les coléoptères ;
- *Cry4* active contre les diptères.

En principe, le gène d'intérêt peut être utilisé avec un promoteur, adressant la toxine aux seuls tissus verts de la plante, ce qui exclut sa transmission au pollen (aucune de ces toxines n'étant néfaste pour les hyménoptères).

Concernant les inhibiteurs de protéases, on les distingue selon leur activité de liaison et deux d'entre eux sont principalement utilisés :

- les inhibiteurs de sérine-protéases ;
- les inhibiteurs de cystéine-protéases.

Les sérine-protéases jouent un rôle important chez l'abeille ; l'inhibiteur de cette enzyme peut ainsi empêcher la digestion et avoir des conséquences sur la santé des apidés, ce qui n'est pas le cas de l'inhibiteur de cystéine-protéases (Babendreier *et al.*, 2006).

En conditions de laboratoire, semi-naturelles (sous tunnel) ou naturelles (au champ), **aucune étude, à l'exception de celles portant sur les inhibiteurs de sérine-protéases, n'a mis en évidence un impact négatif de toxines actuellement commercialisées sur l'abeille domestique, tant au niveau physiologique que comportemental** (Malone et Pham-Delegue, 2001 ; Keil *et al.*, 2002 ; Malone, 2004 ; Babendreier *et al.*, 2006 ; Lehrman, 2007 ; Duan *et al.*, 2008 ; Ramirez-Romero *et al.*, 2008). Il est exclu, à l'heure actuelle, d'utiliser les inhibiteurs de sérines-protéases en vue d'augmenter la résistance des plantes aux insectes.

1.2.4 Pratiques apicoles

1.2.4.1 Généralités

Puisque la colonie peut être assimilée à un super-organisme pérenne, en raison de l'organisation et des relations de travail qui existent entre les différents individus qui la composent, il est indispensable que les colonies disposent d'une population équilibrée (*cf.* 1.1 « *Etat de normalité* »).

Un déficit en ouvrières, nourrices ou butineuses, peut entraîner des perturbations au sein des colonies. Lors des manipulations apicoles, un équilibre démographique est à préserver. Le rôle de l'apiculteur est de favoriser, au travers de la technique et des méthodes employées, la pérennité des colonies afin d'assurer chaque année sa production de miel.

Un manque d'ouvrières et donc de ressources nutritives entraîne un développement ralenti des colonies et une population insuffisante. En période hivernale, un nombre d'abeilles trop faible ne permet pas de maintenir la température nécessaire à la survie de la grappe d'abeilles.

La perte de la reine, individu unique au sein de la ruche, peut entraîner la mort des colonies si sa disparition survient durant la période « sans mâle », donc sans fécondation. Chaque visite de colonie doit se faire en veillant à ne pas effectuer de fausse manœuvre à l'encontre de la reine. L'apiculteur doit également veiller à l'âge des reines en les marquant, afin de prévoir leur renouvellement pour conserver leur vitalité optimale, généralement limitée aux deux premières années de leur vie. La division des colonies (réalisation des essaims artificiels) ne doit pas être trop tardive dans l'année, au risque de perdre les nouvelles colonies insuffisamment développées pour l'hiver.

La tenue du rucher, de façon générale, est également un point d'importance. Afin de favoriser le bon développement des colonies, des règles de bon sens doivent être appliquées :

- l'humidité doit être maintenue aussi basse que possible au sein des ruches (l'apiculteur doit **isoler les ruches du sol**, veiller à ce que l'eau de pluie ne s'y accumule pas) ainsi qu'au sein du rucher (l'apiculteur doit veiller à dégager la végétation et à utiliser des supports de ruches ne gardant pas d'eau résiduelle) ;
- le pas de vol doit être dégagé ;
- un abreuvoir doit être mis à disposition près du rucher.

1.2.4.2 L'essaimage

Des visites régulières au printemps et au début de l'été doivent être réalisées pour prévenir ou arrêter autant que faire se peut l'essaimage.

Lors d'un essaimage, près de la moitié, voire les deux tiers, de la population quittent la ruche pour fonder une autre colonie. Ce phénomène est amplifié par l'absence momentanée de reine fertile. Le fait de visiter les colonies permet, au besoin :

- de prévenir la mise en route du processus d'essaimage (bonnes pratiques apicoles : extension du volume de la ruche, réalisation d'essaim artificiel, etc.) ;
- d'éviter l'essaimage par destruction des cellules royales ;
- de connaître la cause du dépeuplement des colonies.

En régions tempérées, l'essaimage peut survenir jusqu'à la fin du mois de juin et quelques semaines sont nécessaires à la colonie pour retrouver sa population initiale. Outre la diminution du nombre d'abeilles, on observe une importante diminution de la production de miel. De plus, à la suite de l'essaimage, l'apiculteur doit adapter le volume de la ruche à la population restante, afin de minimiser les dépenses d'énergie inutiles (thermorégulation) et d'éviter le développement de parasites dans les espaces vides (notamment, fausses-teignes).

1.2.4.3 Le milieu de vie de la colonie

Le cycle de vie d'une colonie, ainsi que sa survie, sont fortement dépendants de la végétation dans l'environnement et plus précisément des sources de pollen et de nectar disponibles. Ainsi, deux facteurs doivent être pris en considération lors de l'installation d'un rucher sédentaire :

- les ressources nutritives disponibles tout au long de la saison et plus particulièrement avant la période critique hivernale ;
- le nombre de colonies par rucher.

Un nombre important de colonies par site peut être envisagé lors de la floraison de plantes hautement mellifères et pollinifères ; toutefois, lorsque les denrées se font plus rares, une adaptation du nombre de colonies par site doit être effectuée, afin que chacune puisse bénéficier de réserves en protéines et nutriments permettant le développement des abeilles d'hiver, à longue durée de vie.

Les trappes à pollen installées en permanence sur les colonies peuvent entraîner des carences alimentaires et un mauvais remérage²¹. Des impacts de ce dispositif sur la population des ruches ont été démontrés : au printemps, la quantité de couvain operculé et d'abeilles adultes au sein de la colonie serait moindre dans les ruches dotées de ce système (Webster *et al.*, 1985).

Lors des transhumances, durant le temps d'adaptation de chaque colonie à son nouveau milieu, des affrontements entre populations d'abeilles sont fréquents, pouvant entraîner des diminutions partielles de population des colonies concernées.

1.2.4.4 Le nourrissage

Parmi les facteurs apicoles en relation avec la nourriture, Imdorf *et al.* indiquent que le nourrissage d'hiver, riche en miellat, souvent issu d'une miellée de forêt tardive, n'est pas approprié pour l'hivernage et peut entraîner des symptômes tels que la dysenterie et/ou d'importantes pertes de colonies (Imdorf *et al.*, 2007).

Une autre cause avérée de mortalité correspond au manque de nourriture durant la période hivernale. En effet, après que l'apiculteur a récupéré le miel et donc la réserve d'hydrates de carbone stockée dans les hausses, il est indispensable d'apporter aux abeilles un substitut car un déficit en nourriture entraîne la mort de la colonie.

Quatre situations distinctes peuvent être à l'origine de famine :

- une quantité de nourriture insuffisante ;
- des méthodes apicoles (apport de nourriture) non adaptées aux besoins d'une nouvelle souche d'abeilles ;
- des conditions climatiques défavorables prolongées au printemps, empêchant la collecte de nourriture ;

²¹ Remérage : terme apicole désignant un changement de reine dans une ruche.

- des conditions climatiques, alternant bref réchauffement et longue période de froid, entraînant l'ouverture de la grappe d'abeilles et sa fermeture, à distance de la nourriture stockée dans la ruche, pourtant encore abondante (Haubruge *et al.*, 2006).

1.2.4.5 Contrôle et traitement des maladies du rucher

Un autre facteur d'origine apicole correspond au contrôle, par les apiculteurs, des différents agents pathogènes susceptibles de se développer dans leur rucher.

Depuis quelques années, des phénomènes de résistance aux acaricides sont apparus en Europe et notamment en Belgique (Trouiller, 1998 ; Spreafico *et al.*, 2001 ; Thompson *et al.*, 2002), diminuant l'efficacité des molécules agréées pour lutter contre *V. destructor*. Ce phénomène de résistance serait essentiellement dû à une stratégie de lutte axée sur l'utilisation d'un très faible nombre de molécules acaricides dans les ruchers, sans alternance de celles-ci. Des résistances au coumaphos ont notamment été décrites en Amérique du Nord et pourraient avoir des conséquences majeures sur l'efficacité de ce traitement, à l'instar de celles mises en évidence pour le fluvalinate (Elzen *et al.*, 1998 ; Pettis, 2004).

Par ailleurs, des traitements utilisés de façon non adéquate ont pu engendrer des pertes importantes (Phibbs, 1996). L'étude multifactorielle, conduite en Wallonie, portant sur le dépérissement des colonies d'abeilles domestiques, a mis en évidence une relation entre le traitement contre *V. destructor* (types d'acaricides, dates et fréquences d'application) et la surmortalité des colonies (Nguyen et Haubruge, 2005).

Ainsi la mise en œuvre par l'apiculteur d'un unique traitement contre l'acarien à l'automne pourrait-elle être insuffisante, les dommages infligés à la population de la colonie étant déjà trop importants (Amdam *et al.*, 2004).

Trois approches ont été développées dans le but de pallier cette difficulté :

- appliquer des traitements précoces (fin août) (Faucon *et al.*, 2007a) ;
- effectuer un premier traitement durant l'été, un deuxième à la fin de l'été et un dernier traitement en fin d'automne (Amdam *et al.*, 2004) ;
- mettre en œuvre un premier traitement au début de la saison apicole (Delaplane et Hood, 1999).

En outre, certains traitements à base de produits liposolubles (coumaphos et fluvalinate) de la varroase sont source de contamination importante des cires (Chauzat et Faucon, 2007) pouvant entraîner des effets délétères sur les reines.

Les médicaments autorisés dans la lutte contre *V. destructor* ne peuvent être appliqués durant la miellée, ce qui ne laisse que très peu de temps à l'apiculteur pour estimer l'importance de l'atteinte de la varroase dans son rucher et mettre en œuvre le traitement adapté (Currie et Gatién, 2006).

L'apiculteur peut également favoriser l'expansion d'autres maladies graves en :

- introduisant des abeilles (ajout à des ruches saines de couvain ou d'abeilles provenant de colonies atteintes ou contaminées) ;
- unissant à des colonies saines des colonies guéries encore porteuses d'autres agents pathogènes, mais devenues faibles ;
- réutilisant des ruches sans désinfection préalable.

1.2.4.6 Sélection des reines

La sélection des reines peut constituer un facteur de risque lié aux pratiques apicoles.

Imdorf *et al.* estiment que les critères de sélection actuels sont insuffisants pour garantir des colonies saines, fortes et performantes (Imdorf *et al.*, 2007). Jusqu'à présent, la sélection était surtout axée sur :

- le comportement et plus particulièrement le critère de non agressivité des colonies d'abeilles ;
- le rendement en miel.

Ces critères de sélection intervenaient au détriment du critère de comportement hygiénique des abeilles entre elles et vis-à-vis du couvain, jusqu'à présent moins pris en compte par les apiculteurs que les deux critères précédents.

La race de la reine sélectionnée pourrait être à l'origine de réponses spécifiques des abeilles qu'elle engendre. Il semblerait, en effet, que des réponses adaptatives de la physiologie de l'abeille à différents « stress » (cf. 3.4.3.4. « Marqueurs de stress ») dépendent de la race. Cela a été démontré pour la sensibilité aux pesticides, en fonction de la nutrition (Wahl et Ulm, 1983) et pour les infections par *N. apis* (Malone et Stefanovic, 1999).

Aujourd'hui, certains apiculteurs se sont spécialisés dans la production de reines hybrides afin de favoriser le rendement en gelée royale, alors que d'autres défendent la conservation d'un patrimoine génétique intact (Le Conte et Navajas, 2008).

1.2.5 Autres causes

En raison du fait qu'un diagnostic étiologique n'est pas toujours demandé, car onéreux ou jugé inutile par certains des éleveurs touchés, un grand pourcentage des causes de mortalité des colonies d'abeilles reste déclaré d'origine inconnue.

Si autrefois, les causes de mortalité de colonies étaient essentiellement représentées par des agents biologiques, la situation actuelle s'est complexifiée et l'intervention simultanée de plusieurs facteurs pose des difficultés pour le rendu d'un diagnostic de certitude.

L'apparition de causes environnementales influençant la diminution de la force des colonies rend difficile l'établissement d'un diagnostic.

Parmi ces causes figurent notamment:

- les facteurs climatiques influant sur la flore et sur la préparation à l'hivernage ;
- les conditions de production intensive de certains ruchers ;
- la qualité et la quantité de pollen disponible,

Ainsi, par exemple, si le laboratoire de l'Afssa Sophia-Antipolis a mis en évidence la présence de pesticides à l'état de traces dans les matrices apicoles (cf. 2.3.2 « Agents chimiques », tableau 13), les effets de ces molécules, en termes de symptômes (si ceux-ci sont présents), n'ont pas été objectivés sur le terrain. En l'absence de symptômes, aucun diagnostic ne peut être établi.



Cet inventaire des causes possibles de mortalité des colonies d'abeilles montre la grande diversité des facteurs pouvant agir, de manière isolée ou simultanée et entraîner un affaiblissement, un effondrement ou une mortalité des colonies d'abeilles. Il importe à présent de cerner, au-delà de cet inventaire, la nature et l'importance respectives des causes des troubles observés au sein de la filière apicole française.

2 SITUATION SANITAIRE DE LA FILIÈRE APICOLE

2.1 LA FILIÈRE APICOLE EUROPÉENNE

Dans une optique de comparaison, le groupe de travail a souhaité avoir une idée de l'état sanitaire de la filière apicole en Europe. A cette fin, l'Afssa a formulé une demande d'informations auprès de l'Autorité européenne de sécurité des aliments (AESA) (*European Food Safety Authority*, EFSA). Celle-ci a procédé à une rapide enquête auprès des Etats membres *via* leurs points focaux et ce, en vue de dresser un inventaire des :

- données de production de miel ;
- programmes de surveillance des résidus chimiques dans le miel en application de la directive européenne 96/23/CE ;
- programmes de surveillance consacrés aux effondrements, affaiblissements et mortalités de colonies d'abeilles.

Le rapport complet concernant cette enquête est disponible sur le site de l'AESA en cliquant sur le lien suivant :

http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/Scientific_Document/AMU_Technical_Report_Bees_EFSA-Q-2008-428_20083007_final.pdf?ssbinary=true.

Un résumé de cette enquête a récemment été présenté par l'EFSA lors de l'EurBee3, à la Queen's University de Belfast, les 8-11 septembre 2008 (*cf.* annexe 5).

Au total, 22 Etats membres ainsi que la Norvège et la Suisse ont participé à cette enquête.

La production de miel rapportée par les Etats membres était fréquemment supérieure à celle figurant dans les bases de données FAOSTAT, EUROSTAT. Lorsque les moyennes des productions figurant dans les bases de données EUROSTAT et FAOSTAT sont considérées, l'Espagne est le plus grand producteur, suivie par l'Allemagne, la Hongrie, la France, la Roumanie, la Grèce et la Pologne.

Dans l'Union européenne, le nombre de ruches a été estimé à plus de 8 millions. Il s'agit d'une estimation partielle car deux grands Etats membres producteurs de miel n'ont pas répondu au questionnaire (Espagne et Pologne).

Les programmes de surveillance annuels des résidus concernent :

- * les résidus de médicaments vétérinaires,
- * les substances du groupe B1 (substances antibactériennes, y compris les sulfamidés et les quinolones),
- * du groupe B2(c) (carbamates et pyréthroides)
- * les substances des groupes 3a, 3b et 3c (autres substances et contaminants environnementaux tels que les composés organochlorés, y compris les polychlorobiphényles, les composés organophosphorés et certains autres éléments chimiques).

Ces programmes ont mis en évidence que les substances les plus fréquemment détectées sont des substances du groupe B1. Toutefois, lorsqu'on tient compte du nombre total d'échantillons prélevés dans l'Union européenne, on constate une diminution constante du pourcentage de non-conformité dans ce groupe : 2,03 % en 2003 (avec un intervalle de confiance [IC] 95 % compris entre : 1,54 et 2,63 %); 0,97 % en 2004 (IC 95 % : 0,7 à 1,3 %) et 0,65 % en 2005 (IC 95 % : 0,42 à 0,96 %).

Enfin, cette enquête a permis d'obtenir une idée de l'importance de la mortalité de colonies d'abeilles dans l'Union européenne (*cf.* tableau 5). Pour les Etats membres disposant de données, un taux de mortalité supérieur à 10 % a été constaté, dépassant le taux jugé acceptable dans la plupart des manuels apicoles (*cf.* 1.1.2.5 « *La mortalité et la morbidité* »).

Tableau 5 : Statistiques européennes concernant le nombre de ruches, d'apiculteurs et le taux de mortalité des colonies d'abeilles pour les années 2006 et 2007 (Source : AESA, 2008)

Etat membre	2006			2007		
	Ruches	Apiculteurs	Mortalité (%)	Ruches	Apiculteurs	Mortalité (%)
Belgique	110 000	8 600	-	-	-	-
Chypre	4 1478	707	-	40 533	712	-
République tchèque	525 560	46 647	10	520 084	48 919	20
Danemark	80 000	4 100	15	-	4 100	7
Estonie	48 000	7 000	8 - 10	48 000	7 000	8 - 10
Finlande	53 000	3 300	9,3	54 000	3 200	10,2
France	1 324 565	66 924	808*	1 243 046	65 050	142*
Allemagne	700 000	82 000	13	710 000	82 000	9
Grèce	1 380 000	23 000	-	1 380 000	23 000	-
Hongrie	923 103	15 764	-	897 670	15 320	-
Irlande	20 000	2 200	-	20 000	2 200	-
Italie	1 083 266	75 000	30 - 40	1 100 000	55 000	40 - 50
Lettonie	62 000	3 300	-	70 000	3 400	-
Lituanie	100 000 - 120 000	11 000	-	100 000 - 120 000	11 000	-
Luxembourg	5 637	369	16	5 300	358	20
Pays-Bas	80 000	7 500	26	80 000	7 500	15
Norvège	70 000	3 500	10,6	70 000	3 500	-
Portugal	-	-	-	555 049	15 267	-
Roumanie	1 100 000	3 200	10	996 000	2 942	> 20
Slovaquie	217 338	12 797	-	247 678	14 854	0
Suède	105 000	13 000	18	110 000	12 000	12
Royaume-Uni	274 000	43 900	11,1	274 000	43 900	11,7

* Mortalité exprimée en nombre de déclarations, soit, pour la France: en 2006, 1,2 % des apiculteurs ont déclaré de la mortalité (808 / 66 924 = 0,012421) ; en 2007, 0,6 % des apiculteurs ont déclaré de la mortalité (142 / 65 050 = 0,002189).

2.2 LA FILIERE APICOLE FRANÇAISE

2.2.1 Caractéristiques et statistiques

La filière apicole française compte environ 75 000 apiculteurs (cf. tableau 6). Ceux-ci forment deux groupes distincts :

- les apiculteurs professionnels, vivant de leur activité ;
- les apiculteurs de loisir.

Le nombre de ruches par rucher est variable et fonction du statut de l'éleveur (cf. tableaux 6 et 7).

Tableau 6 : Nombre de ruches et d'apiculteurs en 1994 et en 2004 en France métropolitaine (DOM et TOM non compris) (Source : GEM-ONIFLHOR, 2005²²)

	1994	2004
Nombre de ruches	1 351 991	1 346 575
Nombre d'apiculteurs	84 215	69 237

Tableau 7 : Nombre et pourcentage du nombre d'apiculteurs en fonction du nombre de ruches possédées, en France métropolitaine (pour un nombre total d'apiculteurs de 68 263*) (Source : GEM-ONIFLHOR, 2005)

Nombre de ruches possédées	Nombre d'apiculteurs	% d'apiculteurs de cette tranche
1 - 10	53 290	78,1
11 - 30	9 026	13,2
31 - 70	2 803	4,1
71 - 150	1 382	2
150 - 300	1 043	1,5
300 et plus	719	1,1

* le total de 68 263 apiculteurs (et non de 69 237 comme indiqué dans le tableau 6) correspond à ceux pour lesquels la répartition des apiculteurs en fonction de la taille de cheptel a été renseignée.

La répartition des ruches par rucher (cf. tableau 7) met en lumière une forte dominance des apiculteurs de loisir (une à trente ruches par rucher) au sein de la filière apicole, correspondant à 66 501 de ses acteurs, soit 97,4 % d'un total de 68 263 apiculteurs. Les apiculteurs professionnels (plus de 150 ruches par rucher) ou pluriactifs sont au nombre de 1 762 environ, soit 2,6 % d'un total de 68 263 apiculteurs.

Le nombre moyen de ruches par apiculteur professionnel est de 338 ruches. Ces apiculteurs détiennent près de 600 000 ruches, soit 45 % du cheptel français (GEM-ONIFLHOR, 2005).

L'analyse du tableau 6 révèle une diminution d'environ 15 000 apiculteurs entre l'année 1994 et l'année 2004. Cette baisse a particulièrement concerné le groupe des apiculteurs de loisir.

Une baisse du nombre de ruches par rucher a également été constatée pour ces derniers, s'opposant à une augmentation de ce nombre relevé chez les apiculteurs professionnels, vraisemblablement destinée à compenser la diminution de production liée aux pertes de colonies d'abeilles. Ainsi, d'après une phrase extraite de la revue *Abeille & Cie*, le nombre de ruches françaises aurait considérablement augmenté ces dernières années : « on a constaté ces trois dernières années un gain de plus de 300 000 colonies pour les 25 pays

²² L'audit GEM de la filière apicole, publié fin octobre 2005, a été financé par l'ONIFLHOR (établissement public chargé des filières fruits, légumes, horticulture et miel qui participe à l'élaboration de la réglementation, analyse l'évolution des marchés et met en œuvre les soutiens nationaux et communautaires destinés aux filières dont il a la charge) dans le cadre du programme d'aide à l'apiculture.. Il a été réalisé par le Cabinet GEM qui avait déjà réalisé le précédent en 1997. Dans le cadre du règlement n° 1221/97, la communauté européenne avait souhaité que chaque Etat membre réalise un état des lieux de sa filière apicole.

de l'Union européenne. La France s'illustre avec une augmentation de 200 000 colonies » (Bruneau, 2007).

Une diminution globale de la production française de miel a été observée entre l'année 1996 et l'année 2004. La production de miel variait de 29 000 à 30 000 tonnes en 1996 et de 25 000 à 26 000 en 2006 (Clément, 2006 ; GEM-ONIFLHOR, 2005). L'étude du rendement en miel, en 2004 (cf. tableau 8), témoigne :

- d'une production hétérogène, fonction du statut de l'apiculteur (les apiculteurs professionnels bénéficiant d'un rendement supérieur obtenu par des techniques apicoles optimisées : transhumance, suivi des miellées, etc.) ;
- d'une baisse de production en comparaison des précédentes années, s'expliquant par une mortalité hivernale élevée et des changements climatiques (notamment sécheresse).

Tableau 8 : Rendement moyen de la production de miel pour les années 1996 et 2004, en fonction du nombre de ruches conduites (Source : Audit GEM-ONIFLHOR, 2005)

Rendement moyen, en fonction du nombre de ruches conduites	1996	2004
Moins de 150 ruches	18 kg/ ruche	15 kg/ ruche
Plus de 150 ruches	30 kg/ ruche	24 kg/ ruche

Cependant, d'après les données collectées pour l'enquête AESA 2008 (cf. annexe 5), une telle diminution n'apparaît pas entre les années 2000 et 2006 (AESA, 2008).

D'autre part, la récolte de miel par une colonie d'abeille, **caractéristique de son activité** (comme vu dans ce chapitre), ne peut être considérée comme un indicateur de l'expression de l'atteinte de cette colonie par un agent biologique ou chimique. En effet, ce paramètre peut être le reflet d'une :

- diminution de la quantité de cultures mellifères ;
- diminution de la production de nectar par les cultures voisines de la ruche ;
- anomalie de production de nectar par des cultures normalement mellifères ;
- diminution des populations d'abeilles .

Les coûts de production par rucher sont variables et augmentent avec le nombre de ruches ; ils s'établissent à environ 25 €/ ruche pour un rucher de moins de 150 ruches et à 53 €/ ruche pour un nombre supérieur de ruches par rucher, ce paradoxe étant sans doute lié à des différences de prise en compte des dépenses selon la taille des ruchers.



Cet inventaire révèle l'absence de chiffres fiables permettant d'objectiver la diminution des populations d'abeilles françaises. La mise en place d'un réseau d'épidémiosurveillance permettrait le recueil d'informations caractérisant et chiffrant, indiscutablement, la situation vécue par les acteurs de la filière.

2.2.2 Les difficultés de la filière apicole française, selon ses acteurs

Les récentes difficultés que connaît la filière apicole seraient liées, selon de nombreux apiculteurs français, aux phénomènes suivants :

- une mortalité hivernale anormalement élevée (surmortalité hivernale) des colonies d'abeilles ;
- des effondrements et/ou affaiblissements de colonies en cours d'année apicole ;
- des anomalies liées aux reines conduisant à différentes difficultés de la conduite apicole (colonies bourdonneuses, supersédures, échecs de remérage²³, ponte et couvain anormaux, durée de vie anormalement faible de la reine) ;
- des baisses de récoltes de miel liées à une population d'abeilles insuffisante, à une diminution des sécrétions nectarifères des fleurs, ou à un manque de fleurs.

Selon une partie des acteurs de la filière apicole, ces manifestations auraient pour origine commune des intoxications aiguës ou chroniques, dues à des agents chimiques contaminants (Chauvency, 1997 ; Le Chatellier, 2001 ; Alétru, 2008 ; Bruderer et Hermieu, 2008).

Des chiffres de mortalité hivernale supérieurs aux normes considérées en France (10 % de mortalité) sont néanmoins établis depuis vingt ans (Gaonach, 2005), confirmant l'existence d'une anomalie, touchant la filière apicole française, ancrée dans le temps (Schiro, 2008).

Les enregistrements, par le laboratoire de l'Afssa Sophia-Antipolis²⁴, de mortalité anormale de colonies, dans les ruchers de différents départements, pour le premier trimestre de l'année 2008, figurent dans le tableau 9. Ils permettent de constater l'importance des taux de mortalité par rucher, variant entre 56 % (Lozère) et 100 % (Aveyron, Dordogne, Haute-Savoie, Rhône) (Celle *et al.*, 2008). Toutefois, les chiffres présentés dans ce tableau correspondent à des signalements volontaires des apiculteurs, *a priori* non représentatifs ni d'une catégorie d'apiculteur ni de la situation générale des maladies des abeilles en France et de leur diversité.

²³ Un échec de remérage aboutit à une colonie bourdonneuse (la reine n'a pas été ou a mal été fécondée, ou a disparu).

²⁴ Le laboratoire de l'Afssa Sophia-Antipolis est le laboratoire d'études et de recherches sur les abeilles de l'Agence française de la sécurité sanitaire des aliments.

Tableau 9 : Mortalité hivernale de colonies d'abeilles enregistrée dans des ruchers de différents départements début 2008 (tableau non exhaustif, ne tenant compte que des appels reçus au laboratoire de l'Afssa Sophia-Antipolis) (Source : Celle *et al.*, 2008)

Départements	Nombre de ruchers par département s'étant manifesté	Nombre de ruches	% de mortalité hivernale
Allier	1	50	70
Alpes-de-Haute-Provence	1	50	96
Hautes-Alpes	5	184	80
Aveyron	2	47	100
Cantal	2	44	95
Corrèze	2	25	96
Cote-d'Or	1	50	60
Dordogne	1	17	100
Essonne	1	10	90
Jura	2	50	96
Gard	1	80	69
Landes	1	30	93
Lozère	4	723	56
Morbihan	1	22	86
Nièvre	1	6	67
Haute-Savoie	1	8	100
Pyrénées-Atlantiques	2	150	91
Rhône	1	10	100
Var	2	38	97

2.3 CAUSES DES MALADIES DES ABEILLES EN FRANCE

La recherche de l'origine de l'augmentation du taux de mortalité des colonies d'abeilles a conduit à l'identification de différents facteurs de risque appartenant aux agents biologiques, aux agents chimiques et à l'environnement des colonies d'abeilles.

En septembre 2002, lors du colloque organisé par l'Afssa et consacré à « *l'analyse des phénomènes d'affaiblissement des colonies d'abeilles* », les facteurs de risque pris en considération avaient été similaires (Faucon et Ribière, 2003).

Les données utilisées ci-après pour lister et hiérarchiser les causes et facteurs de risque de la mortalité des colonies d'abeilles françaises, proviennent d'une part, de bilans et rapports officiels (Ministère de l'agriculture et de la pêche) et d'autre part de publications ou rapports scientifiques.

Les données issues des bilans et rapports du Ministère de l'agriculture et de la pêche correspondent aux informations collectées par les structures responsables de la gestion et de la surveillance de la filière apicole française : la DGAI (Direction générale de l'alimentation), les DDSV (Direction départementale des services vétérinaires) et au sein des DDSV, les agents sanitaires apicoles. Les éléments scientifiques correspondent aux informations collectées lors des enquêtes de terrain, conduites notamment par l'Afssa Sophia-Antipolis.

L'analyse de ces données, tant officielles que scientifiques, comprend, néanmoins, un biais, inhérent à la méthode de collecte des données (cf. 2.3.1.2 « Publications et rapports scientifiques »), ne permettant pas d'établir un bilan représentatif ou exhaustif de la situation de la filière apicole aujourd'hui.

Il apparaît nécessaire et urgent que des structures de surveillance, fonctionnant en continu, soient mises en place, dans le but d'obtenir des données fidèles sur l'état actuel de la filière française. C'est pourquoi au sein du chapitre III, consacré aux recommandations, on invoque la nécessité d'instances tels qu'un institut technique apicole et un réseau d'épidémiosurveillance de la filière.

2.3.1 Agents biologiques

2.3.1.1 Bilans et rapports du Ministère de l'agriculture et de la pêche

En France, le Ministère de l'agriculture et de la pêche est chargé du **recensement des maladies apicoles intéressant strictement les maladies animales réputées contagieuses (MARC)**. Les enregistrements ainsi effectués sont à l'origine de la publication de rapports publics annuels (cf. tableau 10).

La liste des maladies animales réputées contagieuses, donnant lieu à déclaration au préfet et à la mise en œuvre de mesures de gestion sanitaire, comportait, avant l'année 2006, la loque américaine (agent : *Paenibacillus larvae*), la loque européenne (agent : *Melissococcus plutonius*), l'acariose (agent : *Acarapis woodi*), la nosérose (agent : *Nosema apis*) et la varroase (agent : *Varroa destructor*).

Cette liste a été amendée²⁵ en février 2006 (Code Rural, 2006) et comprend actuellement : la loque américaine, la nosérose, l'infestation par *Aethina tumida* (le petit coléoptère) et l'infestation par *Tropilaelaps clareae*. De cette liste, seules la loque américaine et la nosérose sont actuellement présentes en France.

En raison de son ubiquité, la varroase a été classée maladie animale à déclaration obligatoire (MADO), donnant lieu à déclaration au préfet, sans que soient mises en œuvre de mesures de gestion sanitaire.

²⁵ Décret n°2006-178 du 17 février 2006.

Tableau 10 : Prévalence des maladies des abeilles (en % par rapport au nombre de visites réalisées)
d'après les bilans annuels du Ministère de l'agriculture et de la pêche (MAP)

Année	Nombre de visites aléatoires	Nombre de visites sanitaires autres qu'aléatoires	Nombre de foyers et pourcentage de foyers par maladie et par type de visites									
			Loque américaine		Loque européenne		Acariose		Nosérose		Varroase	
			Visites aléatoires	Autres visites	Visites aléatoires	Autres visites	Visites aléatoires	Autres visites	Visites aléatoires	Autres visites	Visites aléatoires	Autres visites
2001	975	3 596	69 (7,08 %)	715 (19,88 %)	21 (2,15 %)	135 (3,15 %)	0 (0 %)	11 (0,3 %)	0 (0 %)	110 (3,06 %)	75 (7,70 %)	395 (10,98 %)
2002	1 231	3 514	99 (8,04 %)	401 (11,41 %)	23 (1,87 %)	72 (2,05 %)	0 (0 %)	168 (4,78 %)	0 (0 %)	108 (3,07 %)	114 (9,26 %)	290 (8,25 %)
2003	Total « aléatoires+ autres » = 4296		nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
2004	1 757	3 169	103 (5,86 %)	461 (14,55 %)	34 (1,94 %)	37 (1,17 %)	0 (0 %)	10 (0,32 %)	11 (0,63 %)	46 (1,45 %)	225 (12,8 %)	183 (5,77 %)
2005	2 108	2 802	103 (4,88 %)	335 (11,96 %)	37 (1,76 %)	64 (2,28 %)	3 (0,14 %)	9 (0,03 %)	7 (0,03 %)	91 (3,25 %)	65 (3,05 %)	23 (0,83 %)
2006	2 044	4252	51 (2,50 %)	182 (4,28 %)	/	/	/	/	5 (0,24 %)	64 (1,62 %)	/	/

Le terme de « *visites sanitaires autres qu'aléatoires* » regroupe : les visites pour suspicion de maladies, les visites liées aux demandes, les visites pour suivi et levée d'APDI, les visites pour le contrôle des transhumants, les visites pour mortalité et dépopulation, les visites pour « autre motif ». En 2006, les données concernant les visites pour « troubles des abeilles » n'ont pas pu être prises en compte car elles ne détaillaient pas le type de maladie mis en évidence.

/ : chiffres non disponibles car maladies sorties de la liste des MARC en 2006.

nd = données non disponibles.

Selon les données officielles, la loque américaine marque une nette régression pendant les années 2005 et 2006 mais correspond à la MARC la plus fréquemment observée dans les ruchers français. Il faut noter que le recensement de la varroase est particulier ; l'omniprésence de l'acarien *V. destructor* au sein des ruchers français a conduit à ne notifier que les ruchers symptomatiques (varroase déclarée au sein du rucher, liée au dépassement d'un seuil d'infestation critique).

L'analyse des rapports officiels met en évidence, par ailleurs, l'absence d'information relative aux maladies des abeilles et du couvain dues aux agents mycosiques et viraux.

La dernière publication officielle du Ministère de l'agriculture²⁶, sur les causes de mortalité des abeilles en France, liée à l'intervention conjointe de plusieurs facteurs dans la surmortalité des colonies d'abeilles domestiques, stipule que « *l'objectivité et la fidélité à la fois des entretiens et des visites sur le terrain poussent la mission à positionner les problèmes de maladies des abeilles comme facteurs prépondérants* » (Saddier, 2008).

²⁶ Rapport au premier Ministre François Fillon, rendu public en octobre 2008, intitulé « Pour une filière apicole durable » rédigé par le député de Haute-Savoie Monsieur Martial Saddier et correspondant « aux conclusions de rencontres avec les différents acteurs de la filière et les pouvoirs publics » et à l'analyse faite par Monsieur Saddier « en vue d'endiguer le problème de surmortalité observé à l'échelle mondiale et jugé incontestable. » http://www.agriculture-environnement.fr/telecharger/Rapport_SADDIER.pdf

2.3.1.2 Publications et rapports scientifiques

Afin de comprendre les différents types d'investigations scientifiques conduites, il est nécessaire de rappeler les diverses situations rencontrées lors des enquêtes (cf. 1.1.2 « Rappel de définitions, États de l'anormalité ») dans le cadre de la recherche des causes « de mortalité, d'effondrements et d'affaiblissements » de colonies d'abeilles. Deux situations, notamment, se distinguent : la **mortalité de colonies d'abeilles (ensemble d'individus sociaux)** et la **mortalité d'abeilles (individus)** :

- **la mortalité de colonies d'abeilles** est un phénomène constaté à une fréquence moindre durant la « saison d'activité apicole » (printemps, été, automne) que durant l'hiver ou la fin de l'hiver.

Un taux de mortalité de colonies d'abeilles s'élevant au-delà d'un certain pourcentage (10 % en Europe, 16 % aux Etats-Unis ; cf. 1.1.2.5 « La mortalité et la morbidité ») (Morgenthaler, 1968 ; Imdorf *et al.*, 2007) est un indicateur incontestable d'une anomalie sanitaire constatée durant la période de mise en hivernage ou de fin de saison apicole (la mortalité étant le plus souvent constatée au sortir de l'hiver et appelée « mortalité hivernale ») ;

- **la mortalité d'abeilles** survient essentiellement au cours de l'année apicole et est plus ou moins importante. Son impact sur la survie des colonies est difficile à évaluer. Dans le cadre d'interventions ponctuelles, liées à ce type de mortalité, seules des évaluations « subjectives » de la quantité d'abeilles mortes et de la force des colonies peuvent être réalisées.

Ces dernières années, afin de caractériser les phénomènes de mortalité, effondrements et affaiblissements de colonies d'abeilles, les scientifiques ont tenté de se tourner vers :

- 1) des enquêtes « prospectives » de suivi longitudinal de colonies d'abeilles durant plusieurs mois afin d'avoir un historique des colonies suivies avant et après les épisodes attendus (cf. tableau 11) ;
- 2) des cas objectivables de mortalité de colonies d'abeilles : enquêtes sur la mortalité hivernale (cf. tableau 11). Ainsi, différentes enquêtes ont été conduites, ponctuellement, à la faveur d'épisodes de mortalité hivernale anormalement forte, dans le but d'en déterminer les causes et/ou les facteurs de risque.

Tableau 11 : Enquêtes conduites par le Centre national d'études vétérinaires et alimentaires (CNEVA) puis par l'AFSSA Sophia-Antipolis en réponse aux affaiblissements, effondrements et à la mortalité de colonies constatés sur le terrain

Années	Titre	Type d'enquête	Publication
1987 – 1988	Les affaiblissements de cheptel : enquête éco-pathologique	Suivi longitudinal	(Fléché et Faucon, 1989)
1999 – 2000	Étude des causes des mortalités hivernales d'abeilles (<i>Apis mellifera</i>)	Intervention ponctuelle	(Faucon et Ribière, 2003)
2002 – 2005	Enquête multifactorielle prospective (EMP) des troubles de l'abeille	Suivi longitudinal	(Aubert <i>et al.</i> , 2008)
2005 – 2006	Enquête mortalités hivernales : causes de mortalité	Intervention ponctuelle	(Faucon <i>et al.</i> , 2008a)
2007 – 2008	Mortalité hivernale : étude exhaustive des cas majeurs	Intervention ponctuelle	(Celle <i>et al.</i> , 2008)

Tableau 12 : Résultats des enquêtes conduites en 1987-1988, 1999-2000, 2005-2006, 2007-2008 relatives aux maladies du couvain et des abeilles adultes (Sources : Faucon et Ribière, 2003 ; Celle *et al.*, 2008 ; Faucon *et al.*, 2008)

Maladies du couvain	1987-1988	1999-2000	2002- 2005	2005-2006	2007-2008
Nombre de ruchers enquêtés	17	33	24	17	/
Loque américaine (% de foyers)	23	30	32 à 39	23	/
Loque européenne (% de foyers)	18	33	18 à 29	18	/
Mycoses (% de foyers)	/	36	73 à 87	/	/
Maladies des abeilles adultes					
Maladies des abeilles adultes	1987-1988	1999-2000	2002- 2005	2005-2006	2007-2008
Nombre de ruchers enquêtés	17	35	24	18	35
Acariose (% de foyers)	/	0	/	17	3
Nosébose (% de foyers)	41	31	50 à 79	55	37
Varroase (% de foyers)	18	37	35 à 46	61	54

Bien que la majorité de ces enquêtes relatives à l'état sanitaire du cheptel apicole - exception faite des études de suivi de type EMP (2002-2005) et enquête éco-pathologique (1987-1988) - soient des enquêtes d'intervention lors de mortalité hivernale anormalement élevée, localisées dans des régions particulières du territoire français, leurs conclusions, lisibles dans le tableau 12, **diffèrent nettement de celles émises par le Ministère de l'agriculture et de la pêche** (cf. tableau 10) (Faucon et Chauzat, 2008).

La fréquence relative d'identification des différentes maladies des abeilles et du couvain par rapport au nombre de visites ciblées réalisées au cours de ces enquêtes, est nettement supérieure à celle enregistrée dans les bilans annuels du Ministère de l'agriculture (cf. tableau 12). **Le mode de collecte des données, ainsi que la qualité des investigations sur le terrain, pourraient expliquer cette différence de résultats :**

- les données collectées par le Ministère de l'agriculture et de la pêche sont issues de visites ciblées (souffrant, parfois, d'un manque de déclaration des anomalies de cheptel par leurs exploitants cf. tableau 5) ou aléatoires (le nombre de ces visites a doublé en cinq ans, cf. tableau 10) ;
- les données collectées lors des enquêtes du laboratoire de Sophia-Antipolis correspondent, en grande partie, à des visites de ruchers malades ;
- les possibilités d'appréhender les symptômes spécifiques à certaines affections ne sont pas toujours optimales.

Les résultats des différentes enquêtes révèlent :

- l'implication systématique d'au moins l'un des agents pathogènes responsables de maladie de l'abeille adulte ou du couvain, dans les ruchers enquêtés pour cause de mortalité hivernale élevée ;
- l'importance des maladies dues à des agents biologiques infectieux dans l'étiologie de la mortalité hivernale ;
- que l'acarien *Varroa destructor* et les méthodes de lutte peu efficaces contre cet agent correspondent au facteur de risque majeur de mortalité hivernale des colonies d'abeilles ;
- que les infestations par *Nosema* sp., *Paenibacillus larvae*, *Melissococcus plutonius* et *Acarapis woodi* participent également au phénomène constaté.

Une étude consacrée aux viroses des abeilles dans des colonies asymptomatiques de 36 ruchers, répartis sur l'ensemble de l'hexagone (Gauthier *et al.*, 2007), a montré la présence systématique, à des taux variables, des virus de la paralysie aiguë (**ABPV**), de la cellule royale noire (**BQCV**), de la paralysie chronique (**CBPV**), des ailes déformées (**DWV**), du couvain sacciforme (**SBV**) et du virus du Cachemire (**KBV**).

Dans le cas des virus, des infections initialement asymptomatiques peuvent parfois donner lieu à des manifestations cliniques à la suite de l'intervention de facteurs déclencheurs, encore mal définis.

Le virus de la paralysie chronique (**CBPV**) est aujourd'hui diagnostiqué selon des techniques fiables, permettant de conclure, en fonction du seuil viral atteint, à une maladie déclarée. Le bilan des résultats d'analyses, obtenus durant la saison apicole 2007, réalisé à la demande des apiculteurs, fait état, pour quatorze départements dans lesquels une surmortalité d'abeilles a été rapportée par des éleveurs, de la présence du **CBPV** à des seuils indiquant une maladie clinique dans 79 % des prélèvements effectués (22 ruchers sur 28 suivis au total dans cette étude) (Faucon *et al.*, 2007b). Ces résultats témoignent de l'ampleur prise par cette virose (paralysie chronique) ces dernières années et de sa probable implication dans le phénomène d'affaiblissement des colonies d'abeilles constaté ou d'une éventuelle confusion entre les symptômes lié à une intoxication et ceux lié à cette maladie virale conduisant à de la mortalité.

En parallèle à ces résultats issus d'enquêtes ponctuelles ou longitudinales, les analyses réalisées à la demande des acteurs de la filière à l'occasion de mortalité aiguë d'abeilles constatée durant la saison apicole (mortalité dite « *estivale* » par opposition à la mortalité « *hivernale* »), mettent en évidence des agents pathogènes biologiques et/ou chimiques (*cf.* 2.3.2.2 « *Agents chimiques, Publications et rapports scientifiques* »). L'interprétation des données reste délicate quant à l'importance de ces mortalités d'abeilles (individus) sur les phénomènes d'affaiblissements ou d'effondrements de colonies.

2.3.2 Agents chimiques

2.3.2.1 Bilans et rapports du Ministère de l'agriculture et de la pêche

En France, en plus du programme réglementaire de surveillance des résidus chimiques dans le miel, le *réseau élargi des troubles des abeilles*, mis en place *via* la note de Service DGAI/SDQPV/SDSPA/N2002-8110 du 02.08.02, permet de collecter des informations issues du terrain, mais il ne fait actuellement état d'aucun « *accident/incident* », correspondant à des intoxications aiguës de colonies d'abeilles sur le terrain.

L'importance des anomalies constatées sur le terrain (notamment affaiblissement, surmortalité, *etc.*) serait liée, selon les apiculteurs interrogés, à des intoxications aiguës ou chroniques des colonies d'abeilles exposées aux produits phytopharmaceutiques à usage agricole ; la phrase suivante, extraite d'une revue, pourrait résumer le regard d'une partie des acteurs de la filière sur le phénomène actuel : « *depuis une cinquantaine d'années les abeilles payent un lourd tribut au développement de l'agriculture* » (Serval, 2002).

Malgré l'hypothèse émise par certains éleveurs sur le rôle des produits phytopharmaceutiques et l'importance qu'ils lui accordent, on constate l'absence de relevé officiel d'incidents liés à des préparations à usage agricole par les services du Ministère de l'agriculture et de la pêche²⁷. Cette absence pourrait être liée :

- aux difficultés de mise en place des protocoles d'enquêtes ;
- au faible nombre de déclarations officielles de dépopulation de ruches par les apiculteurs (*cf.* tableau 5) et le cas échéant, à l'insuffisance d'investigation par les agents des DDSV et SRPV ;
- au coût des analyses de recherche (jugé trop onéreux par les apiculteurs) ;
- à des résultats d'analyses parfois peu probants (molécules rapidement dégradables, prélèvements d'échantillons tardifs, *etc.*).

Au sujet des intoxications dites « *chroniques* », dans son rapport destiné au Premier Ministre, le député M. Saddier précise que « *cette situation et surtout l'abondante communication autour de cette thématique a créé des fractures entre certains acteurs de la filière. Cette cause est citée le plus souvent après les problématiques techniques et notamment la protection sanitaire des abeilles (Varroa...)* » (Saddier, 2008).

²⁷ DGAI : Direction générale de l'alimentation correspondant à l'une des principales directions générales du Ministère de l'agriculture et de la pêche ;
DDSV : Direction départementale des services vétérinaires. Au niveau national, les DDSV répondent à la SdSPA : Sous direction de la santé et de la protection animale de la DGAI ;
SDQPV : Sous direction de la qualité et de la protection des végétaux ;
SRPV : Service régional de la protection des végétaux. Ce service est chargé de la vérification du bon usage agricole des produits phytopharmaceutiques. Au niveau national, les SRPV répondent à la SdQPV : Sous direction de la qualité et de la protection des végétaux de la DGAI.

2.3.2.2 Publications et rapports scientifiques

• Les enquêtes conduites par le laboratoire de l’Afssa Sophia-Antipolis (cf. tableau 10) ont mis en évidence la présence d’agents chimiques contaminants divers (cf. tableau 13), d’origine exogène (issus de l’environnement des ruchers) et endogène (traitements des ruchers contre les maladies des abeilles, notamment la varroase) dans l’ensemble des matrices apicoles analysées (abeilles vivantes et mortes, pollen, miel et cire). Il est important de noter que lors de ces enquêtes « prospectives » de suivi, la mortalité **d’abeilles** a été négligeable et la mortalité de **colonies d’abeilles** a été corrélée à la présence d’agents biologiques pathogènes. Les ruchers suivis dans ce type d’enquêtes ont été choisis de façon aléatoire et non à la suite d’un incident déclaré.

Tableau 13 : Teneurs moyennes (µg/kg) en résidus de pesticides dans les échantillons collectés durant l’enquête multifactorielle prospective de l’Afssa (enquête 2002-2005) (Source : Aubert *et al.*, 2008)

Matrices Résidus	Pollen		Miel		Abeilles *		Cires	
	Nombre d'échantillons analysés	Teneur moyenne	Nombre d'échantillons analysés	Teneur moyenne	Nombre d'échantillons analysés	Teneur moyenne	Nombre d'échantillons analysés	Teneur moyenne
Acide 6 chloronicotinique	185	1,15	239	1,21	187	0,97	0	In
Azinphos-méthyl	198	<LOD	229	21,82	307	<LOD	54	228,15
Carbaryl	126	142,44	227	30,75	214	214,3	0	In
Carbofuran	181	32,73	239	16,10	293	12,95	0	In
Coumaphos	198	423,48	236	37,94	307	1545,61	92	647,49
Deltaméthrine	198	39,00	239	2,6	307	16,92	87	14,70
Endosulfan	198	45,83	239	<LOD	307	8,34	93	50,95
Fipronil	185	1,20	239	<LOD	187	0,45	0	In
Fipronil désulfinyl	185	0,96	239	<LOD	187	1,20	0	In
Fipronil sulfone	185	1,66	239	<LOD	187	0,42	0	In
Imidaclopride	185	0,92	239	0,73	187	1,20	0	In
Lindane	198	7,00	239	8,45	307	10,51	87	18,8
Penconazole	181	17,55	140	<LOD	304	7,50	0	
Procymidone	0	In	96	<LOD	0	In	76	27,7
Propiconazole	181	<LOD	140	<LOD	304	<LOD	0	In
Tau-Fluvalinate	198	334,10	226	44,7	307	65,52	67	220,01
Tébuconazole	181	16,49	140	<LOD	304	18,17	0	In
Tétraconazole	181	<LOD	140	<LOD	304	17,28	0	In
Vinclozoline	0	In	140	109,4	0	In	81	21,5

LOD : (Limit Of Detection) Limite de détection.

In : inapproprié.

Lorsque les teneurs étaient contenues entre la LOD (Limit of Detection = Limite de détection) et la LOQ (Limit Of Quantification = Limite de quantification) la médiane a été retenue pour les calculs.

* Les abeilles analysées étaient vivantes et ne présentaient pas de symptômes.

- Bien que le coumaphos soit moins toxique que l'imidaclopride et le fipronil (*cf.* tableau 14, comparaison des DL 50²⁸), la quantité moyenne retrouvée par abeille vivante montre que les abeilles sont exposées à une dose plus proche d'une valeur toxique (5 % de la DL 50) avec le coumaphos (utilisé en traitement de la varroase) qu'avec les deux autres insecticides (moins de 1 % de la DL 50) (*cf.* dernière colonne du tableau).

Tableau 14 : Comparaison entre les teneurs moyennes (μg /abeille) et les DL 50 orales et topiques (O : DL 50 orale ; T : DL 50 topique) (Source : Aubert *et al.*, 2008)

	Teneur moyenne ($\mu\text{g}/\text{kg}$ d'abeilles)	Teneur moyenne approximative par abeille ($\mu\text{g}/\text{ab}$)	DL 50 ($\mu\text{g}/\text{ab}$)	DL 50 / Teneur moyenne approximative par abeille
Coumaphos	1545,61	$1545,61 \times 10^{-4}$	3 (O)	19
Imidaclopride	1,20	$1,2 \times 10^{-4}$	0,0179 (T)	150
			0,04 (O)	300
Fipronil	0,45	$0,45 \times 10^{-4}$	0,006 (T)	133
			0,004 (O)	88

La teneur moyenne par abeille a été évaluée en estimant le poids moyen d'une abeille à 0,1 g.

DL50 : Dose létale 50 (dose pour laquelle 50 % des individus meurent après 24 heures ou 48 heures d'exposition).

DL 50 orale : dose pour laquelle 50 % des individus meurent après 24 heures ou 48 heures d'exposition par voie orale.

DL 50 topique : dose pour laquelle 50 % des individus meurent après 24 heures ou 48 heures d'exposition par contact.

- L'analyse des résultats obtenus au cours des enquêtes conduites de 1987 à 2006 (Fléché et Faucon, 1989 ; Faucon *et al.*, 2002 ; Faucon et Ribière, 2003 ; Aubert *et al.*, 2008 ; Celle *et al.*, 2008 ; Faucon *et al.*, 2008a) permet d'aboutir aux conclusions suivantes :
 - la nature des agents chimiques d'origine exogène décelés dans les matrices apicoles a évolué au cours des enquêtes, témoignant :
 - de l'emploi de nouveaux produits phytosanitaires en agriculture et/ou du retrait de certaines de ces préparations ;
 - d'une utilisation plus rigoureuse des produits phytopharmaceutiques par les agriculteurs (Fléché et Faucon, 1989 ; Chauzat *et al.*, 2006 ; Chauzat et Faucon, 2007 ; Martel *et al.*, 2007) ;
 - la présence de ces résidus chimiques, à l'état de traces dans les matrices apicoles, révélant une exposition de type chronique des abeilles à ces molécules, n'est pas corrélée à des taux anormaux de mortalité de colonies d'abeilles dans les ruchers enquêtés.

Par ailleurs, l'investigation de cas déclarés de **mortalité aiguë d'abeilles** a permis de mettre en évidence des incidents ponctuels, en relation avec des agents chimiques. Le chlorpyrifos, le diméthoate, le parathion méthyl, l'association deltaméthrine et prochloraze ont été à l'origine d'intoxications aiguës recensées par l'Afssa Sophia-Antipolis (analyses internes).

La pollution des végétaux par les poussières émises lors de semis, *via* des semoirs pneumatiques, de semences enrobées (fipronil) de variété MELODYND fut également à l'origine d'intoxications aiguës d'abeilles en 2002 et en 2003 (Brouard et Russier, 2002 ; Faucon et Chauzat, 2003) (*cf.* 1.2.2 « Agents chimiques, Effets recensés des produits phytopharmaceutiques sur l'abeille »).

²⁸ DL50 : Dose létale 50 (dose pour laquelle 50 % des individus meurent après 24 heures ou 48 heures d'exposition).

Des cas de mortalités anormales **d'abeilles** (individus) au sein de certaines colonies de leur rucher et de colonies d'abeilles pour l'un des ruchers considérés ci-après (Bas-Rhin) ont été signalés par des exploitants apicoles durant le printemps 2008. Ces cas concernaient :

- un rucher du Bas-Rhin (67) ;
- trois ruchers de Pyrénées-Atlantiques (64).

Des examens de recherche d'agents biologiques et chimiques ont été mis en œuvre au laboratoire de l'Afssa Sophia-Antipolis:

- agents biologiques : agents de l'acariose des trachées, de la nosérose (en nombre de spores), des maladies du couvain et de viroses (ABPV, IAPV, CBPV) ;
- agents chimiques : clothianidine, thiametoxam, acétamipride, thiaclopride, imidaclopride.

• Dans le cas du Bas-Rhin, les données ont été les suivantes :

- données épidémiologiques : les symptômes concernaient l'ensemble des ruches d'un rucher. Les services vétérinaires ont constaté des symptômes de tremblements, un affaiblissement de certaines colonies, la mortalité d'individus (abeilles mortes devant les ruches) et de certaines colonies ;
- données sanitaires : la présence de spores de *Nosema. sp* a été mise en évidence sans conduire à un diagnostic de maladie déclarée ;
- données toxicologiques : un résidu de clothianidine (1,8 ng/abeille) dans les abeilles mortes et un niveau quantifiable de cette même molécule dans deux prélèvements de pain d'abeille (25 et 40 µg /kg de clothianidine) ont été détectés.

Bilan : ce cas pourrait être rapproché des cas recensés au printemps 2008 en Allemagne (cf. 1.2.2.3 « *Effets recensés des produits phytopharmaceutiques sur l'abeille* »), pour lesquels de mauvaises conditions d'utilisation de semences de maïs enrobées (PonchoPro^{NT}, dont la molécule active est la clothianidine) ont été à l'origine de mortalité aiguë de colonies d'abeilles dans 11 500 ruchers environ (Rozenkranz et Wallner, 2008). La clothianidine est une substance utilisée pour la fabrication de produits à usage agricole mais dont l'utilisation, en France, n'est pas autorisée. La présence de résidu quantifiable de cette substance dans les abeilles prélevées pourrait être liée à la proximité du rucher du Bas-Rhin avec la frontière allemande et la zone agricole traitée dans ce pays frontalier (émission de poussières liée à un défaut d'enrobage des semences et utilisation de semoirs pneumatiques, inadaptés au semis de celles-ci). Une analyse plus poussée de l'occupation des sols environnant ce rucher, et le recueil de données sur les ruchers voisins sont néanmoins nécessaires pour valider cette hypothèse.

• Dans le cas des ruchers des Pyrénées-Atlantiques :

- données épidémiologiques : les données épidémiologiques ne sont pas disponibles, seule la mortalité d'individus a été signalée ;
- données sanitaires : le virus de la paralysie chronique (CBPV) et *N. cerenae* ont été détectés dans l'ensemble des trois sites étudiés, mais seul un cas de maladie déclarée (paralysie chronique) a été diagnostiqué ;
- données toxicologiques : l'analyse des résidus a révélé de la clothianidine à un niveau quantifiable dans les abeilles mortes de deux des ruchers, respectivement à 0,33 ng/abeille et 0,47 ng/abeille.

Bilan : la mortalité d'abeilles observée dans les trois ruchers de Pyrénées-Atlantiques pourrait être liée à des agents pathogènes biologiques, et/ou chimiques ; à l'heure actuelle, compte tenu des résultats d'analyses partiels et intermédiaires, aucune interprétation scientifique valable ne peut encore être émise. Des enquêtes complémentaires sont nécessaires avant de pouvoir conclure sur ces cas de mortalité d'individus.

Ces cas illustrent la difficulté d'émettre des diagnostics de certitude et la nécessité de protocoles standardisés de suivi des suspicions d'intoxication.

Au sujet des **intoxications dites chroniques**, plusieurs études et enquêtes ont été conduites pour évaluer :

- les effets en termes de mortalité d'abeilles et de colonies d'abeilles liés à la présence d'imidaclopride dans l'alimentation de colonies (Faucon *et al.*, 2005). Cette étude n'a mis en évidence aucune anomalie quantifiable correspondant à celles décrites par les apiculteurs et constatées par ceux-ci au moment des miellées de tournesol ;
- les effets d'une synergie potentielle entre le virus de la paralysie chronique et la présence des molécules actives telles que l'imidaclopride, le fipronil et le coumaphos dans la nourriture d'abeilles adultes en conditions expérimentales (Rivière, 2002 ; Rivière, 2004). **Les résultats de cette étude n'ont pas été publiés en raison du manque de reproductibilité mais ne permettaient pas de conforter l'hypothèse de l'existence d'une synergie potentielle entre l'apport, de façon sub-chronique, de doses de ces molécules actives dans la nourriture d'abeilles adultes et le virus de la paralysie chronique ;**
- les effets éventuels en termes d'effondrements et de mortalité des colonies d'abeilles de l'exposition des abeilles aux pesticides (Chauzat *et al.*, 2008).

Plusieurs études ont montré l'effet délétère de faibles doses de pesticides sur l'extension du proboscis, par exemple (Devilleers *et al.*, 2003 ; Decourtye *et al.*, 2004 ; Decourtye *et al.*, 2005), ou sur le vol de retour à la ruche (Colin *et al.*, 2004). Cependant, ces études restent parcellaires et **il n'est toujours pas possible, à l'heure actuelle, d'extrapoler ces effets, mis en évidence au niveau individuel en conditions expérimentales, à l'ensemble de la colonie en conditions naturelles.**

Actuellement, en accord avec les propositions des acteurs de terrain de la filière, les scientifiques poursuivent la piste d'une cause multifactorielle aux anomalies constatées.

Les informations disponibles pour la France permettent de conclure que :

- ◆ les intoxications aiguës documentées en relation avec des agents chimiques sont rares ;
- ◆ des traces de résidus de pesticides (très en deçà de la DL 50) sont fréquemment détectées dans les abeilles vivantes et les produits de la ruche.

Les investigations et le travail de terrain réalisés jusqu'à présent n'aboutissent pas à la conclusion que les pesticides sont une cause majeure du dépérissement des colonies d'abeilles en France.

Parmi les divers agents potentiellement impliqués dans la mortalité des colonies d'abeilles, il convient de considérer les agents chimiques selon deux approches :

- **leur rôle dans la mortalité aiguë de colonies d'abeilles, liée à des intoxications aiguës** par différents produits phytosanitaires, en raison de mésusages agricoles de ces derniers. Il s'agit d'une observation vérifiée, bien que le recensement exhaustif des cas ne soit pas disponible, en raison du manque de déclarations de ces incidents et de l'absence d'analyses systématiques.

En effet, il faut insister sur le fait que les prélèvements, lors d'une suspicion d'intoxication, sont délicats à réaliser et à utiliser :

- ◆ le constat de dépopulation ou de mortalité par l'apiculteur n'est pas toujours immédiat, notamment pour des exploitations de grande taille ou lors de visites trop espacées du rucher ;
- ◆ les abeilles mortes se dégradent vite ;
- ◆ il peut exister, dans certains cas, un délai entre l'épandage de produits phytosanitaires et le début de la mortalité ;
- ◆ il est difficile de faire réaliser en urgence les prélèvements par un agent officiel, particulièrement pendant les mois d'été ;
- ◆ les analyses sont onéreuses et la(les) molécule(s) à rechercher est(ont) à déterminer par rapport aux informations recueillies sur les pratiques agricoles dans la zone concernée ;
- ◆ par conséquent, **la complexité des analyses liées aux agents chimiques est liée à la difficulté de prouver l'absence d'un toxique alors qu'il est plus facile d'en objectiver la présence s'il y a lieu.**

Il serait intéressant de disposer d'un **protocole standardisé de suivi d'une suspicion d'intoxication et de dépistage des causes, reposant sur une enquête de terrain**. Par ailleurs, une participation financière du propriétaire du rucher considéré pourrait être envisagée pour ce type de recherche.

On rappelle que la diminution des intoxications aiguës à l'origine de mortalité aiguë d'individus repose sur le respect des bonnes pratiques agricoles et apicoles. On rappelle également que l'enregistrement des pratiques agricoles (produits utilisés/surfaces traitées, etc.) par les exploitants est une obligation réglementaire (« paquet hygiène », Directive « Utilisation durable des pesticides ») ;

- **leur rôle dans l'exposition chronique des colonies d'abeilles à divers agents chimiques.** Les enquêtes conduites mettent en évidence des doses très faibles de ces produits, assimilables à des traces de pesticides, d'origine tant agricole qu'apicole. Ces traces sont détectables dans l'ensemble des produits de la ruche. Toutefois, il n'est pas possible, à l'heure actuelle, de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse selon laquelle ces agents chimiques joueraient un rôle direct ou adjuvant vis-à-vis de pathogènes biologiques classiques des abeilles (prédateurs, parasites, bactéries, virus).

2.3.3 Environnement et pratiques apicoles

Il n'existe pas de données spécifiques à la France concernant les mesures d'impact du climat (sécheresse, hivers longs et froids, par exemple) sur la santé des colonies d'abeilles. Les causes de mortalité d'origine environnementale décrites ci-dessus (cf. 1.2.3 « Environnement ») se retrouvent naturellement en France comme dans tout autre pays. Ces facteurs jouent un rôle imprévisible dans la mortalité des colonies d'abeilles (Pointereau et Bisault, 2006).

Les seules données environnementales disponibles concernent les surfaces agricoles. Ces données soulignent une augmentation des monocultures (maïs, tournesol, céréales, colza) au détriment des prairies. La disparition des fermes mixtes est au cœur de la transformation du paysage agricole français. Dans les Landes et la plaine d'Alsace notamment, les assolements ont été simplifiés de manière radicale.

Concernant le caractère pollinifère et mellifère des cultures, le maïs, qui ne présente que peu d'intérêt pour les abeilles, est la culture la plus représentée en France, après celle des céréales. Les variations de surface sont faibles (1 900 000 ha en 2001 et 1 658 000 ha en 2005).

A l'opposé, la surface de culture du colza a nettement augmenté, passant de 157 000 ha en 1989 à 1 406 000 ha en 2006.

En revanche, on observe une tendance à la baisse concernant les surfaces de tournesol qui ont évolué de 891 000 ha en 1989 à 645 000 ha en 2006, après un maximum légèrement supérieur à 1 million d'hectares pendant les années 1990, 1991 et 1994 (CETIOM, 2001). Par ailleurs, les cultures de lavandes-lavandins, en Provence, ont souffert des aléas climatiques et de dépérissement des plantations, qui ont endommagé les surfaces cultivées, réduisant ainsi le potentiel de production (Onippam, 2008).

Cependant, ces données nationales ne sont pas le reflet des variations régionales. Par exemple, en Vendée, la surface de culture du tournesol a diminué de plus de moitié (43 000 ha en 1990 et 15 000 en 2004).

Le changement des variétés cultivées est également un facteur qui influence la santé des colonies d'abeilles. Le rythme de l'évolution des cultivars est une donnée qu'il est difficile d'obtenir. Pour le tournesol, la rotation des variétés a été évaluée entre 5 et 10 ans (CETIOM, 2001). Toujours pour le tournesol, on constate une résorption variétale au milieu des années 1990 pour mieux lutter contre les maladies (le phomopsis et le sclérotinia) (AMSOL-PROLEA, 2002). On peut alors émettre l'hypothèse que le tournesol présenterait moins d'intérêt pour les abeilles de nos jours que pendant les décennies passées, pour des raisons de changement de paysage variétal. Les études scientifiques portant sur ce facteur datent des années 1990. Elles mettent en évidence des variations dans la quantité et la qualité de nectar en fonction des variétés de tournesol (Vear *et al.*, 1990). Ces données doivent être mises en parallèle avec d'autres études démontrant des différences significatives du butinage des abeilles selon les variétés (Pham-Delègue *et al.*, 1990). Odoux et coll. ont montré que lorsque les cultures de tournesol et de maïs étaient présentes à hauteur de 10 et 5 % respectivement dans un rayon de 2 km autour du rucher, ces cultures pouvaient représenter 75 % à 80 % des pelotes de pollen récoltées par les abeilles (Odoux *et al.*, 2004).

Très peu de données sont disponibles concernant l'impact du paysage français sur les populations d'abeilles. Deux études renseignent toutefois sur ce sujet, l'une portant sur la dissémination des pollens de maïs OGM (Aquitaine Avenir sans OGM, 2006) et l'autre sur les jachères, sans que des données relatives à la santé des ruches n'y soient présentées.

Les expérimentations récemment conduites sur l'implantation de jachères florales en zones de grandes cultures en France avaient pour but de favoriser un apport pollinique diversifié dans l'alimentation des abeilles (Decourtye *et al.*, 2007). Cependant, à ce jour, il n'existe pas encore de données permettant de confirmer que de telles opérations sont favorables

aux colonies, même si, en théorie, il paraît évident qu'elles rétablissent un équilibre perturbé.

2.3.3.1 Bilans et rapports du Ministère de l'agriculture et de la pêche

Le rôle des facteurs de risque de mortalité des colonies d'abeilles liés à l'environnement (alimentation, facteurs climatiques, pratiques agricoles) ou aux pratiques apicoles n'a pas fait l'objet, jusqu'à présent, d'investigations du Ministère de l'agriculture et de la pêche.

2.3.3.2 Publications et rapports scientifiques

Diverses études conduites par l'Afssa Sophia-Antipolis se sont intéressées aux pratiques apicoles et plus particulièrement :

- aux **médicaments disponibles** et à leur usage par les apiculteurs ;
- aux **connaissances sanitaires** apicoles des acteurs de la profession.

• **Médicaments disponibles**

La filière apicole dispose, à ce jour, de trois médicaments vétérinaires (Apistan^{NT}, Apivar^{NT}, Apiguard^{NT}), bénéficiant d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) et destinés à la lutte contre l'acarien *Varroa destructor*. Ils présentent une efficacité variable.

- L'Apistan^{NT} a pour molécule active le fluvalinate. Dès 1995, le parasite a développé des résistances à cette molécule (Faucon *et al.*, 1995 ; Elzen *et al.*, 1998 ; Elzen *et al.*, 1999 ; Milani, 1999 ; Martin, 2004).
- L'Apivar^{NT} a pour molécule active l'amitrazé. Ce médicament semble avoir conservé une réelle activité acaricide (Faucon *et al.*, 2001 ; Vallon *et al.*, 2007 ; Faucon *et al.*, 2007a). Cependant, en 1999, la mise en évidence d'une augmentation du temps léthal du parasite, au contact de ce produit, fait craindre un développement de résistance du parasite à l'amitrazé (Mathieu *et al.*, 2000).
- L'Apiguard^{NT} a pour molécule active le thymol. Ce traitement présente une efficacité jugée insuffisante, en raison des recontaminations parasitaires constatées lors de sa mise en œuvre (Vallon *et al.*, 2006 ; Suard 2008).

A ce jour, aucun traitement antibiotique, destiné à la lutte contre la loque américaine, ne dispose d'une AMM. La lutte contre la nosérose (*Nosema* sp.) bénéficiait d'un traitement autorisé (Fumidil B^{NT}), dont la molécule active était la fumagilline. Cependant, cette autorisation fut suspendue en janvier de l'année 2002, dans l'attente qu'une limite maximale de résidus²⁹ correspondant à l'emploi de ce médicament soit fixée pour le miel, par l'agence européenne des médicaments (EMA).

Actuellement, la lutte contre l'acariose des trachées ne bénéficie d'aucun médicament.

• **Connaissances sanitaires**

- L'ensemble des enquêtes scientifiques a permis d'interroger les apiculteurs sur différents sujets et de mettre en évidence :
 - une carence plus ou moins marquée dans les connaissances de certains quant à la gestion de leur cheptel et plus particulièrement en ce qui concerne la lutte contre les maladies provoquées par des agents biologiques, via la mise en œuvre de traitements médicamenteux ;
 - des pratiques de gestion apicole souvent empiriques, locales et hétérogènes.
- Des exemples significatifs illustrent ce constat :

²⁹ En accord avec le règlement (CEE) n° 675/92 de la Commission du 18 mars 1992 modifiant les annexes I et III du règlement (CEE) n°2377/90 du Conseil établissant une procédure communautaire pour la fixation des limites maximales de résidus de médicaments vétérinaires dans les aliments d'origine animale.
Journal officiel n° L 073 du 19/03/1992 p. 0008 – 0014.

le laboratoire de l'Afssa Sophia-Antipolis a enregistré, entre la fin de l'année 2007 et le début de l'année 2008, trente cas de forte mortalité hivernale de colonies d'abeilles. Parmi ceux-ci :

dans dix cas, aucun traitement contre l'acarien *V. destructor* n'avait été mis en oeuvre ;

quatorze cas sont liés à l'inefficacité ou l'efficacité relative des traitements utilisés dont deux sont en relation avec l'existence de résistance du parasite au traitement (Apistan^{NT}) (Celle *et al.*, 2008) ;

à la recherche de traitements moins onéreux, certains acteurs de la filière n'hésitent pas à expérimenter des modalités de traitement dont certaines, décrites dans les revues techniques apicoles, sont erronées, inefficaces, contraires à la réglementation et dangereuses. Ils n'ont pas ou peu conscience des risques encourus par l'utilisateur ou des risques de résidus dans les produits de la ruche mis à disposition des consommateurs. Par exemple, si le fluvalinate est une molécule active utilisée dans le traitement contre la varroase (disponible sous la présentation Apistan NT), son utilisation via d'autres techniques est, elle, interdite. De même, l'acrinathrine, parfois utilisée à des fins vétérinaires, n'est pas une molécule active autorisée en apiculture. Il en va de même pour le chlorfenvinphos dont l'utilisation n'est pas autorisée en France. Il semblerait, en outre, que *V. destructor* présente des résistances à l'acrinathrine.

En outre, il est nécessaire de rappeler le danger que représente la manipulation de ces matières actives pour les apiculteurs. L'exposition des utilisateurs aux matières actives contenues dans les spécialités commerciales est minimisée lorsque l'ensemble des précautions préconisées sont appliquées. Utiliser un produit hors de ce pourquoi il a obtenu une homologation augmente les risques d'exposition de l'utilisateur et donc le danger d'intoxications humaines.



A l'issue de l'étude des causes des maladies des abeilles en France, un constat peut être établi, assorti d'un corollaire :

- **Constat**

Les bilans annuels publiés par le Ministère de l'agriculture et de la pêche ne sont que peu représentatifs de la situation réelle de l'état sanitaire du cheptel apicole français en raison :

- d'un manque significatif de données concernant les agents pathogènes non biologiques ou environnementaux de l'abeille ;
- de données parfois biaisées, sous-estimant par conséquent la prévalence des maladies réputées contagieuses touchant le cheptel apicole français.

La comparaison des résultats des enquêtes officielles et des enquêtes scientifiques, pour des cas bien décrits de mortalité ou d'affaiblissement de colonies d'abeilles, révèle une sous-évaluation par les résultats officiels des maladies dues à des agents biologiques.

Par ailleurs, il n'existe pas de données officielles relatives à d'éventuelles intoxications aiguës de colonies d'abeilles, tandis que les données scientifiques à ce sujet restent très peu nombreuses.

Les résultats des études scientifiques établissent l'existence de résidus chimiques contaminants, à l'état de traces, tant d'origine phytopharmaceutique, que thérapeutique apicole, au sein de l'ensemble des matrices apicoles prélevées.

- **Corollaire**

Une révision de l'organisation des modalités de collecte et d'analyse des données sanitaires de la filière apicole française est nécessaire.

2.4 ORGANISATION DU SUIVI ET GESTION SANITAIRE APICOLE EN FRANCE

La gestion sanitaire de la filière apicole dépend du Ministère chargé de l'agriculture et de la pêche *via* les DDSV et, sur le terrain, des agents sanitaires apicoles. Plusieurs difficultés limitent le bon fonctionnement de cette filière en termes de gestion, notamment :

- des déficiences du suivi sanitaire apicole ;
- le manque de formation des acteurs de la filière, ainsi que des vétérinaires praticiens à la problématique « abeilles » ;
- le manque de respect de la réglementation relative à la pharmacie vétérinaire.

Elles seront évoquées successivement.

2.4.1 Le suivi sanitaire en France

La connaissance de l'état sanitaire du cheptel apicole français est actuellement insuffisante et ne permet pas, en conséquence, la mise en place des mesures appropriées répondant aux difficultés rencontrées par les apiculteurs. La DGAI, les DDSV, l'Afssa, les organisations apicoles (organisations sanitaires, syndicats) sont les différentes instances chargées du suivi sanitaire de la filière apicole.

2.4.1.1 Rôle de la Direction générale de l'alimentation

La Direction générale de l'alimentation est l'une des cinq Directions techniques du Ministère de l'agriculture et de la pêche. Elle coordonne le fonctionnement de l'ensemble des structures administratives départementales vétérinaires : les DDSV. La hiérarchie

administrative, responsable de la surveillance et de la gestion de la filière apicole, est représentée par la figure 3.

L'organisation de la gestion de la filière apicole dans le cadre du *réseau élargi de surveillance des troubles des abeilles* regroupe deux sous directions de la DGAI : la SDSPA (Sous direction de la santé et de la protection animales) et la SDQPV (Sous direction de la qualité et de la protection des végétaux).

La SDSPA et les DDSV sont responsables de la surveillance et de la gestion des maladies animales réputées contagieuses et la SDQPV et les SRPV des bonnes pratiques de traitement des végétaux. Les cas d'intoxications de colonies d'abeilles font donc intervenir sur le terrain conjointement ces deux services publics.

Le suivi sanitaire de la filière apicole française par la sous-direction de la santé et de la protection animales de la DGAI se matérialise par :

■ **Des rapports annuels**

Ces rapports informent principalement sur :

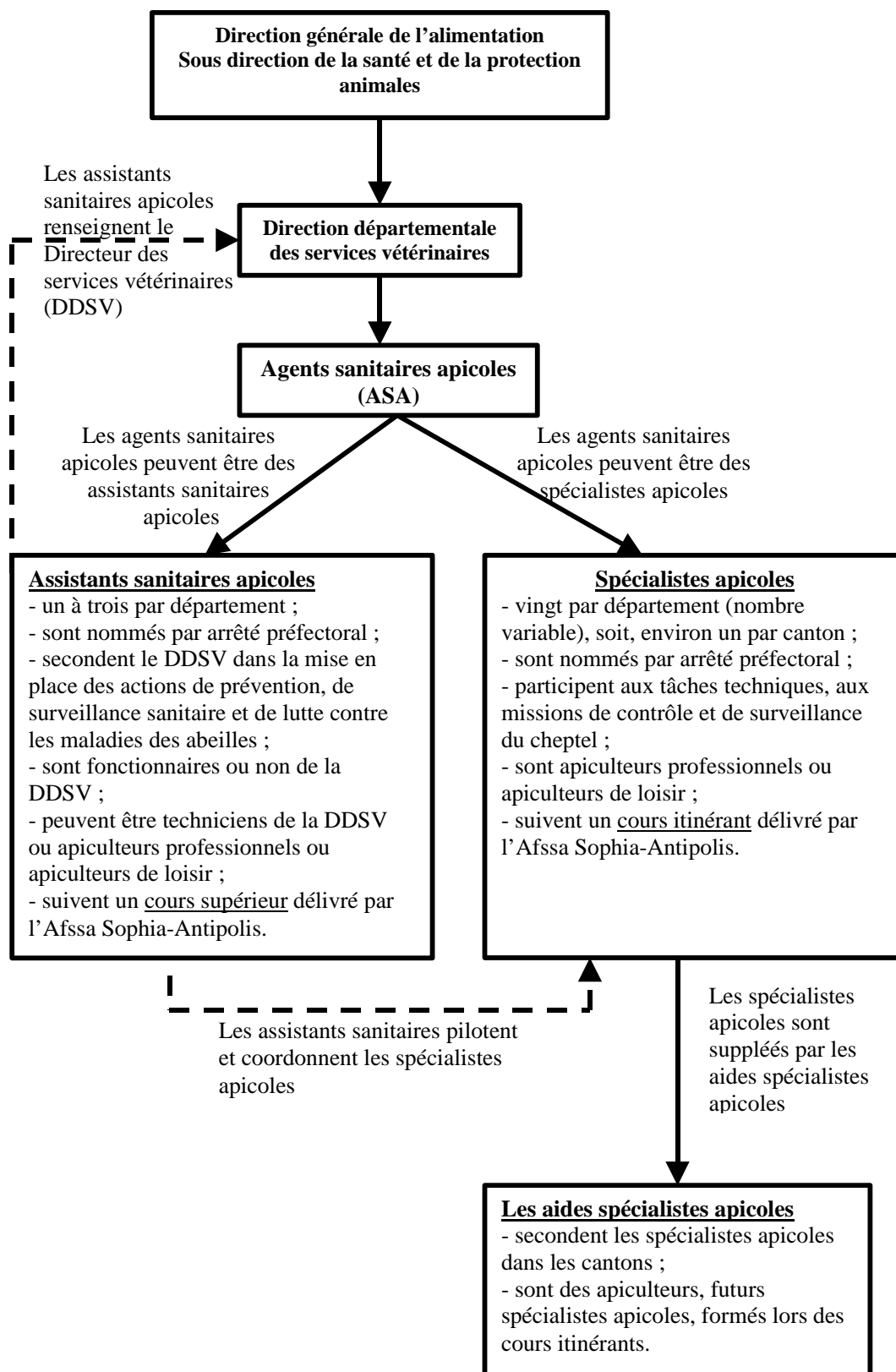
- les effectifs de la filière apicole française (nombre d'apiculteurs, nombre de ruches, nombre de ruches / rucher) ;
- les transhumances, objectivées par le nombre de cartes pastorales délivrées ;
- le nombre d'agents sanitaires apicoles (ASA) (assistants sanitaires et spécialistes apicoles) et le nombre de visites qu'ils effectuent ;
- le nombre de foyers de MARC constatés lors de ces visites.

Ces rapports annuels sont rédigés à partir des bilans départementaux constitués par chaque DDSV, eux-mêmes fruits de l'activité des agents sanitaires apicoles.

Cependant, la collecte de données officielles liée à l'activité de ces agents (constitués majoritairement d'apiculteurs, à l'exception de quelques assistants sanitaires au statut de technicien des services vétérinaires) est rendue difficile par sa dépendance :

- aux dotations financières octroyées au secteur apicole par la DGAI et la DDSV ;
- à la compétence, la disponibilité et/ou la motivation au sein de chaque DDSV pour l'apiculture ;
- à la motivation du Groupement de défense sanitaire apicole (GDSA) ;
- à la motivation des ASA.

Figure 3 : Organisation des structures administratives et de leurs agents, responsables de la surveillance et de la gestion de la filière apicole française



■ Un réseau d'épidémiosurveillance

• Le réseau d'épidémiosurveillance apicole national (Résan)

a été créé par la DGAI *via* la circulaire n°1155 du 10/05/93, définissant les objectifs et le fonctionnement du réseau (une note de service de la DGAL, DGAL/SDSPA/N93/n°8142 du 30 août 1993, définit les attributions des différents partenaires du Résan et leurs interrelations). Les missions assignées à ce réseau correspondaient au recensement des anomalies du cheptel apiaire et à la recherche de leurs causes. Son fonctionnement reposait sur un protocole de visite standardisé et modulable, défini dans la circulaire n°1155. Au cours des années 1990-1995, vingt-six départements ont participé à la dynamique de fonctionnement de ce réseau. L'ensemble des données, collectées *via* des fiches de visite, fut centralisé par un logiciel de traitement des données nommé « Gestapic », élaboré spécifiquement à cet effet. Cependant, le manque de motivation, de moyens de fonctionnement et de financement ont provoqué l'arrêt de l'activité de ce réseau en 1997.

Ce réseau a par la suite évolué. Les notes de service n°8108 du 23 juin 1998 et n°8048 du 14 avril 1999 précisent que l'administration a décidé de concentrer l'action de ses services sur la détection des maladies animales réputées contagieuses et que le Ministère de l'agriculture et de la pêche organisera, le cas échéant, sur demande des professionnels et en fonction des besoins émergents, des actions plus spécifiques.

Ainsi, toute dépopulation a été considérée comme un critère d'alerte déclenchant la visite d'un agent sanitaire, et comme pour toute suspicion de maladie apiaire réputée contagieuse, cette visite aurait du conduire à des analyses.

• Le réseau de surveillance des troubles sanitaires des abeilles élargi

La mise en place de ce réseau en 2002, dans un contexte d'affaiblissement et de mortalité des ruchers, visait à élargir l'**action de surveillance** des troubles sanitaires des abeilles aux **troubles provoqués par l'usage des produits phytosanitaires**³⁰. Dans un premier temps, ce réseau de surveillance élargi a été testé sur un nombre restreint de départements (Bouches-du-Rhône, Haute-Garonne, Gers, Deux-Sèvres, Vaucluse), puis sa mise en place a été étendue à l'ensemble des départements français³¹.

Le suivi sanitaire effectué par les instances officielles, tel que consultable dans les rapports émis annuellement, fut complété par des enquêtes du service régional de la protection des végétaux (SRPV) et la recherche des résidus chimiques toxiques en cas de suspicion d'intoxication. Ces deux secteurs des pouvoirs publics sont actuellement responsables du suivi des anomalies signalées dans le cadre de ce réseau.

L'activité de ce réseau comprend plusieurs niveaux : la détection des troubles apicoles par les agents sanitaires apicoles, le signalement de ces troubles aux services de contrôle de la DDSV et du SRPV, la visite conjointe DDSV/SRPV, la recherche des agents biologiques et des agents toxiques en laboratoire, le traitement des résultats.

³⁰ La note de service DGAL/SDQPV/SDSPA/N2002-8110 du 02 août 2002 a défini la mise en place du réseau de surveillance des troubles sanitaires des abeilles élargi.

³¹ La note de service DGAL/SDQPV/SDSPA/N2003-8023 en date du 11 février 2003 a défini l'extension du réseau à la France entière.

Toutefois, pour plusieurs raisons, les données que le fonctionnement de ce réseau aurait dû générer n'ont pu être collectées :

- le diagnostic imprécis des troubles observés par les agents sanitaires apicoles a parfois conduit à la mise en oeuvre d'analyses relatives à des éléments toxiques, alors que l'élément causal était de nature biologique, ou inversement ;
- aucune donnée relative à l'environnement des ruchers atteints n'a pu être interprétée du fait de visites tardives sur les lieux et du manque de visites de terrain, par les agents du SRPV, lié à un défaut de disponibilité ou de personnel ;
- le coût, conséquent, de la recherche des agents toxiques, dont la charge revenait en totalité aux DDSV, n'a pas permis la mise en oeuvre systématique de ces analyses ;
- l'absence de coordinateur au sein de ce réseau a entraîné un éparpillement des informations dans les laboratoires d'analyses, sans centralisation ni synthèse des résultats.

2.4.1.2 Rôle des Directions départementales des services vétérinaires

Les DDSV exercent un rôle majeur dans le contrôle sanitaire apicole. Elles veillent à l'application de la réglementation sanitaire définie par l'arrêté du 11 août 1980³², relatif à la lutte contre les maladies réputées contagieuses des abeilles. La présentation des différents agents sanitaires apicoles intervenant pour la surveillance et la gestion de la filière apicole figure au sein du chapitre 2.4.1.1 « *Rôle de la DGAI* », figure 3.

Les assistants sanitaires apicoles, dont les missions sont décrites dans l'article 2 de l'arrêté ministériel du 11 août 1980, nommés par arrêté préfectoral, en collaboration avec le DDSV, établissent, sous contrôle de la DDSV, la répartition des spécialistes apicoles par département et décident des visites sanitaires d'élevages. Ces visites sont de différentes natures :

- visites aléatoires ;
- visites ciblées ;
- visites à la demande (sur contact téléphonique d'un éleveur ayant détecté des troubles touchant son rucher) ;
- visites destinées à l'établissement des cartes pastorales.

Les spécialistes apicoles assurent, généralement, la réalisation de ces visites. En cas de situation complexe, un technicien de la DDSV (ayant le statut ou non d'assistant sanitaire apicole) peut accompagner le spécialiste apicole.

La DDSV réunit annuellement ses agents sanitaires apicoles afin de :

- faire le point sur le suivi sanitaire du cheptel apiaire départemental ;
- prévoir les actions futures, correspondant généralement aux visites d'élevages financées par l'administration ;
- les informer de l'évolution des traitements autorisés en apiculture et de leur application.

³² Arrêté du 11/08/80 paru au JORF du 01/10/1980 p.NC 8684-8686 modifié par les arrêtés :

- du 22/02/84 paru au JORF du 16/03/84 ;
 - du 27/02/92 paru au JORF du 03/04/92 ;
- et amendé par les arrêtés :
- du 16/02/95 paru au JORF du 09/03/95 ;
 - du 08/08/95 paru au JORF du 30/08/95.

Le contrôle sanitaire apicole, dépendant des DDSV, pâtit de nombreuses irrégularités dont les plus importantes sont listées ci-après :

- la connaissance approfondie des anomalies sanitaires du cheptel apiaire est conditionnée par le nombre de visites aléatoires réalisées dans les ruchers français. Cependant, à ce jour, le nombre de ces visites est resté faible et insuffisant ;
- les visites d'élevages prévues ne sont pas systématiquement effectuées, en raison :
 - d'un manque de coopération des apiculteurs à visiter ;
 - d'un manque de disponibilité du personnel des DDSV, en particulier pour faire exécuter ces visites ;
- les données enregistrées, *via* les fiches de visite, à l'issue des visites d'élevage sont fréquemment contestables, rendant difficile voire irréalisable leur interprétation.

Le contrôle de l'application de la réglementation, relative à la conduite d'élevage apicole, dépendant des DDSV, souffre du même constat :

- les ruchers abandonnés, représentant une source de contamination pour les ruchers productifs voisins, ne sont pas (ou peu) pris en charge par les agents des DDSV ;
- l'absence de sanction systématique lors du non-respect de la réglementation relative à la pharmacie vétérinaire est fréquente ;
- l'absence de sanction lors du non-respect de la réglementation relative à la conduite d'élevage, notamment, la possession et la tenue du registre d'élevage est également fréquente.

Ces carences dans l'application de la loi laissent aux apiculteurs la possibilité de se soustraire à celle-ci.

Depuis 2006 (arrêté du 1^{er} juin 06)³³, la déclaration annuelle des ruches en DDSV n'est plus obligatoire. Cette déclaration ne s'effectue, à présent, qu'à la faveur de « *changements notables* », mais ceux-ci n'ayant pas été définis par l'administration centrale, chaque DDSV reste libre de son interprétation. Cette mesure demandée par les DDSV, dans un souci de simplification de leur travail, conduit à une perte de connaissances sur les effectifs apicoles.

2.4.1.3 Rôle de l'Afssa

De manière générale, l'Agence :

- assure veille, alerte et surveillance, participe aux grandes manifestations scientifiques internationales et collabore avec les autres instituts de recherche français (INRA, CNRS, ENV, universités, etc.) ;
- évalue par une expertise scientifique collective les risques et bénéfices sanitaires et nutritionnels ;
- conduit, coordonne impulse des travaux de recherche ;
- recommande des mesures de protection sanitaire ;
- exerce des missions de référence ;
- conduit des missions de formation et d'information ;
- évalue autorise et exerce une mission de police sanitaire dans le domaine des médicaments vétérinaires ;
- évalue les risques et bénéfices de produits phytopharmaceutiques et soumet une proposition de décision au Ministère de l'agriculture.

³³ Arrêté du 1^{er} juin 06, modifiant l'arrêté du 11 août 1980 relatif à la lutte contre les maladies réputées contagieuses des abeilles, paru au JORF du 20 juin 2006, page 9222.

Plus particulièrement dans le domaine apicole, différentes entités de l'Agence interviennent, dont, notamment :

- le laboratoire de l'Afssa Sophia-Antipolis, laboratoire de référence de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) pour les maladies de l'abeille, joue le rôle de laboratoire national de référence français. Il étudie les principales maladies apicoles et leurs modes de transmissions et effectue un suivi sanitaire et épidémiologique du cheptel apicole. Il met au point des outils diagnostiques et élabore des moyens de prévention. Il fournit un appui scientifique et technique pour le contrôle vétérinaire exercé par les autorités et participe également à l'enseignement et à la formation pratique post-universitaire en biotechnologie, en génie cellulaire et en gestion sanitaire apicole.

L'axe stratégique « santé et bien-être animal » suivi par l'Afssa définit la mise en place de programmes de recherche apicole ciblés sur :

- les problèmes émergents de la filière apicole ;
- l'étude de la pathogénicité des agents biologiques ;
- l'efficacité des médicaments vétérinaires en apiculture ;
- l'étude de l'effet de pesticides sur les abeilles.

En outre, les investigations du laboratoire portent également sur les contaminants du miel, résidus de pesticides ou de médicaments vétérinaires afin d'améliorer la sécurité sanitaire des produits de la ruche.

Cependant, les conclusions des différents travaux conduits par les scientifiques de ce laboratoire sont réfutées par une partie des dirigeants de la profession apicole. Actuellement, ces derniers encouragent les apiculteurs à ne pas coopérer avec les scientifiques de l'agence. Cette situation rend difficile la connaissance des anomalies de terrain, gage d'une réactivité dans le cadre de la recherche appliquée, néanmoins maintenue par un réseau de collaboration avec certains syndicats apicoles. Il serait profitable au secteur apicole que la situation évolue vers une réelle collaboration entre ces deux parties complémentaires.

- L'agence est saisie par ses tutelles (Ministère de l'agriculture et de la pêche, Ministère de l'économie des finances et de l'industrie, Ministère de la santé) ou des associations de consommateurs ou peut s'autosaisir sur des sujets qu'elle aurait identifiés comme sensibles et nécessitant une évaluation de risque. La DERN³⁴ a pour mission d'évaluer les risques nutritionnels et sanitaires. Des avis scientifiques relatifs à la filière apicole française ont été émis :
 - avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur un projet d'arrêté relatif à la lutte contre les maladies réputées contagieuses des abeilles, complété par un projet financier pris pour application des articles 5, 6 et 22, émis en date du 7 janvier 2004, en réponse à la saisine 2003-SA-0218 ;
 - avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur l'apparition des résistances du parasite *Varroa*, responsable d'une maladie parasitaire réputée contagieuse des abeilles, face aux médicaments vétérinaires utilisés couramment dans la lutte contre cette maladie, émis en date du 26 mai 2005, en réponse à la saisine 2004-SA-0382 ;
 - avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur un projet d'arrêté fixant les conditions d'importation et de transit, en France, des produits

³⁴ DERN : Direction d'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires.

apicoles destinés à la consommation humaine, et sur un projet d'arrêté fixant les conditions d'importation et de transit, en France, des produits apicoles non destinés à la consommation humaine ou à l'apiculture, émis en date du 24 octobre 2005, en réponse à la saisine 2005-SA-0230 ;

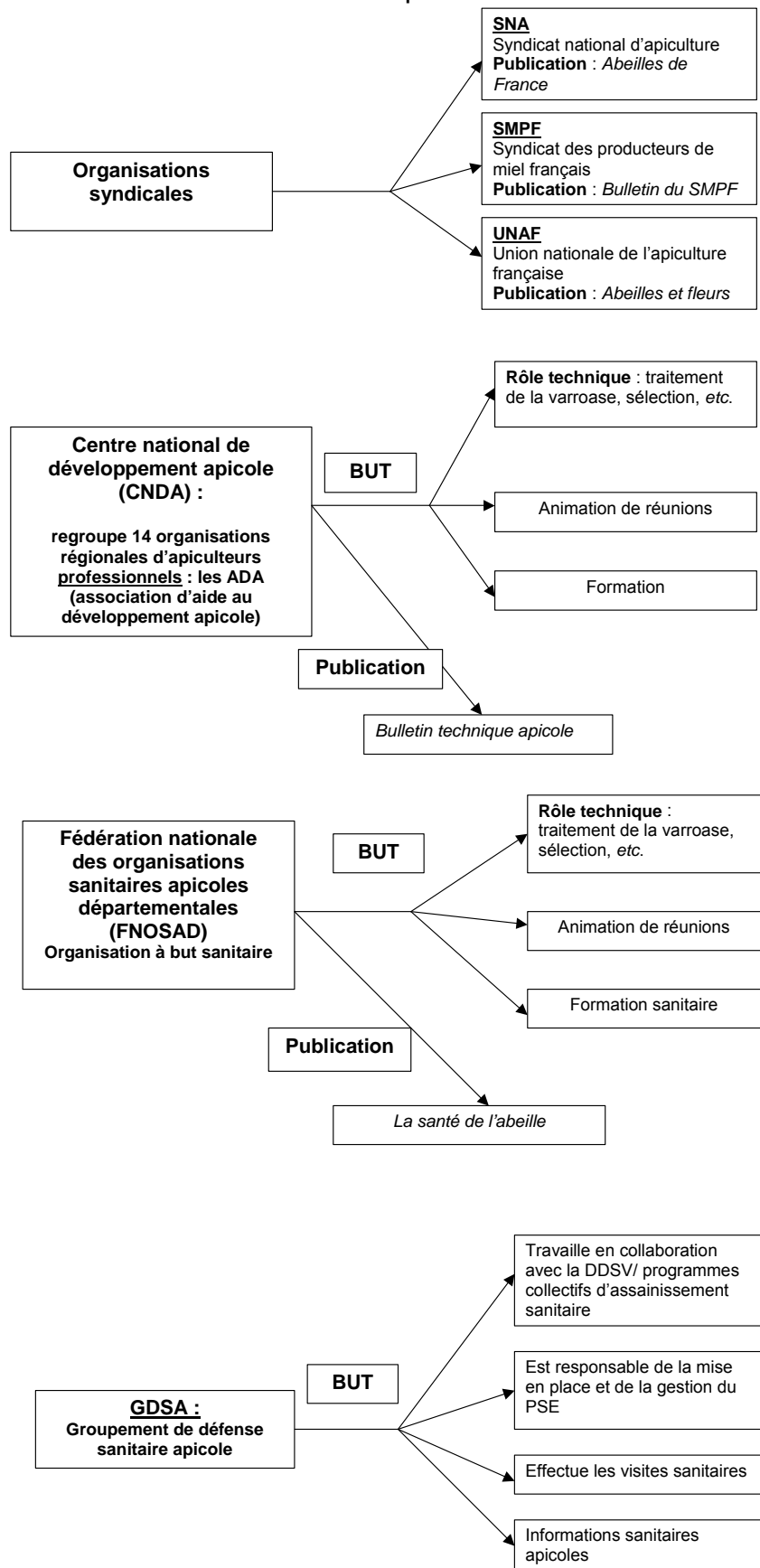
- note de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments concernant la demande d'appui scientifique et technique relative aux loques des abeilles, émise en date du 7 janvier 2005, en réponse à la saisine 2004-SA-0381 ;
 - note de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments concernant la demande d'appui scientifique et technique relative à la nosérose des abeilles, émise en date du 7 janvier 2005, en réponse à la saisine 2004-SA-0383.
- la DiVE³⁵ a pour objectif d'évaluer scientifiquement les produits de traitement des cultures avant leur mise sur le marché. Elle instruit les demandes d'autorisation de mise sur le marché présentées par les industriels, elle évalue l'efficacité de ces produits sur les cultures concernées et les risques qu'ils peuvent représenter pour la santé humaine et l'environnement et elle soumet un avis aux autorités qui prennent les décisions d'autorisation de mise sur le marché. A ce titre, l'une de ses nombreuses missions est d'évaluer les risques que peuvent représenter les intrants pour les organismes vivants (microorganismes du sol, faune et flore) et notamment, l'abeille. Plusieurs avis ont déjà été émis à ce sujet :
- avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à une demande d'autorisation de mise sur le marché de la préparation PONCHO MAÏS à base de clothianidine, de la société Bayer Cropscience France, dans le cadre d'une procédure de reconnaissance mutuelle, émis en date du 21 novembre 2007, dossier n° 2007- 3841 ;
 - avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à une demande d'autorisation de mise sur le marché de la préparation CRUISER à base de thiaméthoxam, de la société Syngenta Agro SAS, dans le cadre d'une procédure de reconnaissance mutuelle, émis en date du 21 novembre 2007, dossier n° 2007- 3845 ;
 - avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif aux conclusions de l'évaluation de la préparation Cruiser concernant le risque à long-terme pour les colonies d'abeilles, émis en date du 20 décembre 2007, saisine 2007-SA- 0393 ;
 - avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif aux conclusions de l'évaluation de la préparation Poncho Maïs concernant le risque à long-terme pour les colonies d'abeilles, émis en date du 20 décembre 2007, saisine 2007-SA- 0393.
- Enfin, l'ANMV évalue, autorise et exerce la mission de police sanitaire dans le domaine des médicaments vétérinaires destinés au traitement des abeilles et des ruchers.

³⁵ DiVE : Direction du végétal et de l'environnement.

2.4.1.4 Rôle de la profession

Différents groupes professionnels tentent de conduire leurs propres enquêtes dans le but de présenter au Ministère de l'agriculture et de la pêche (parfois *via* les DDSV) des informations (ou des compléments d'informations) sur l'évolution du cheptel apicole, qu'ils semblent juger plus démonstratives, car émanant de l'initiative d'apiculteurs de terrain. Différentes enquêtes ponctuelles sont actuellement en cours sur le sujet de la mortalité hivernale des colonies d'abeilles, conduites notamment par la Fédération nationale des organisations sanitaires apicoles départementales (FNOSAD) et le Centre national de développement apicole (CNDA). Les différentes structures, composées d'apiculteurs professionnels et/ou de loisir, intervenant auprès de leurs pairs, sont présentées en figure 4. Certaines structures sanitaires apicoles (ADA et CNDA) réalisent actuellement des travaux et des analyses de suivi de terrain particulièrement intéressants, du fait du nombre important de ruchers étudiés (*cf.* annexe 6). Ce type d'initiative tend à objectiver, par des chiffres obtenus *via* ces enquêtes de terrain (dans chaque département), le constat de dépopulation actuellement fait par la profession. A l'avenir, la mise en oeuvre d'un réseau d'épidémiosurveillance devrait également permettre de renseigner ce type de données. A l'heure actuelle, le travail et l'effort de ces associations à but sanitaire doivent être salués.

Figure 4 : Représentation schématique des différentes structures intervenant dans le domaine sanitaire de la filière apicole



Cette figure montre la diversité des structures intervenant dans la filière apicole.

2.4.1.5 La formation sanitaire apicole

Formation des agents sanitaires apicoles (cf. 2.4.1.1 « Rôle de la DGAI », figure 3 et 2.4.1.2 « Rôle des DDSV »)

Le corps des agents sanitaires apicoles fut créé dans les années 1960 pour pallier l'absence de vétérinaires praticiens spécialisés dans les apidés. Il comprend les assistants sanitaires apicoles et les spécialistes apicoles.

- **Les assistants sanitaires apicoles**

Les assistants sanitaires apicoles sont des collaborateurs directs du directeur départemental des services vétérinaires. Dans le cadre de la convention entre la DGAI et l'Afssa, la session de cours apicole supérieur était délivrée par les scientifiques du laboratoire de l'Afssa Sophia-Antipolis. Cette formation d'une durée de deux semaines, était suivie annuellement au laboratoire de l'Afssa Sophia-Antipolis³⁶. Durant ce cours, étaient étudiés : l'ensemble des maladies apicoles, leurs traitements, ainsi que la réglementation ; il est sanctionné par une évaluation.

- **Les spécialistes apicoles**

La gestion du suivi sanitaire repose majoritairement sur les spécialistes apicoles en charge d'un ou de plusieurs cantons par département. En conséquence, ils bénéficient d'une formation technique, périodiquement actualisée, en adéquation avec la réglementation française. Les spécialistes apicoles sont nommés par arrêté préfectoral, sur proposition du directeur départemental des services vétérinaires. Le statut de spécialiste apicole s'obtient par le suivi d'un cours itinérant de pratique sanitaire apicole, sanctionné par une épreuve finale. Trois cours itinérants³⁷ étaient délivrés annuellement par les scientifiques du laboratoire de l'Afssa Sophia-Antipolis, dans trois départements différents.

Les cours sanitaires apicoles ont cessé en 2007. Le maintien de la formation des agents sanitaires apicoles contraint, en effet, à un effort financier.

Dans le but de maintenir une gestion sanitaire apicole de qualité, il semble nécessaire **de réinstaurer et d'étendre ces cours** garantissant :

- la formation de nouveaux assistants sanitaires apicoles afin de pallier le départ à la retraite de nombre d'entre eux ;
- le maintien d'un bon niveau de connaissances des agents responsables, sur le terrain, de la gestion sanitaire apicole française.

La décision de renouvellement des agents sanitaires appartient à la DDSV. Cependant, sont conservées dans le corps de ces agents, des personnes peu actives ralentissant la dynamique de gestion sanitaire apicole. Des critères d'évaluation des fréquences des visites par ASA pourraient être établis afin d'objectiver leur impact dans cette dynamique. A l'heure actuelle, notamment par manque de candidats au poste d'ASA, ces personnes sont difficilement remplacées.

Autres formations

Les questions sanitaires occupent une place majeure lors des congrès professionnels, des assemblées générales des groupements de défense sanitaire apicole, des réunions syndicales. En outre, les sujets sanitaires apicoles font également l'objet de conférences scientifiques nationales et internationales.

Par ailleurs, des formations sont également dispensées par des vétérinaires ou des formateurs spécialement formés à cette activité.

³⁶ exemple de note de service émise pour la mise en place d'un cours apicole supérieur : DGAL/SDSPA/N2003-8119 en date du : 17 juillet 2003.

³⁷ exemple de note de service émise pour la mise en place d'un cours apicole itinérant : DGAL/SDSPA/N2004-8065 en date du 27 février 2004.

En 2005, une session d'enseignement donnant droit au DIE (Diplôme inter-Ecoles), délivré dans les écoles nationales vétérinaires (ENV) de Nantes et d'Alfort a été créée dans le but de former les vétérinaires en pathologie apicole et de réaliser un maillage géographique des personnes ainsi instruites. Cette formation fait intervenir, notamment, différents partenaires de la profession apicole.

Les objectifs d'enseignement du DIE correspondent à :

- l'acquisition des connaissances de base, théoriques et pratiques, relatives à l'abeille ;
- la manipulation de colonies d'abeilles, dans un but de recherche diagnostique, de prélèvement ou d'expérimentation ;
- l'acquisition de connaissances solides en pathologie apicole permettant la mise en œuvre de mesures sanitaires ;
- la réalisation d'un audit sanitaire (quatre semaines d'immersion et de travail personnel chez un apiculteur).

L'enseignement se découpe en quatre modules consacrés, pour le premier, à l'abeille, la colonie et la conduite du rucher ; pour le deuxième, à la pathologie apicole ; pour le troisième, à un stage sur le terrain dans une exploitation apicole et la réalisation d'un rapport de stage (audit sanitaire d'élevage) ; pour le dernier, à la réglementation, la gestion sanitaire et la restitution des audits sanitaires.

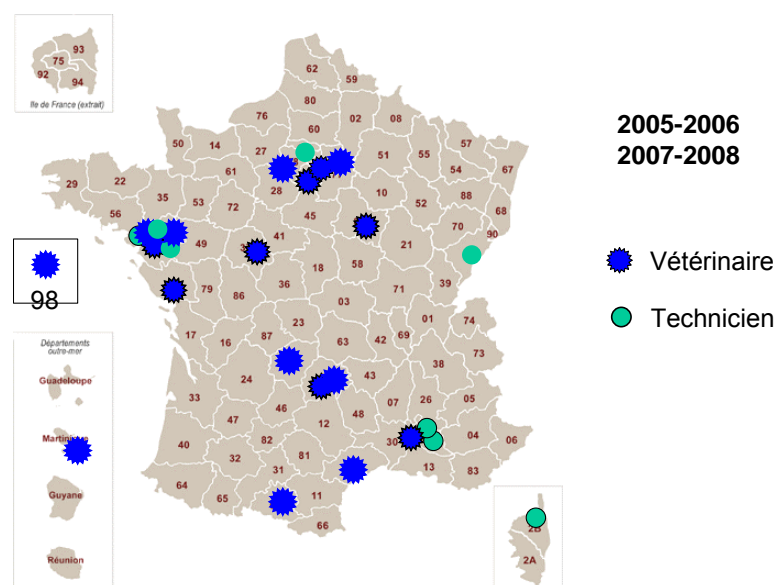
Ces cours, diplômants pour les vétérinaires, sont également éventuellement ouverts aux techniciens des services vétérinaires (en fonction des places restantes) mais ne sont pas diplômants pour ces derniers. Par ailleurs, la responsable du DIE précise qu'elle souhaiterait rendre cette formation obligatoire pour tous les vétérinaires ayant des responsabilités apicoles mais, qu'à l'heure actuelle, la formation n'est pas reconnue en tant que telle par la DGAI.

Deux sessions ont d'ores et déjà eu lieu :

- la session 2005-2006 a été suivie par huit vétérinaires et quatre techniciens des services vétérinaires ;
- la session 2007-2008 a été suivie par dix vétérinaires et quatre techniciens des services vétérinaires.

La figure 5 présente, à l'issue de la session 2007-2008, le maillage géographique des vétérinaires diplômés du DIE.

Figure 5 : Maillage géographique des diplômés du DIE à l'issue de la session 2007-2008



2.4.2 La pharmacie vétérinaire du secteur apicole

Le traitement médicamenteux des maladies des abeilles domestiques est soumis à la réglementation relative à la pharmacie vétérinaire.

Seuls trois médicaments destinés à la filière apicole pour la lutte contre la varroase sont actuellement disponibles sur le marché. Il semble que la pharmacie vétérinaire de ce secteur se heurte au faible intérêt des firmes pharmaceutiques pour le développement de nouveaux traitements destinés aux apidés. Par ailleurs, certains éleveurs ne semblent pas utiliser préférentiellement, lorsqu'ils sont disponibles, les traitements bénéficiant d'une AMM. Ils multiplient les traitements non autorisés, élaborés par leurs moyens propres, *via* l'utilisation de produits destinés à d'autres espèces animales³⁸ ou de préparations phytosanitaires présentant une molécule active identique à celle des médicaments autorisés pour les abeilles. Ces traitements correspondent à des mésusages et qui plus est sont souvent mal dosés.

2.4.2.1 Le traitement de la varroase

Le traitement de la varroase correspond à **la clé d'une bonne conduite sanitaire d'élevage apiaire**. L'acarien *V. destructor* est omniprésent dans le cheptel apicole français. Les ruches infestées le sont, le plus souvent, de façon asymptotique et ne sont pas identifiées comme atteintes de varroase. La présence de signes cliniques, liée au dépassement d'un important seuil d'infestation parasitaire, détermine la déclaration de la maladie. Des traitements annuels ou semestriels doivent être mis en œuvre dans le but de maintenir la pression parasitaire à son seuil le plus faible et de permettre, ainsi, un rendement correct des ruchers parasités.

Au cours des visites réalisées au premier trimestre de l'année 2008 par les scientifiques de l'Afssa Sophia-Antipolis, l'absence de traitement de *V. destructor* a pu être constatée dans 31 % des cas (32 ruchers étudiés, cf. tableau 9) et a été estimée, à chaque fois, à l'origine du fort taux de mortalité de colonies constaté. L'absence de mise en œuvre de traitement était justifiée par les apiculteurs, par diverses raisons : l'inutilité de réaliser ces traitements, l'ignorance des méthodes d'usage ; leur coût, jugé excessif ; la résistance supposée des abeilles à ces traitements ; l'emploi de techniques mécaniques (plateaux grillagés).

Seuls les traitements rémanents (libération lente et prolongée dans le temps de la molécule active) permettent l'élimination des parasites, protégés dans le couvain operculé, et assurent une réussite thérapeutique.

Au cours de l'année apicole, un ou deux traitement(s) devrai(en)t être mis en œuvre. La difficulté de la lutte contre la varroase repose sur la détermination de la période d'application du traitement, nécessitant de bonnes connaissances relatives à la biologie de l'abeille et de l'acarien.

- Le premier traitement doit impérativement être réalisé entre fin août et début septembre, afin de garantir un potentiel de survie optimal aux abeilles assurant l'hivernage. Il doit être d'une excellente efficacité, garantie par la présence, en fin de traitement, de moins de cinquante parasites au sein des ruches traitées. Un traitement efficace, appliqué au moment opportun, n'est cependant pas un gage absolu de succès. Plusieurs facteurs de risque s'ajoutent, en effet, à la pression parasitaire, tels que : la qualité de l'alimentation pollinique des abeilles à l'automne (source du développement du corps gras), la présence de parasites opportunistes tels que *Nosema* sp., l'environnement apicole (plus ou moins contaminé par les ruchers parasités situés à proximité), la rigueur de l'hiver à venir, etc.

³⁸ les molécules actives suivantes sont obtenues et utilisées par les apiculteurs *via* les produits vétérinaires (destinés à d'autres espèces) ou phytosanitaires qui leurs sont associés : le fluvalinate avec le Klartan^{NT} ; le coumaphos avec l'Asuntol^{NT} ; l'amitraze avec le Tactik^{NT} ou le Maitac^{NT}.

- Si les colonies d'un rucher sont situées au sein d'une zone propice à l'élevage précoce du couvain (source de développement du parasite), le second traitement doit être mis en œuvre au début du printemps (mois de mars).

Cependant, il a été constaté que quel que soit le traitement réalisé, un petit nombre, variable, de colonies conserve un seuil de parasitisme élevé, source de recontamination des autres colonies du rucher et d'affaiblissements.

Parmi les médicaments bénéficiant d'une AMM, seul l'Apivar^{NT} (amitraze) possède actuellement une efficacité suffisante (cf. 2.3.3.2 « Publications et rapports scientifiques, médicaments disponibles ») et devrait être employé en priorité. L'Apiguard^{NT} (thymol) présente une efficacité inégale et insuffisante (efficacité jugée à 50 % pour certains traitements mis en œuvre), qui peut représenter une source de recontamination parasitaire des autres ruches du rucher (Vallon *et al.*, 2006 ; Suard 2008). Si ces éléments sont avérés, un retrait d'AMM devrait être étudié par les autorités compétentes.

Malgré trois médicaments autorisés dans la lutte contre cet acarien, les éleveurs font fréquemment usage d'autres produits acaricides, non autorisés en apiculture, d'origine phytosanitaire, tel que mentionné précédemment, ou thérapeutique vétérinaire (cf. 2.3.2 « Agents chimiques »).

Amitraze, fluvalinate, acrinathrine, coumaphos et chlorfenvinphos³⁹ sont les différentes molécules actives connues utilisées sans autorisation par les apiculteurs dans la lutte contre la varroase.

Cependant, certaines substances pharmacologiquement actives, appartenant à la liste II du règlement 2377/90/CEE (art.14), telles que : le thymol, l'acide oxalique et l'acide formique, ne sont pas interdites à la pratique apicole⁴⁰. En pratique, leur usage se décline selon les modalités suivantes : imprégnation de supports (bois, carton, coton, toiles de jute, buvard) introduits dans les ruches, évaporation, dégouttement, aérosol, etc. La mise en œuvre ponctuelle de ces traitements ne permet d'éliminer qu'une partie des parasites (les parasites phorétiques). En outre, ils peuvent générer des contaminations des produits de la ruche et se révéler potentiellement toxiques pour les abeilles. Malgré ce dernier constat, la multiplication de ces traitements est fréquente et conduit à l'augmentation du risque toxique pour les abeilles (Martin-Hernandez, 2007b).

En dépit du caractère majeur que représente la lutte contre la varroase dans la pratique sanitaire apicole, celle-ci est fréquemment négligée pour des raisons économiques ou par manque de connaissance générale sur le sujet.

L'aspect économique relatif à la mise en œuvre des traitements est responsable de nombreuses anomalies constatées. Ainsi, les résultats de l'audit conduit par GEM-ONIFLHOR (GEM-ONIFLHOR, 2005) révèlent un coût de traitement par ruche variant de 1,1 à 1,6 €, tandis que le coût d'un traitement autorisé tel que l'Apivar^{NT} (en 2007) est de 4 €. Ces chiffres prouvent le faible usage des médicaments bénéficiant d'une AMM, au profit de pratiques critiquables.

L'Afssa a été interrogée en date du 4 novembre 2004 par sa tutelle (DGAI) au sujet des résistances que le parasite a développées à la molécule active, le fluvalinate et a émis, en réponse, un avis (Avis de l'Afssa du 26 mai 2005, intitulé : « Avis de l'Afssa relatif à l'apparition des résistances du parasite *Varroa*, responsable d'une maladie parasitaire réputée contagieuse des abeilles, face aux médicaments vétérinaires utilisés couramment dans la lutte contre cette maladie »).

³⁹ Le chlorfenvinphos est une molécule entrant dans la composition de produits retirés de la vente en France.

⁴⁰ ainsi que stipulé dans les notes de service : DGAL/SDSPA/N2002-8045 en date du 18 mars 2002 et DGAL/SDSPA/N2004-8136 en date du 12 mai 2004.

2.4.2.2 Le traitement des autres maladies

Les autres maladies des abeilles ou du couvain ne bénéficient pas de traitement disposant d'une AMM.

L'utilisation des antibiotiques dans la lutte contre la loque américaine est réglementée et définie dans la note de service émise par la DGAI en date du 26 avril 2005⁴¹. L'emploi d'un tel traitement est soumis à une prescription vétérinaire et à l'élimination du miel à son terme. En conséquence, ce traitement n'est que rarement mis en œuvre officiellement par les professionnels apicoles. L'usage des antibiotiques, en outre, est réprouvé par certains apiculteurs dans un but de conservation de « l'image de marque » du miel. Par ailleurs, d'après les constatations de terrain, l'action de transvasement des colonies atteintes, est jugée nécessaire et suffisante dans la lutte contre cette maladie par certains pathologistes de l'abeille (Barbançon *et al.*, 2005). Il est à noter que dans d'autres cercles apicoles, l'usage préventif d'antibiotiques dans les colonies a été constaté.

Cependant, l'utilisation conjointe des antibiotiques et du transvasement des colonies d'abeilles malades permettrait de consolider les actions menées pour l'éradication de cette maladie.

La fixation d'une limite maximale de résidus dans le miel pour les tétracyclines est en cours, au niveau européen, par l'agence européenne du médicament. Par ailleurs, une étude de marché, conduite pour une firme pharmaceutique désireuse de commercialiser un antibiotique pour la lutte contre la loque américaine, est en cours. A ce jour, l'évolution de ce dossier n'est pas connue.

Le traitement de la nosérose par le Fumidil B^{NT} (molécule active : fumagilline) n'est plus autorisé (depuis le mois de janvier 2002), faute de financement pour les études complémentaires nécessaires à l'établissement d'une limite maximale de résidus pour cette molécule dans le miel. Cependant, malgré l'interdiction d'utilisation de ce produit, le constat est fait lors des visites effectuées que les apiculteurs l'emploient (observations de flacons chez les apiculteurs) si besoin *via* un approvisionnement dans des pays européens voisins ne respectant la réglementation communautaire en vigueur pour ces produits.

2.4.2.3 Les plans sanitaires d'élevage (PSE)

Historiquement, le Groupement de défense sanitaire apicole (GDSA) était chargé de la gestion et de la délivrance des médicaments vétérinaires. Une lettre officielle correspondant à une prescription signée par le directeur départemental des services vétérinaires permettait l'achat par le GDSA d'un stock de médicaments, délivrés, par la suite, à la demande des apiculteurs.

Aujourd'hui, à la demande des DDSV souhaitant respecter la réglementation sur la pharmacie vétérinaire permettant un affranchissement de la charge de prescription, la gestion et la délivrance des médicaments vétérinaires nécessaires au traitement de la varroase s'effectuent toujours *via* le GDSA, mais seulement dans la mesure où celui-ci est officiellement agréé et a mis en place un **Plan sanitaire d'élevage (PSE)**,⁴² visé par un vétérinaire conseil. Ce dernier est responsable de l'émission d'ordonnances nécessaires à l'achat d'un stock de médicaments, dont la quantité est à justifier.

Au Plan sanitaire d'élevage correspond un document écrit recensant l'ensemble des informations relatives à l'association sanitaire, comprenant :

- une première partie descriptive, relative au GDSA, comportant la liste des membres du bureau et de l'ensemble des adhérents, leurs noms, leurs diplômes, les numéros d'inscription à l'Ordre du vétérinaire conseil ainsi que de son remplaçant ;
- une deuxième partie, consacrée à la gestion des médicaments vétérinaires et recensant : les noms des médicaments susceptibles d'être délivrés ainsi que leur

⁴¹ Note de service : DGAL/SDSPA/N2005-8123 en date du 26 avril 2005

⁴² La mise en place du PSE est définie par la note de service : DGAL/SDSPA/N2007-8240 en date du 20 septembre 2007.

posologie, la procédure de délivrance de ces médicaments, les modèles des ordonnances qui doivent être signées par le vétérinaire-conseil du PSE, le descriptif de la gestion des stocks de médicaments, les modalités de suivi de l'application du PSE sur le terrain, correspondant aux visites de l'ensemble des apiculteurs adhérents sur une durée de cinq ans ;

- une troisième partie regroupe les annexes du PSE, consacrées aux documents officiels administratifs nécessaires à la mise en place du PSE (plan de masse du lieu de stockage des médicaments, document officiel d'engagement de temps du vétérinaire-conseil, fiches de fonction des ASA, etc.).

La mise en place du PSE pour une durée de cinq ans est soumise à la validation de ce dossier par une commission régionale.

Le déroulement de la procédure nécessaire à la mise en œuvre du PSE se heurte à plusieurs difficultés :

- le nombre et le type de documents demandés pour l'aménagement d'un PSE varient en fonction des commissions régionales. **La procédure de validation pourrait être simplifiée par la mise en place d'un PSE national ;**
- la pénurie de vétérinaires susceptibles d'intervenir en élevage apicole, ainsi que la rémunération peu attractive qui leur est proposée, ne facilitent pas l'adhésion au PSE d'un vétérinaire-conseil et de son remplaçant.
La session d'enseignement « Apiculture et pathologie apicole », créée en 2005, donnant lieu à un diplôme inter-Ecoles, délivré dans les Ecoles nationales vétérinaires (ENV) de Nantes et d'Alfort, permettra la formation d'un nombre plus important de vétérinaires compétents en apiculture ;
- l'importance des contraintes administratives contrarie les gestionnaires des GDSA (apiculteurs), peu entraînés à ce type d'exercice ;
- le financement, dont la charge revient en totalité à l'association sanitaire (GDSA) :
 - d'un équipement informatique de bon niveau (gestion, imposée par le plan sanitaire, des commandes de médicaments, de l'édition d'ordonnances, de la comptabilité de la structure, etc.) ;
 - de l'ensemble des visites du vétérinaire-conseil (correspondant, en théorie, à l'ensemble des apiculteurs adhérents, sur une durée de cinq années). En pratique, ces visites sont réalisées par les ASA (et non par l'unique vétérinaire-conseil), à la demande des GDSA ;
 - de l'assurance et de la rémunération des ASA, pour les visites sanitaires effectuées (en dehors du cadre de la DDSV) ;
- les limites des visites effectuées par les ASA :
 - en théorie, l'ensemble des adhérents au PSE devraient être visités entre le début du mois de septembre (au moment de la mise en œuvre des traitements) et le début du mois d'octobre (date à partir de laquelle les ruchers ne sont plus observables). En pratique, accomplir l'ensemble de ces visites en un mois n'est pas réalisable ;
 - les ASA, dans le cadre de ces visites destinées à veiller au bon respect de l'application du PSE (médicaments utilisés possédant une AMM et bon usage de ces traitements), ne sont pas mandatés par la DDSV et n'ont, en conséquence, pas de légitimité à intervenir pour les maladies réputées contagieuses qui pourraient être constatées.

La lourdeur des démarches nécessaires à l'obtention de médicaments autorisés (inscription, visite officielle d'élevage, etc.) alors que d'autres acteurs de la profession pratiquent librement des traitements critiquables, constitue un réel facteur d'incompréhension de la part des apiculteurs adhérents au PSE.

3 RECOMMANDATIONS

Une classification des causes de mortalité des colonies d'abeilles, susceptibles d'être rencontrées en Europe, a été tentée selon l'étiologie, la fréquence et les conditions d'apparition de ces maladies. Cette classification constitue une aide pour les vétérinaires et les autres agents intéressés par l'apiculture, confrontés à une mortalité de colonies d'abeilles. Pas moins d'une quarantaine de causes pouvant induire de la mortalité des colonies d'abeilles ont été recensées. En fonction de l'approche utilisée, d'autres classifications sont disponibles, comme par exemple celle des diagnostics anatomo-pathologiques.

La fréquence, l'importance et la vitesse de mortalité de colonies d'abeilles varient en fonction de plusieurs paramètres : la nature de l'agent causal (dose, virulence), la localisation des lésions occasionnées, l'hôte (résistance, état général, statut immunitaire) et l'environnement. La qualité d'observation intervient en premier lieu et est proportionnelle au niveau d'information, de sensibilisation et de formation des apiculteurs et des vétérinaires. La fréquence d'observation des colonies d'abeilles joue également un rôle. Tenant compte de ces paramètres, il subsiste toujours une variabilité qui dépend des colonies d'abeilles considérées et de l'observateur (tableau clinique, phase pré-patente, durée d'évolution). Pour améliorer les connaissances concernant la mortalité des colonies d'abeilles, notamment en France ou en Belgique, il convient :

- d'améliorer la sensibilisation, l'information et la formation des apiculteurs et des vétérinaires ;
- d'utiliser une méthode uniforme et standardisée d'examen clinique des colonies d'abeilles (observation soignée des abeilles, du couvain, des réserves en pollen, des pratiques apicoles, des pratiques sanitaires, de l'environnement, du climat) ;
- de recourir plus systématiquement à des examens complémentaires ;
- de former des réseaux sentinelles d'apiculteurs et de vétérinaires parmi les plus motivés ;
- de transcrire les résultats des observations sous une forme codifiée et standardisée, tant sur le plan de la nature que de la durée ;
- de rassembler ces informations ;
- d'enrichir une base de données relationnelles ;
- de comparer les expériences vécues.

On pourra alors établir une « *typologie* » de la mortalité des colonies d'abeilles, et fournir des hypothèses de facteurs de risque.

La pérennité des réseaux sentinelles évoqués ci-dessus dépendra du degré de participation volontaire des apiculteurs et des vétérinaires, du degré d'analyse des données qui suivra et du degré de rétroaction positive (diffusion de rapports synthétiques et spécialisés entre les acteurs des réseaux). Les causes de la mortalité des colonies d'abeilles dans la pratique vétérinaire peuvent être multiples, tandis qu'on obtient rarement leur diagnostic, qui demande du temps et reste relativement coûteux. Pour disposer d'une meilleure connaissance en la matière, il convient d'assurer un financement externe pour les charges liées aux investigations d'un diagnostic étiologique. Cette connaissance est, et restera, particulièrement utile en matière de mortalité des colonies d'abeilles, puisqu'elle permettra, d'une part, de hiérarchiser les causes de mortalité et, par suite, de hiérarchiser les plans de contrôle et de prophylaxie corollaires, ainsi que de tenir compte du polymorphisme de l'expression clinique de la mortalité. Dès lors, le développement des connaissances concernant les causes de mortalité des colonies d'abeilles et le renforcement des réseaux d'épidémiosurveillance existant dans les différents pays européens constituent des priorités.

Pour poser un diagnostic étiologique, il est nécessaire de procéder à un examen clinique selon une méthode standardisée, de transmettre une anamnèse⁴³ complète et de recourir à des examens complémentaires adéquats. Malgré les grands progrès accomplis dans le domaine de l'apiculture, des lacunes subsistent dans le relevé et l'analyse systématique des données. Il est regrettable qu'en raison de la difficulté de récolte de l'anamnèse, l'établissement d'un diagnostic et la réalisation d'enquêtes épidémiologiques soient rendus si difficiles. Poser un diagnostic étiologique est utile pour plusieurs raisons :

- classer les maladies en fonction de leur fréquence d'apparition, et en conséquence accorder toute l'importance voulue à celles qui sont le plus fréquemment rencontrées (mise en évidence de facteurs de risque permettant leur maîtrise) ;
- identifier de nouvelles maladies pour mieux les comprendre ;
- évaluer la pertinence du diagnostic clinique posé afin d'améliorer la méthodologie de l'approche clinique utilisée.

La connaissance des éléments de diagnostic différentiel des causes de mortalité des colonies d'abeilles contribue à une meilleure épidémiosurveillance de ces causes.



Le bilan de la situation sanitaire du cheptel apiaire en France et du fonctionnement de cette filière, réalisé dans le chapitre précédent, conduit à des recommandations destinées à améliorer la situation :

- dans le domaine de l'épidémiosurveillance des maladies des abeilles,
- de la filière apicole française,
- des relations entre la filière agricole et la filière apicole,
- grâce à des actions de recherche appliquée.

Une hiérarchisation de ces quatre volets de recommandations a été tentée, mais n'a pu être réalisée tant il est apparu urgent que des efforts soient effectués dans chacun de ces domaines, bien distincts les uns des autres.

Par ailleurs, au sein de chacun de ces volets de recommandations, les propositions n'ont, de la même manière, pas été classées par ordre de priorité. Cela paraissait inapproprié pour ce qui concerne l'épidémiosurveillance et l'organisation de la filière apicole et, bien qu'envisageable pour les parties consacrées aux relations filière apicole/filière agricoles et à la recherche, la décision fut prise d'organiser ces propositions selon une suite logique de réflexion plutôt que par degré d'urgence de réalisation.

⁴³ Anamnèse : recueil des commémoratifs.

3.1 ÉPIDÉMIOLOGIE⁴⁴ DES MALADIES DES ABEILLES

3.1.1 Situation actuelle

D'après les données transmises par l'AESA en 2008, seize pays (sur 22 ayant répondu à l'enquête conduite) font état d'un système de surveillance nationale de leur filière apicole (cf. annexe 5). **De façon fréquente, ces programmes de surveillance sont gérés et organisés par des associations sanitaires apicoles** (AESA, 2008).

En outre, le réseau international COLOSS, auquel collaborent certains Etats membres, se consacre à la prévention des pertes de colonies d'abeilles (AESA, 2008).

En France, un seul système, dépendant de l'administration, est en fonctionnement. Il s'agit d'un système de type « alerte » qui consiste essentiellement à intervenir, à la suite de la demande d'apiculteurs, dans des ruchers où une morbidité/mortalité de colonies d'abeilles a été constatée. Ce système est sous la tutelle de la DGAI, de la SDQPV et des DDSV et SRPV.

La DGAI et les DDSV ne sont responsables que de la surveillance des maladies réputées contagieuses et ne sont pas chargées d'intervenir pour d'autres causes de morbidité/mortalité de colonies d'abeilles. Ce système fait également intervenir les ASA *via* les DDSV. La situation actuelle de cette filière au regard de l'épidémiologie ne comprend que peu de surveillance, s'orientant davantage vers des actions directes. A l'avenir, on pourrait envisager un système basé essentiellement sur la surveillance : il serait alors moins destiné aux seules actions réglementées relatives aux MARC. **Le manque de chiffres de recensement région par région n'a pas permis jusqu'alors d'objectiver les descriptions de dépopulations données par les apiculteurs.**

Quant au *réseau de surveillance des troubles sanitaires des abeilles élargi* (système de type « alerte »), il ne semble pas permettre en son état actuel la collecte d'importantes quantités de données. En effet, malgré la bonne volonté des agents de l'administration, les échantillons prélevés, par manque de budget des DDSV et SRPV, ne sont pas analysés ainsi qu'ils devraient l'être. Ce réseau pourrait être redynamisé *via* la modification de son financement par une convention entre les DGAI/SDPV et les services régionaux apicoles, actant que les analyses de laboratoire (maladies et toxicologie) soient prises en charge par les associations apicoles régionales. Un précédent de ce type existe en région Rhône-Alpes. Par ailleurs, il a été suggéré que lors d'incidents signalés, ce réseau permette de prélever et d'analyser le pain d'abeille issu de la ruche malade, afin de rechercher différents types de molécules. L'intérêt d'un examen du pain d'abeille dans le cadre d'un bilan de santé de la ruche mérite d'être souligné, compte tenu des études déjà réalisées (cf. 2.3.2 « *Agents chimiques* »). Cependant, le coût important de ce type d'étude rendrait difficile son application systématique.

Avant d'envisager la mise en place d'un réseau de surveillance apicole, il faut rappeler que le mode très particulier de la production apicole ne lui permet pas de se calquer sur les modèles de gestion de santé animale classiquement en usage au sein d'autres filières de production animale. La **définition des informations réellement collectables et de leur utilité en termes d'actions sanitaires** devrait précéder la création d'un tel réseau.

⁴⁴ Epidémiologie : méthode d'observation fondée sur des enregistrements en continu permettant de suivre l'état de santé ou les facteurs de risque d'une population définie, en particulier de déceler l'apparition de processus pathologiques et d'en étudier le développement dans le temps et dans l'espace, en vue de l'adoption de mesures appropriées de lutte (Toma *et al.*, 1991).

3.1.2 Mise en place d'un réseau d'épidémiosurveillance de la filière apicole : argumentaire

Trois raisons principales justifient la mise en place d'un réseau d'épidémiosurveillance:

- la détection de nouveaux processus pathologiques (maladies) ;
- le suivi de l'incidence et de l'évolution dans l'espace et le temps des maladies ou troubles de la santé des colonies d'abeilles ;
- la hiérarchisation de ces maladies les unes par rapport aux autres et/ou la mise en place d'un plan de lutte approprié.

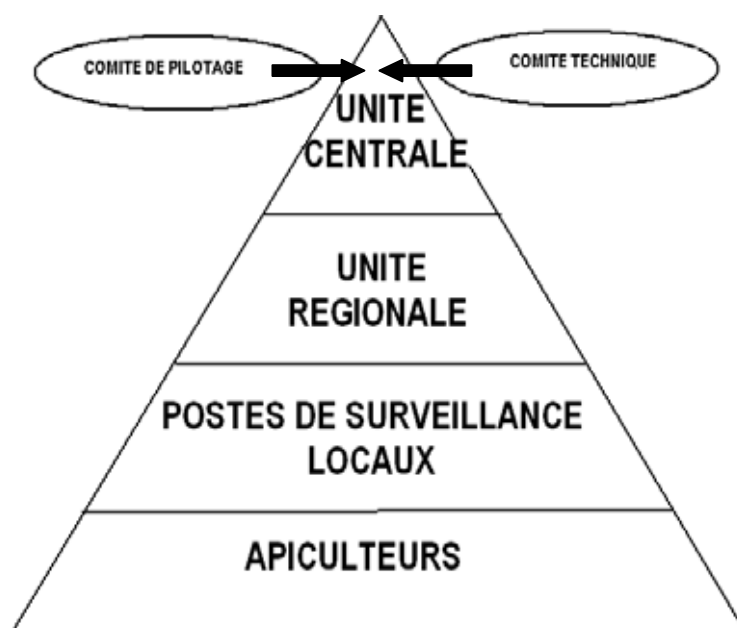
On pourra utilement s'inspirer de l'exemple du réseau d'épidémiosurveillance apicole anglo-gallois est présenté en annexe 4.

Le futur réseau d'épidémiosurveillance des maladies des abeilles à créer en France devrait traiter en priorité la hiérarchisation des maladies les unes par rapport aux autres. En effet, à l'heure actuelle, les informations récoltées en France ne permettent pas de répondre de façon univoque à la question des principales causes biologiques, chimiques ou environnementales de morbidité/mortalité des colonies d'abeilles, en dépit de l'ensemble des travaux conduits sur le sujet, qui tous constatent l'importance des anomalies sanitaires dans les ruchers français.

3.1.3 Organisation institutionnelle

Certaines obligations internationales (comme la déclaration de maladies des abeilles auprès de l'Organisation mondiale de la Santé animale) ainsi que d'autres considérations (par exemple, la nécessité d'une vision à l'échelle nationale) devraient conduire le futur réseau d'épidémiosurveillance des maladies des abeilles à s'articuler selon une structure à quatre niveaux comme celle de la figure 6 :

Figure 6 : Représentation schématique de l'organisation d'un réseau d'épidémiosurveillance apicole



Dans ce schéma, les données seraient :

- collectées et validées auprès des apiculteurs (postes de surveillance locaux) par des agents apicoles qui restent à désigner ;
- consolidées au niveau régional pour en réaliser une deuxième validation, base d'un premier travail d'analyse et d'interprétation ;
- agrégées, validées, interprétées et communiquées par une structure nationale unique.

Un comité de pilotage et un comité technique seraient mis en place (Dufour *et al.*, 2005) :

- le comité de pilotage fixerait les grandes orientations, les objectifs du réseau et prendrait les décisions stratégiques ;
- le comité technique regrouperait des agents scientifiques et des techniciens en mesure de concevoir, d'élaborer et de critiquer des protocoles de surveillance à mettre en place en fonction des objectifs qui seraient fixés.

Dans ce schéma, les analyses de laboratoire seraient réalisées par des laboratoires régionaux, accrédités et coordonnés par un laboratoire national de référence des maladies des abeilles. Les laboratoires visés seraient les LVD qui étaient jusqu'alors agréés pour le diagnostic de maladies apicoles et réalisent toujours ce type d'analyses. La gestion d'un tel réseau d'épidémiosurveillance pourrait être confiée à une structure (Laboratoire national de référence de la pathologie apicole, Institut technique apicole, Fédération nationale des organisations sanitaires apicoles départementales) ou à un regroupement de ces structures. Une condition au bon fonctionnement de ce réseau est la présence, à son plus haut niveau, d'**une autorité unique, indépendante et fiable**.

La conduite des examens visant à une meilleure connaissance des aspects sanitaires de la filière requière une **méthode standardisée, aussi reproductible que possible**, utilisable dans des conditions normales de visites de terrain par un agent apicole formé à cet exercice.

Afin d'évaluer l'applicabilité d'un tel réseau d'épidémiosurveillance à l'ensemble du territoire national, un projet pilote pourrait être mis en place. L'existence d'un tel projet sur une zone géographique restreinte permettrait de réduire considérablement les coûts initiaux. Cela permettrait de tester la faisabilité et la pertinence du projet. A l'issue d'une première évaluation, on envisagerait les modalités de généralisation à l'ensemble du territoire. La définition d'une structure locale d'essai pourrait être liée à l'existence d'un laboratoire susceptible de réaliser des diagnostics de maladies des abeilles.

3.1.4 Formation

La formation des acteurs du futur réseau d'épidémiosurveillance, couplée à un maillage suffisant d'acteurs formés à travers le territoire français, constitue un autre point essentiel du dispositif. L'étude pilote mentionnée au point précédent pourrait notamment déboucher sur une proposition de formation type adaptée au contexte d'un réseau d'épidémiosurveillance envisagé.

3.1.5 Indicateurs de performances

Les indicateurs de performance sont constitués d'un nombre limité de variables, réunies dans un tableau de bord, permettant d'estimer en continu le niveau de réalisation des activités prioritaires du réseau afin d'en faciliter le pilotage. Ces indicateurs de performances du réseau d'épidémiosurveillance sont identifiés dès la mise en place du projet pilote afin d'évaluer périodiquement l'activité de celui-ci.

3.1.6 Établissement de l'état sanitaire actuel de la filière apicole française

Conjointement à ce projet pilote, le groupe de travail suggère d'établir une première photographie de la situation actuelle, en termes de morbidité/mortalité des colonies d'abeille en France.

L'établissement de cet « état zéro » repose sur la récupération d'informations dans tous les départements, durant une période donnée grâce à un questionnaire épidémiologique simple, anonyme et standardisé. Afin d'assurer l'exploitabilité scientifique ultérieure du questionnaire, celui-ci est rédigé par un groupe d'experts pluridisciplinaire (épidémiologistes et spécialistes de la pathologie de l'abeille notamment) ; un pré-test est réalisé avant sa diffusion à large échelle. Un tirage au sort de quelques centaines de ruchers sur le territoire français est suivi de visites aléatoires, ayant pour but de collecter des renseignements simples sur l'état sanitaire des ruches visitées (par exemple : mortalité/morbidité des colonies d'abeilles) et sur la production de miel par rucher. Ces visites pourraient s'accompagner ou pas, de prélèvements de miel aux fins d'en évaluer la qualité sanitaire (par exemple : présence de spores bactériennes, présence de pesticides). Des ASA ayant bénéficié d'une formation appropriée, choisis pour leur motivation, pourraient effectuer ces visites sur une période d'un an.

3.2 ORGANISATION DE LA FILIÈRE APICOLE FRANÇAISE

En préambule à toute recommandation d'amélioration de l'organisation de la filière apicole, il est nécessaire de souligner que l'aboutissement des efforts entrepris repose sur l'adhésion des apiculteurs aux actions envisagées. L'hétérogénéité caractérisant la profession apicole dans ses activités, sa situation et ses perspectives d'avenir n'a jusqu'à présent pas permis de structuration correcte de cette filière.

L'entente et la cohésion des apiculteurs autour de projets communs constituent la condition et la garantie de la réussite de toute entreprise d'organisation de l'apiculture française.

3.2.1 Création d'un institut technique apicole

La filière apicole française devrait se doter d'un institut technique apicole, au fonctionnement analogue à celui des instituts existant pour les autres filières d'élevage françaises. Cet organisme réunirait **une inter-profession du miel**, c'est-à-dire des :

- professionnels de l'apiculture ;
- fournisseurs de matières premières apicoles ;
- commerçants en produits de la ruche ;
- éleveurs de reines ;
- producteurs de produits dérivés du miel (bonbons, bougies, cires, etc.) ;
- représentants des agriculteurs ;
- représentants de firmes pharmaceutiques ;
- représentants de firmes phytosanitaires.

La mission prioritaire de cet institut serait de réunir les personnalités engagées dans la filière apicole dans un but de concertation, favorisant en premier lieu le dialogue et les échanges entre ces personnes.

Cet institut serait doté d'un **comité de pilotage scientifique et technique indépendant**, dont la désignation incomberait au Ministère de l'agriculture et de la pêche. Ce dernier désignerait également l'**interlocuteur unique de l'Etat** avec lequel dialoguerait le comité. Une expression de la profession en termes de volonté d'action commune constituerait un signal positif dans la démarche de mise en place d'un institut technique apicole. Un tel organisme aurait notamment pour missions de proposer des solutions pour améliorer l'état sanitaire des ruchers et la qualité des productions, et de tester la faisabilité et la pertinence de ces propositions, dans une perspective de vulgarisation à terme des préconisations.

De nouveaux outils pourraient y être développés, tel qu'un logiciel de gestion destiné aux exploitants apicoles. Utilisable par les apiculteurs de loisir ou professionnels, ce logiciel apporterait notamment une aide dans les choix thérapeutiques et dans les suivis d'exploitations.

Par ailleurs, cet institut pourrait intervenir directement dans la promotion de certains sujets de recherche et garantirait une certaine indépendance dans l'attribution des fonds destinés à la recherche (cf. 3.4.4 « *Financements de projets de recherche* »). Cette proposition est en accord avec le rôle éventuel d'un institut technique et scientifique de l'abeille évoqué dans le rapport « Pour une filière apicole durable » qui « *devra élaborer les cahiers des charges des programmes de recherche et organiser les appels à projets* » (Saddier, 2008).

Une participation active des acteurs de la filière agricole au sein de cet institut est souhaitable en vue d'un échange informatif sur les perspectives et les difficultés de chacun, visant la mise en œuvre de mesures répondant à un accord commun (apicole et agricole) (cf. 3.3 « *Relations filière agricole/filière apicole* »). Une collaboration directe avec les agents en charge du volet des pollinisateurs à l'ACTA (Association de coordination technique agricole) pourrait être envisagée.

On notera que des dispositions auraient d'ores et déjà été prises pour la création d'une unité « institut technique de l'abeille » au sein de l'ACTA (réseau des instituts des filières animales et végétales). Selon P. Jourdan, les pouvoirs publics auraient pressenti le CNDA, filière de l'ACTA, pour diriger la future unité apicole des instituts techniques des filières animales.

Aujourd'hui, en l'absence de moyens propres, les expérimentations dudit organisme (CNDA) reposent sur les ADA, *via* la coordination du travail de chaque ADA au niveau régional.

Au sein d'un institut technique apicole, un financement pourrait être issu des fonds de développement rural et permettrait, en collaboration avec les équipes de recherche, de conduire des expérimentations visant la collecte de données représentatives de la filière. Une première étude « Observatoire des mortalités hivernales des colonies d'abeilles dans les exploitations apicoles professionnelles (plus de 150 ruches par rucher) » conduite par le CNDA *via* les ADA et avec l'appui de l'institut de l'élevage a récemment été réalisée (cf. annexe 6).

3.2.2 Création d'un statut réglementé d'apiculteur

En France comme dans les autres pays, la profession apicole se caractérise par deux types d'acteurs : les apiculteurs professionnels (nombre de ruches par rucher supérieur à 150) et les apiculteurs de loisir (nombre de ruches possédées inférieur à 150). Afin que tous

puissent se sentir concernés par les mesures à mettre en œuvre décrites ci-après, **un statut d'apiculteur** pourrait être défini réglementairement. Ce statut serait défini à partir d'un certain nombre de ruches exploitées et déterminerait les obligations réglementaires auxquelles seraient soumis l'ensemble des éleveurs possédant un nombre de ruches supérieur à ce seuil.

3.2.3 Amélioration de l'organisation administrative de la filière apicole française

- **Identification des limites et points faibles**

Au sein de l'organisation administrative responsable de la gestion et de la surveillance de la filière apicole, on identifie plusieurs carences:

- un manque de temps et/ou de motivation de certains DDSV et agents sanitaires pour cette filière ;
- le reproche, formulé par une partie des apiculteurs visités, de manque de compétence et de connaissances de certains ASA responsables des visites sanitaires ;
- la faible quantité de données collectées ;
- l'absence d'un reflet précis de l'état sanitaire réel des ruchers français permis par ces données.

- **Suggestions d'amélioration**

Afin de remédier à ces déficiences, et d'aboutir à la mise en œuvre d'une procédure efficace d'évaluation de l'état sanitaire de la filière, quelques initiatives sont envisageables :

Au niveau régional, un agent sanitaire apicole, compétent et formé, devrait être tenu à disposition des différentes DDSV de la région.

Des structures agréées par le Ministère de l'agriculture et de la pêche assureraient la formation de ces agents. Très actifs sur le terrain durant la saison apicole, ces derniers pourraient délivrer un enseignement sanitaire durant la période hivernale. Ils pourraient de surcroît être réunis annuellement par leurs tutelles nationales afin de :

- faire le point sur la situation sanitaire du cheptel apiaire ;
- mettre à jour leurs connaissances ;
- éviter toute dérive d'interprétation des anomalies constatées sur le terrain.

3.2.4 Evolution des outils de gestion de la filière apicole

- **Augmentation du nombre de visites sanitaires aléatoires**

Il conviendrait **d'augmenter le nombre de visites sanitaires aléatoires** (qui a cependant déjà doublé en cinq ans, cf. tableau 10), organisées par chaque DDSV. **Ces visites devraient être standardisées**, recensées par un logiciel commun, lui-même géré par une personne ressource. Des entrées dans la base de données seraient possibles à plusieurs niveaux (tout public et spécialisé), avec ou sans possibilité d'évolution de cette base. Les visites sanitaires permettraient, outre un recensement amélioré des maladies apicoles réputées contagieuses, de **veiller au respect de la réglementation en vigueur** pour le domaine apicole et la pharmacie vétérinaire.

- **Développement d'un logiciel informatique de gestion des données apicoles**

La gestion de la filière apicole (nombre de ruches, transhumance, maladies, etc.) nécessite un logiciel informatique spécifique utilisable par les gestionnaires de la santé animale.

- **Création d'un guide de bonnes pratiques d'élevage**

Il serait intéressant de produire un guide de bonnes pratiques d'élevage pour les exploitants apicoles, à l'instar de ce que l'on observe dans nombre d'autres filières de production animale.

3.2.5 Participation active des organisations sanitaires apicoles à la gestion de la filière

L'État n'a pas vocation à résoudre l'ensemble des difficultés sanitaires des filières animales françaises. L'action de l'Etat concerne en priorité les maladies les plus graves, à charge pour chaque filière de s'organiser pour lutter contre d'autres maladies qu'elle juge préoccupantes.

En termes de surveillance sanitaire des filières animales, l'État, n'ayant pas la possibilité d'assurer à lui seul cette surveillance, se repose donc sur d'autres acteurs : professionnels de santé (les vétérinaires), et professionnels de la filière à travers leurs organisations (GDS ou d'autres types de structures). Il importe donc que les acteurs de chacune des filières animales participent, organisent et mettent en œuvre des mesures contre les maladies animales non réglementées les concernant. L'idée d'une vision commune autour d'un type de surveillance et des zones à cibler pour cette surveillance est nécessaire pour l'obtention de résultats probants.

Dans le cadre de la filière apicole, l'action de l'Etat se limite à la lutte contre les maladies réputées contagieuses (nosérose et loque américaine), les mesures de police sanitaire qui leur sont applicables ne pouvant être engagées que lorsqu'elles sont portées à la connaissance du DDSV (déclaration). En ce sens, on peut regretter le manque d'importance attribué à la participation des groupements sanitaires apicoles agréés (GDSA, ASAD, etc.) aux opérations de lutte contre ces maladies, ne serait-ce que pour augmenter l'adhésion des apiculteurs aux opérations de dépistage et d'assainissement. Il serait d'ailleurs souhaitable **de pouvoir déléguer des actions sanitaires à ces organisations**, comme cela se fait dans certains départements, où le GDS apicole est chargé de l'ensemble ou d'une partie du suivi sanitaire apicole. Cela pourrait se traduire par l'établissement d'une convention DDSV-GDS et par l'octroi de subventions.

Le GDS apicole pourrait gérer, le cas échéant, les déclarations annuelles de ruches et d'autres points spécifiques en accord avec le DDSV.

Des maladies très répandues comme la varroase pourraient justifier, en outre, **une action collective (à caractère facultatif à sa mise en place) gérée avec l'aide de l'Etat par les groupements sanitaires apicoles, marquée par un engagement ferme des apiculteurs y adhérent, et répondant à un plan d'action départementale, régionale ou nationale.**

3.2.6 Réglementation de la filière apicole

3.2.6.1 Contrôle du respect de la réglementation en vigueur (MARC/pharmacie vétérinaire)

Actuellement, il semble que le non respect de la législation apicole n'appelle pas systématiquement de conséquences administratives (cas de non déclaration des MARC, utilisation de médicaments non homologués, ...).

Il est donc souhaitable que des mesures soient prises dans le but de veiller au respect de la législation. Les acteurs de la filière pourraient au préalable faire l'objet d'une campagne de sensibilisation.

Ainsi les peines prévues par la réglementation devraient-elles s'appliquer en cas de non respect de celle-ci.

3.2.6.2 Registre d'élevage

Comme pour tout élevage, il est primordial que les apiculteurs français recensent les actions conduites sur leurs cheptels. Ce suivi est parfois négligé alors que la réglementation sanitaire le prévoit.

3.2.6.3 Déclaration annuelle du nombre de ruches par rucher

La déclaration annuelle obligatoire du nombre de ruches par rucher, supprimée par l'arrêté du 1^{er} juin 2006, devrait être réhabilitée, à des fins exclusivement sanitaires.

3.2.6.4 Importation

Les importations d'essaims et de reines doivent être maîtrisées. Cependant, la promulgation de l'arrêté du 11 avril 2008 abrogeant celui du 14 avril 2003 qui interdisait les importations d'abeilles, de ruches, de lot de reines, *etc.* n'en permettra pas un contrôle sanitaire correct. Cet arrêté pourrait faire l'objet de discussions avec les structures concernées. **Si la réglementation en vigueur était correctement appliquée**, la traçabilité des importations des reines devrait permettre le contrôle d'importations concomitantes de nouveaux pathogènes (*T. clareae*, par exemple), ainsi qu'une maîtrise du patrimoine génétique des reines en France, laissée actuellement à l'appréciation des acteurs de la filière.

3.2.6.5 Agents des MARC

Il est souhaitable que *N. ceranae* soit reconnu au sein des agents des MARC, au même titre que *N. apis*, compte tenu de sa présence reconnue, et parfois de sa mise en cause dans certains cas de surmortalité de colonies d'abeilles françaises (il en a notamment été fait état dans le Jura).

3.2.6.6 Simplification de l'application de la loi sur la pharmacie vétérinaire

Un plan sanitaire d'élevage simplifié et national devrait être mis en place. Actuellement, le PSE est attribué aux GDS par les commissions régionales, pour une durée de cinq ans. Bien qu'un règlement national définisse les modalités de mise en place de cette structure, des variations d'interprétation de ce règlement existent entre les différentes commissions. En outre, se pose la question de l'application stricte de ce PSE à l'apiculture, en particulier les visites des élevages à réaliser en cinq ans. Il serait utile de définir l'intérêt exact de ces visites et les modalités de leur réalisation.

3.2.6.7 Mise en place d'un contrôle sanitaire officiel et facultatif des élevages apicoles

Le principe de la mise en place d'un contrôle sanitaire officiel et facultatif des élevages apicoles pourrait être un moyen efficace de promouvoir les élevages professionnels apicoles les plus performants. Un tel système, associé à l'obligation du respect d'un guide des bonnes pratiques d'élevage apicole élaboré avec les acteurs de la filière, permettrait de favoriser sur le plan commercial les élevages de bon niveau sanitaire et de valoriser la filière apicole.

3.3 RELATIONS FILIERE AGRICOLE/FILIERE APICOLE

Bien que la mission confiée au groupe de travail ne concerne pas de façon directe la pollinisation et l'importance économique de cette action, il n'est pas inutile de rappeler que les conséquences de cette surmortalité sur le monde végétal sont majeures.

3.3.1 Complémentarité entre le secteur agricole et le secteur apicole

Il a essentiellement été fait état dans ce rapport, des productions apicoles liées à la production de miel par les abeilles. Mais les abeilles, « domestiques » ou sauvages, vivant en solitaires ou en colonies plus ou moins peuplées, représentent aussi des acteurs majeurs de la pollinisation. Ce phénomène, essentiel à la reproduction de nombreux végétaux, assure le transport du pollen des anthères, organes mâles des fleurs, aux stigmates, organes floraux femelles. La pollinisation est assurée à plus de 80 % par divers insectes ; mais les abeilles y jouent un rôle prépondérant. La comparaison des fréquences relatives de visites des fleurs de différentes plantes par les insectes met en évidence le rôle essentiel joué par l'abeille domestique, qui assure à elle seule les trois quarts des visites de certaines cultures (Ravazzi, 2003).

Ainsi, les abeilles interviennent-elles dans la pollinisation de grands groupes de plantes entomophiles, dont la liste suivante n'est pas exhaustive : rosacées fruitières (abricotier, ...), cucurbitacées (melon, ...), solanées (tomate, ...), cultures oléagineuses et protéagineuses (féverole, ...), de nombreux légumes, sans oublier le rôle important qu'elles jouent dans le renouvellement du tapis végétal spontané dont la survie n'est assurée que par leur butinage.

Une importante diminution de cette activité peut ainsi avoir des conséquences désastreuses sur les productions végétales : plus de 70 % des 124 types de culture les plus importantes au niveau mondial, dont la quasi-totalité des arbres fruitiers, bénéficieraient de l'activité pollinisatrice des abeilles sauvages ou domestiques.

Le bénéfice financier de la pollinisation est certes difficile à établir. Au plan mondial, on l'a globalement estimé à 117 milliards de dollars par an (Costanza *et al.*, 1997). Au niveau mondial toujours, l'impact global des pollinisateurs est estimé à environ 10 % du chiffre d'affaires du secteur agricole (Vincent, 2007). En France, la pollinisation effectuée par les abeilles domestiques permettrait une augmentation des productions agricoles estimée à trois milliards de francs en 1982 soit 457 000 000 Euros. Ainsi, la pollinisation joue-t-elle un rôle économique capital. La plus-value apportée à l'agriculture représente quinze à vingt fois la valeur estimée des produits de la ruche (INRA, 2005, 2006, 2007). Comme cela a été souligné dans les conclusions publiées le 17 janvier 2007 par le groupe de travail de l'Académie d'Agriculture de France sur « *Abeilles et pollinisation* », le phénomène d'affaiblissement des populations d'abeilles a donc potentiellement des conséquences économiques néfastes pour l'agriculture, allant bien au-delà des pertes infligées aux productions apicoles. Au plan écologique, cela se traduit également par un appauvrissement de la diversité biologique. **On comprend ainsi la complémentarité de l'apiculture et de l'agriculture, qui ne peuvent survivre sans coopérer, et la nécessité pour les acteurs de ces deux filières d'organiser en commun les conditions les plus**

favorables à la protection de la santé et du bien-être des abeilles dans un souci d'intérêt mutuel bien compris. Cette coopération pourrait voir le jour au sein d'un Institut technique apicole (Académie d'Agriculture de France, 2005, 2006, 2007).

3.3.2 L'institut technique apicole

La création d'un institut technique apicole (*cf.* 3.2.1 « *Création d'un institut technique apicole* ») permettrait de réunir et de favoriser les échanges, non seulement entre apiculteurs et agriculteurs, mais aussi avec :

- des scientifiques (pathologistes, toxicologues, entomologistes, *etc.*) ;
- des représentants de firmes phytosanitaires et pharmaceutiques pour les impliquer :
 - ◆ dans la recherche de nouveaux produits à la fois mieux adaptés à la protection des végétaux et moins nocifs pour les abeilles. Des substances actives contre les diverses agressions parasitaires, bactériennes et virales à l'encontre des abeilles pourraient également être développées ;
 - ◆ dans la recherche de nouveaux tests plus ciblés en termes de toxicologie ;
- des représentants de l'Etat pour arbitrer, impulser l'allègement de certaines procédures (AMM) et rechercher des ressources.

L'institut technique apicole devrait définir les pistes de progrès dans tous les domaines défailants ; il devrait établir une hiérarchie et obtenir les moyens permettant une progression satisfaisante de ces propositions. Ces missions pourraient être confiées à un comité de pilotage indépendant.

3.3.3 Recommandations

Les recommandations faites ci-après ne concernent que les solutions préconisées dans le but de favoriser la pollinisation, puisque les propositions visant les aspects sanitaires et administratifs de la filière ont été faites par ailleurs. La plupart de ces propositions ont déjà été suggérées par l'Académie d'Agriculture de France dans sa synthèse des travaux récents sur la question de la pollinisation (Académie d'Agriculture de France, 2005, 2006, 2007).

Ces mesures (dont la liste figurant ci-après n'est pas exhaustive) sont destinées à **fournir aux pollinisateurs des sources continues de ressources mellifères et pollinifères afin d'éviter l'alternance de périodes d'abondance et de carence de ces ressources** :

- mise en œuvre **d'une politique de jachères florales**, avec une végétation choisie pour ses caractères mellifères et pollinifères, formée **d'espèces à floraison répartie sur l'année**. Un groupe de travail pourrait être constitué dans ce but, comprenant des professionnels apicoles et des spécialistes des insectes pollinisateurs afin de proposer des listes de plantes et des compositions de mélanges ;
- élargir la liste des couverts autorisés comme couverture hivernale des sols à des espèces pouvant fournir des ressources tardives ;
- inciter à la **diversité des assolements**, particulièrement en favorisant l'implantation de légumineuses ;
- aménager les **conditions de gestion des surfaces en couvert environnemental (bandes enherbées) et de la jachère** pour les rendre plus favorables aux pollinisateurs ;
- **prévenir la destruction des éléments fixes du paysage** (haies, talus, espaces enherbés le long des rivières) ; en parallèle, promouvoir l'implantation de haies formées d'espèces indigènes favorables aux pollinisateurs ;
- **prévenir la fauche précoce**, avant la floraison, des prairies naturelles ;
- limiter le fauchage des bernes de routes ; limiter le fauchage des parcs et jardins à deux fois par an ;
- **limiter le broyage** ;

- viser une application stricte, dans le temps et dans l'espace, de la réglementation pour tous les traitements phytopharmaceutiques (herbicides, fongicides, insecticides, etc.).

3.4 RECHERCHE APPLIQUEE

Les suggestions de recherche appliquée portent sur :

- la lutte contre les agents pathogènes chimiques et biologiques ;
- la zootechnie apicole ;
- l'étiologie multifactorielle de la mortalité des colonies d'abeilles.

3.4.1 Lutte contre les agents pathogènes (chimiques et biologiques) des abeilles domestiques

La lutte contre ces agents pathogènes comprend deux volets :

- pour les agents connus et identifiables, une amélioration de la lutte sur le terrain ;
- pour les agents dont l'identification est encore délicate à objectiver, une amélioration des moyens diagnostiques.

3.4.1.1 Amélioration des diagnostics des maladies

Afin de mieux combattre les agents pathogènes biologiques, il convient de mieux les reconnaître.

Il est indispensable :

- de disposer de **descriptifs standardisés de tableaux cliniques** des maladies pour des cas symptomatiques ;
- de développer des diagnostics de laboratoire permettant de **détecter et d'identifier** les principaux agents pathogènes. Une quantification de ces derniers devrait, dans les cas l'exigeant, être rendue possible. Des outils simples, rapides et utilisables sur le terrain restent à imaginer. Pour faciliter les actions de terrain, parfois effectuées par des non spécialistes, il importe de développer des trousse diagnostiques (telles que la trousse « Vita » pour la loque américaine) pour la nosérose (*N. apis* et *N. ceranae*) et la loque européenne. Parallèlement, on mettra en place les formations à l'utilisation correspondantes ;
- de disposer de **seuils d'infestation** pour les maladies ne se développant qu'à partir d'une certaine quantité d'agents pathogènes présents dans la ruche, afin de permettre une bonne **interprétation** des résultats obtenus (maladie déclarée ou non). La possibilité de co-infections entre agents pathogènes et de potentialisation entre agents pathogènes et pesticides devra, en outre, être prise en compte.

3.4.1.2 Amélioration de la lutte sur le terrain

Médicaments

La prévalence des maladies et des parasites dans les ruchers français témoigne du besoin en nouveaux médicaments pour la filière apicole (seulement trois traitements bénéficiant d'une AMM, à l'heure actuelle, pour la filière apicole, cf. chapitre 2.4.2 « La pharmacie vétérinaire du secteur apicole »).

Il est indispensable de conduire des recherches sur l'identification et la mise sur le marché de nouveaux médicaments contre la varroase, la nosérose, l'ascosphérose, la loque américaine et la loque européenne.

Il faut en effet rappeler et souligner que la filière apicole ne dispose aujourd'hui **d'aucun traitement contre la nosérose, l'ascosphérose, la loque américaine et la loque européenne.**

De nombreuses molécules acaricides existent et pourraient être utilisées dans la lutte contre *V. destructor* sous réserve qu'une firme pharmaceutique y porte un intérêt ; une première analyse des molécules acaricides répertoriées dans la base de données AGRITOX a été réalisée par le groupe de travail et a permis d'identifier plusieurs molécules potentiellement utilisables. L'existence de plusieurs traitements permettrait, au minimum, une alternance des molécules actives utilisées, limitant l'émergence de résistances du parasite.

De façon concomitante, des études portant sur les effets non intentionnels et délétères de ces molécules sur les colonies devraient être conduites (par exemple : le coumaphos, acaricide efficace contre *V. destructor*, mais ayant des répercussions à forte dose sur les reines) par la mise en place de suivis des résidus (pesticides et antibiotiques) dans les produits de la ruche et les larves.

Le développement de nouveaux médicaments et la lutte contre les mésusages vont de pair avec une meilleure diffusion d'informations visant l'amélioration de la maîtrise de la lutte médicalisée contre certaines maladies (cf. 3.2.5 « *Participation active des organisations sanitaires apicoles à la gestion de la filière* »).

Protection des colonies vis-à-vis du prédateur *Vespa velutina*

L'introduction d'un nouveau frelon prédateur (*V. velutina*) sur le territoire français devrait conduire rapidement à des projets de recherche visant, sinon à l'éradication de ce dernier, du moins à la limitation de l'extension de sa population sur le territoire national.

3.4.2 Recherche en zootechnie apicole

3.4.2.1 Évaluation de la population et de la santé des colonies

L'évaluation de la « force » de la colonie (population adulte, couvain, rapport entre ces deux entités, état général) est un critère qui est constamment utilisé lors d'enquêtes sur le terrain. Ce critère est cependant extrêmement difficile à quantifier. Un axe fondamental réside donc dans le **développement d'une grille d'évaluation de référence permettant d'apprécier la force d'une colonie selon une méthode standardisée**, à l'aune des méthodes d'évaluation de population qui existent déjà mais ne prennent pas encore en compte les critères tels que la saison, les conditions apicoles (contexte professionnel ou de loisir, types d'exploitation) etc.

3.4.2.2 Évaluation de la nutrition artificielle

L'usage de substances nutritives destinées aux colonies d'abeilles poursuit deux objectifs principaux :

- la survie des colonies aux conditions défavorables, via l'utilisation de sirops et de candis ;
- l'amélioration des performances des colonies (contribution à la résistance aux maladies via l'utilisation des substituts protéiques sous forme liquide ou pâteuse).

Ces substrats nutritionnels sont couramment administrés aux abeilles. Il est indispensable d'évaluer leur impact sur la santé des colonies.

3.4.3 Étiologie multifactorielle des affaiblissements, effondrements et mortalité des colonies d'abeilles

Afin d'apprécier l'intervention de différents facteurs dans les affaiblissements, effondrements et mortalité des colonies d'abeilles, une connaissance de l'exposition aux différents facteurs et de leur impact est nécessaire.

3.4.3.1 Évaluation de l'exposition des colonies aux pesticides

De manière générale, les colonies d'abeilles sont exposées aux produits phytopharmaceutiques à de faibles ou très faibles doses de façon chronique.

Dans ce contexte, il paraît difficile d'estimer, de façon fiable, l'exposition des abeilles aux résidus de pesticides par l'examen des matrices apicoles, du fait de leur renouvellement naturel (durée de vie limitée des abeilles, consommation du miel et du pollen). Le développement d'un « *capteur de résidus de pesticides ou marqueur d'exposition* », correspondant à un système permettant de fixer les pesticides auxquels sont exposés les colonies et qui servirait de traceur, placé au sein des ruchers, ou au sein des colonies, permettrait la traçabilité de l'exposition des colonies aux pesticides.

Par ailleurs, il convient de rappeler que les équipes de chercheurs doivent continuer à mettre en œuvre leurs efforts visant l'identification d'un maximum de molécules actives dans les échantillons à analyser dans le cadre d'une recherche de résidus toxiques.

3.4.3.2 Évaluation de l'impact des pesticides et agents pathogènes

Dans un souci de surveillance et de détermination des causes d'affaiblissement et de mortalité des colonies d'abeilles, il est indispensable de compléter les connaissances relatives à l'influence sur la « santé » des abeilles de l'exposition aux agents infectieux et aux produits phytopharmaceutiques, individuellement et de façon conjointe, par des **méthodes standardisées**. De nombreuses questions restent posées quant à la pathogénicité de certains d'entre eux et à leur rôle dans la mortalité et l'affaiblissement des colonies.

Concernant les agents chimiques, la donnée la mieux connue est la DL 50 qui mesure la toxicité aiguë. Cependant, il est nécessaire d'étudier les données relatives à la toxicité chronique. Des recherches devraient être entreprises en vue d'identifier d'éventuels effets sub-létaux des substances chimiques sur les colonies. Enfin, il faut noter que les molécules employées pour le traitement des plantes évoluent régulièrement. Par conséquent, la recherche doit s'adapter et produire de nouveaux tests diagnostiques pour les produits apparaissant sur le marché.

Par ailleurs, la complexité des tableaux « sanitaires » examinés sur le terrain pose la question des effets conjugués des expositions chroniques à des pesticides en présence d'infections « latentes », récurrentes, par différents agents pathogènes pouvant se potentialiser entre eux. De tels effets doivent donc être évalués afin de déterminer leurs possibles implications dans les affaiblissements, effondrements et mortalité de colonies d'abeilles.

- **Sur l'abeille**

Il est difficile d'étudier l'impact d'agents infectieux ou chimiques sur « l'individu abeille ». En effet, pour une abeille, les mesures possibles visant l'estimation de la santé sont peu nombreuses : absence de suivi de température, de titrage en anticorps, de bilan sanguin ou de suivi du poids, *etc.*

Lors d'études en conditions expérimentales (abeilles en cagettes ou nucléi⁴⁵), les données enregistrées correspondent au nombre d'abeilles mortes par jour, aux taux d'infestation par les agents pathogènes ou à la dose de molécule administrée. Ces éléments ne sont pas extrapolables à une colonie dans son milieu de vie naturel. Or, à ce jour, l'hypothèse d'un impact des pesticides est faite sur des colonies d'abeilles (et non des individus) soumises, en conditions naturelles, à de très faibles doses de pesticides. Il est possible d'utiliser des tests comportementaux (par exemple, le test d'extension du proboscis). Cependant, ces derniers ne permettent pas de conclure en conditions de terrain, les colonies développant en milieu naturel des phénomènes compensatoires annihilant ces effets comportementaux. De même, la dissection des insectes et la recherche de conséquences anatomo-pathologiques n'apporte pas toujours de réponse concluante.

- **Sur la colonie**

La seconde difficulté à laquelle se trouvent confrontés les chercheurs dans l'étude des effets des infections par des agents pathogènes et / ou par des intoxications aux pesticides est d'extrapoler les résultats obtenus au niveau de l'individu abeille à l'entité qu'est la ruche. Dans ce cadre, des études sous tunnels ou en plein champ sur colonies devraient être conduites et des outils de mesure, adaptés à l'évaluation de leur santé, développés.

3.4.3.3 Evaluation des ressources nutritives naturelles disponibles

L'apport nutritionnel des grandes cultures (notamment, tournesol et colza), et plus particulièrement la production quantitative et qualitative de pollen de ces dernières, n'est pas connu. Il serait intéressant de créer des tests permettant l'obtention rapide et simple de ces informations. Une réflexion conjointe entre les organismes concernés devrait être menée, de façon à standardiser ces tests, et à les incorporer, le cas échéant de façon systématique, dans le cahier des charges des sélections variétales (par exemple, étude des caractéristiques des nouvelles variétés de tournesol en termes de bénéfices pour l'abeille).

3.4.3.4 Marqueurs de « stress »

L'étude des synergies entre les différents *stress* constitue un volet complémentaire de la surveillance.

Il serait nécessaire de poursuivre les études sur les indicateurs biologiques inhérents aux colonies, d'une part, et aux abeilles, d'autre part :

- les bio-marqueurs indicateurs, à l'échelle de la colonie, devraient permettre de mieux connaître l'impact des effets sublétaux des *stress*, sur l'ensemble de la population, en conditions de terrain ;
- à l'échelle de l'individu, ces marqueurs donneraient des informations sur l'exposition aux *stress*, avant que ne survienne une mortalité des abeilles.

L'étude de tels marqueurs, sur le plan comportemental, biochimique et génomique, existe déjà, mais reste parcellaire et non concertée. En pratique, ceci les rend peu utilisables voire pas du tout. Davantage d'efforts seraient nécessaires pour un développement ordonné qui conduirait à des résultats efficaces. Une attention devrait être également portée à leur pertinence sur le plan écologique.

3.4.3.5 Modélisation mathématique des effets

Les scientifiques s'accordent sur le fait que la mortalité des colonies d'abeilles et en particulier des effondrements de colonies (CCD) est/sont d'origine multifactorielle (Le Conte et Ellis, 2008). La connaissance des différents facteurs progresse rapidement depuis le constat de cette surmortalité. C'est pourquoi les méthodes de modélisation mathématique

⁴⁵ Nucléi : petits essaims (entre 500 et 1 000 abeilles) utilisés pour les tests expérimentaux.

peuvent être particulièrement pertinentes pour quantifier l'effet de chacun de ces facteurs et prédire l'évolution du développement optimal des colonies d'abeilles dans l'environnement des différents *stress* connus.

3.4.4 Financement des projets de recherche

Il existe divers programmes de financement sur lesquels les équipes de recherche peuvent émarger (ANR⁴⁶, PCRD⁴⁷) ; cependant, ces outils budgétaires favorisent les recherches de type fondamental et il serait souhaitable de développer un volet consacré à la recherche finalisée en apidologie.

Des financements pour la recherche appliquée existent déjà mais sont actuellement dépendants de décisions de la filière apicole.

Par exemple, l'attribution des fonds européens d'orientation et de garantie agricole (FEOGA) s'effectue en deux temps :

- dans un premier temps, un comité scientifique, comportant des membres des organisations apicoles, hiérarchise les projets de recherche qui bénéficieront de ces fonds. Ce comité devrait être composé de personnes compétentes présentant des garanties en matière d'absence de conflits d'intérêt ;
- dans un second temps, les représentants de ces mêmes organisations apicoles, valident ou non l'attribution des financements prévue par le comité scientifique.

⁴⁶ : Agence nationale de la recherche.

⁴⁷ : Programme cadre de recherche et de développement européen.

Récapitulatif des principales recommandations

Il est rappelé que la partie III de ce rapport, consacrée aux recommandations, n'a pas fait l'objet d'une hiérarchisation des propositions qu'elle rassemble.

Épidémiologie des maladies des abeilles :

- création d'un **réseau d'épidémiologie** dont la gestion serait assurée par une unité centrale ;

Organisation de la filière apicole française :

- Création d'un **institut technique apicole** regroupant une interprofession du miel visant la mise en place de plans d'actions prophylactiques et la création de nouveaux outils destinés aux exploitants apicoles, favorisant le dialogue entre différents acteurs (notamment agriculteurs/apiculteurs ou industriels pharmaceutiques/apiculteurs) ;

Réglementation de la filière :

- Remise en vigueur de la **déclaration annuelle** du nombre de ruches dans un but strictement sanitaire par les exploitants apicoles ;
- mise en oeuvre de **mesures coercitives** en cas de non respect de la réglementation en vigueur.

Amélioration et conservation de l'activité de pollinisation :

- Diverses mesures sont explicitées dans le chapitre 3.3.3.

Recherche appliquée :

Divers points, présentés dans le chapitre 3.4, s'appliquent à :

- la lutte contre les agents pathogènes biologiques de l'abeille domestique ;
- la zootechnie en apiculture ;
- l'étiologie multifactorielle des troubles constatés dans les colonies d'abeilles.

Ces recommandations sont en phase avec celles obtenues dans le rapport Saddier (Saddier, 2008) et notamment sur les points suivants :

- l'organisation de la filière apicole ;
- l'obligation d'une déclaration annuelle des ruches ;
- la création d'une interprofession du miel ;
- la définition du statut d'apiculteur ;
- la création d'un institut technique apicole ;
- l'élaboration d'un guide de bonnes pratiques apicoles ;
- la mise en place d'un protocole d'expertise en cas d'intoxication ;
- la protection sanitaire des abeilles ;
- la mise en place d'une filière de production de reines ;
- les ressources alimentaires (jachères apicoles) des abeilles ;
- les principaux nouveaux parasites des abeilles, *etc.*

CONCLUSION

La réflexion menée au sein du groupe de travail a permis de réunir de nombreuses informations, publiées dans la littérature scientifique internationale ou à partir d'auditions.

Ces informations ont permis de dresser un inventaire quasi exhaustif des causes de maladie des abeilles, notamment de mortalité des colonies d'abeilles. Il montre la très grande diversité des facteurs biologiques, chimiques et d'environnement qui peuvent jouer un rôle néfaste, de façon indépendante ou associée, sur les colonies d'abeilles.

Compte tenu de cette grande diversité, du coût des investigations nécessaires pour aboutir à un diagnostic exact et précis, du rôle de l'Etat, limité à un petit nombre de maladies réputées contagieuses, de l'hétérogénéité de la population des propriétaires de ruchers et, à ce jour, du peu de données disponibles permettant d'analyser ou de chercher à interpréter les rares éléments factuels disponibles, il est actuellement difficile de disposer d'une image fiable de la situation sanitaire de la filière apicole française.

Le deuxième chapitre de ce rapport met l'accent sur les dominantes pathologiques affectant les colonies d'abeilles en France et sur les obstacles empêchant une meilleure connaissance de la situation.

Les facteurs identifiés à l'origine de mortalité importante des colonies ont été essentiellement biologiques, en particulier, l'agent de la varroase. La réflexion menée n'a pas permis de confirmer l'hypothèse d'un rôle prépondérant attribué aux pesticides par des professionnels de l'apiculture, dans la mortalité des colonies d'abeilles françaises. Cependant, des traces de nombreuses substances phytopharmaceutiques sont souvent détectées au sein des matrices apicoles et la question de leur rôle éventuel comme facteurs adjuvants d'agents pathogènes biologiques majeurs ou mineurs, demeure posée.

Ce rapport aboutit enfin à des recommandations destinées à mieux appréhender l'état sanitaire de la filière à l'avenir, notamment grâce à la mise en œuvre d'une meilleure épidémiosurveillance, à l'amélioration de l'organisation de la filière, en particulier avec la création d'un institut technique apicole, et à l'acquisition de connaissances utiles, à l'aide d'actions de recherche appliquée.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Académie d'Agriculture de France (2005) Abeilles pollinisation et pesticides Séance du 16 février 2005. http://www.academie-agriculture.fr/detail-seance_117.html.
- Académie d'Agriculture de France (2006) Abeilles et Agriculture, Comptes-Rendus, 92, 113-130. Séance du 14 juin 2006.
- Académie d'Agriculture de France (2007) Recommandations « Abeilles, pollinisation et Agriculture ». Comptes-Rendus, 93, 31-42. Séance du 10 janvier 2007.
- Acta (2008) Index Phytosanitaire ACTA 2008, 44ème édition, Technique 149 rue de Bercy 75595 Paris.
- Adl, S. M., Simpson, A. G., Farmer, M. A., Andersen, R.A., Anderson, O. R., Barta, J. R. *et al.*, (2005) The new higher level classification of eukaryotes with emphasis on the taxonomy of protists. *Journal of Eukaryotic Microbiology*. 52 , 399-451.
- Aesa (2008) Bee Mortality and Bee Surveillance in Europe. A Report from the Assessment Methodology Unit in Response to Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA). http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/Scientific_Document/AMU_Technical_Report_Bees_EFSA-Q-2008-428_20083007_final.pdf?ssbinary=true. 154, 1-28.
- Akratanakul, P. et Burgett, M. (1975) *Varroa jacobsoni*: A prospective pest of honeybees in many parts of the world. *Bee World* 56, 119-121.
- Albisetti, J. et Brizard, A. (1982) La septicémie. In : Notions essentielles de pathologie apicole - vademecum de l'apiculteur. OPIDA. 282 pages. 102 - 103.
- Albisetti, J. (1998) Pathologie : un groupe d'agents pathogènes de l'abeille : *Spiroplasma apis*. OPIDA. Bulletin Technique Apicole 101, (25), 5.
- Alétru, F (2008) Les abeilles vont-elles disparaître ? L'Oiseau magazine 90, 24 - 27.
- Alix, A. et Vergnet , C. (2007) Risk assessment to honey bees : a scheme developed in France for non-sprayed systemic compounds. *Pest Management Science*, (63), 1069-1080.
- Alix, A., Duchard S., Chauzat M.P., Leiws G., Maus C., Miles M.; *et al.* (2008a) Risk to bees from soil/seed treatments. ICPBR meeting, Hazards of Pesticides to Bees, 8-10 Octobre 2008, Bucarest.
- Alix, A., Delos, M., Mercier, T. (2008b) Risks to bees from dusts emitted at sowing of coated seeds: concerns, risk assessment and risk management. ICPBR meeting, Hazards of Pesticides to Bees, 8-10 Octobre 2008, Bucarest.
- Amdam, G.V., Hartfelder, K., Norberg, K., Hagen, A. et Omholt, S.W. (2004) Altered Physiology in Worker Honey Bees (*Hymenoptera : Apidae*) infested with the mite *Varroa destructor* (*Acari : Varroidae*) : a factor in colony loss during overwintering ? *Journal of Economic Entomology* 97, (3), 741-747.
- Amsol-Prolea (2002) La sélection du tournesol : une recherche jeune et dynamique. L'agronomie du tournesol. Rapport. <http://www.amsol.asso.fr/actualites/tournesolseLECTION.PDF>, pages 1-11.
- Anderson, D.L. et Gibbs, A.J. (1988) Unapparent virus infections and their interactions in pupae of honey bee (*Apis mellifera Linnaeus*) in Australia. *Journal of Genetic Virology* 69, (7), 1617-1625.

- Anderson, D.L. et Trueman, J.W. (2000) *Varroa jacobsoni* (Acari : Varroidae) is more than one species. *Experimental and Applied Acarology* 24, (3), 165-189.
- Anonyme (1996) L'abeille domestique Biologie-Elevage-Pathologie. Polycopié d'enseignement de zoologie appliquée. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. Service de parasitologie-zoologie appliquée.
- Aquitaine Avenir Sans Ogm (2006) Etude d'une pollution génétique en Lot et Garonne. Rapport. http://www.bio-aquitaine.com/files/DP_Grezet_Cavagnan.pdf, 21 pages.
- Arpaia, S. (1996) Ecological impact of Bt-transgenic plants : 1. Assessing possible effects of CryIIIb toxin on honey bee colonies. *Journal of Genetics and Breeding* 50, (4), 315-319.
- Aubert, M., Faucon, J.P. et Chauzat, M.P. (2008) Enquête prospective multifactorielle : influence des agents microbiens et parasitaires, et des résidus de pesticides sur le devenir de colonies d'abeilles domestiques en conditions naturelles. Sophia-Antipolis. <http://www.afssa.fr/>
- Aubertot, J.M., Barbier, J.M., Carpentier, A., Gril, J.J., Guichard, L., Lucas, P., et al. (2005) Pesticides, agriculture et environnement. Réduire l'utilisation des pesticides et limiter leurs impacts environnementaux. Expertise Collective synthèse du rapport. Paris, France. INRA et Cemagref. http://www.inra.fr/l_institut/expertise/expertises_realisees/pesticides_rapport_d_expertise.
- Babendreier, D., Romeis, J., Bigler, F. et Fluri, P. (2006) Nouvelles connaissances au sujet du maïs Bt transgénique sur les abeilles. *Schweiz Bienenztg*. 25-28. http://www.alp.admin.ch/themen/00502/00538/00861/index.html?lang=fr&download=M3wBPgDB/8ull6D_u36WenojQ1NTTjaXZnqWfVp7Yhmfhnappmmc7Zi6rZnqCkkIN2gH6EbKbXrZ6lhuDZz8mMps2gpKfo, (3).
- Bäckman, J.P.C. et Tiainen, J. (2002) Habitat quality of field margins in a finnish farmland area for bumblebees. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 89, (1-2), 53-68.
- Bailey, L. (1958) The epidemiology of the infestation of the honeybee, *Apis mellifera* L., by the mite *Acarapis woodi* Rennie and the mortality of infested bees. *Parasitology* 48, (3-4), 493-506.
- Bailey, L. (1965) Paralysis of the honey bee, *Apis mellifera* Linnaeus. *Journal of Invertebrate Pathology* 7, (2), 132-140.
- Bailey, L. (1967) The incidence of virus diseases in the honey bee. *Annals of Applied Biology*, (60), 43-48.
- Bailey, L. (1981) Honey bee pathology, Academic Press, London and New York.
- Bailey, L. et Ball, B.V. (1991) Honey bee pathology. Deuxième édition. Harcourt Brace Jovanovich Editor, Academic Press : London. 193 pages.
- Ball, B.V. (1983) The association of *Varroa jacobsoni* with virus diseases of honey bees. Meeting of the EC Experts' Group. Wageningen, Pays-Bas. pages 21-23
- Ball, B.V. (1985) Acute paralysis virus isolates from honeybee, *Apis mellifera*, colonies infested with *Varroa jacobsoni*. *Journal of Apicultural Research* 24, (3), 115-119.
- Ball, B.V. et Allen, M.F. (1988) The prevalence of pathogens in honey bee (*Apis mellifera*) colonies infested with the parasitic mite *Varroa jacobsoni*. *Annals of Applied Biology* 113, (2), 237-244.
- Ball, B.V. (1989) Present status of varroaosis in Europe and progress in the varroa mite control. In: *Varroa jacobsoni* as a virus vector, Cavalloro, R. Editor, Udine, Italy. pages 241-244.

- Ball, B.V. et Bailey, L. (1991) Viruses of honey bees. In: Atlas of invertebrate viruses, Adams, J. R. Bonami, J. R. Editors, CRC Press, Boca Raton. pages 525-551.
- Ball, B.V. et Bailey, L. (1997) Viruses. In: Honey bee pests, predators, & diseases, Morse, R. A. Flottum, K. Editors, A.I. Root Company, Medina. pages 11-32.
- Ball, B.V. (1999) Paralysis. In: Bee disease diagnosis, Colin, M. E., Ball, B. V. Kilani, M. Editors, Options Méditerranéennes : Serie B. Etudes et Recherche ; n°25. pages 81-89.
- Barbançon, J.M., L'Hostis, M. et Vandaële, E. (2005) Les loques européennes et américaine ne justifient pas l'emploi d'antibiotiques. La Semaine Vétérinaire n°1180.
- Barnett, E.A., A.J., Charlton et M.R., Fletcher (2007) Incidents of bee poisoning with pesticides in the United Kingdom, 1994-2003. Pest Management Science 63, 1051-1057.
- Beetsma, J. , Boot, W. J. et Calis, J. (1999) Invasion behaviour of *Varroa jacobsoni* Oud. : from bees into brood cells. Apidologie 30, (2-3), 125-140.
- Belloy, L., Imdorf, A., Fries, I., Forsgren, E., Berthoud, H., Kuhn, R. *et al.* (2007) Spatial distribution of *Mellissococcus plutonius* in adult honeybees collected from apiaries and colonies with and without symptoms of European foulbrood. Apidologie 38, (2), 136-140.
- Benoit, J.B., Yoder, J.A., Sammataro, D. et Zettler, L.W. (2004) Mycoflora and fungal vector capacity of the parasitic mite, *Varroa destructor* (*Mesostigmata* : *Varroidae*) in honey bee (*Hymenoptera* : *Apidae*) colonies. International Journal of Acarology 30, (2), 103-106.
- Bernard, C. (2000) Le GAUCHO®, reconnu tueur officiel des abeilles, 450 000 ruchers ont disparu depuis 1996. Libération du 9 octobre 2000.
- Berthoud, H., Imdorf, A., Charrière, J.D., Haueter, M. et Fluri, P. (2005) Les virus des abeilles. Abeille Française, (918), 433-436.
- Biri, M. (2002) Le grand livre des abeilles, cours d'apiculture moderne. De Vecchi Editions. Paris, pages 109-137.
- Borchert, A. (1966) Die Krankheiten und Schädlinge der Honigbiene. Hirzel Verlag Editor, Leipzig.
- Borchert, A. (1970a) Maladie de l'île de Wight. In : Les maladies et parasites des abeilles. Editions Vigot frères. Paris. 486 pages. Page 276.
- Borchert, A. (1970b) La nosémosé. In : Les maladies et parasites des abeilles. Editions Vigot frères. Paris. 486 pages. Page 167.
- Borchert, A. (1970c) Les maladies et parasites des abeilles. Vigot Frères Editeurs, Paris. 486 pages.
- Bowen-Walker, P.L., Martin, S.J. et Gunn, A. (1999) The transmission of deformed wing virus between honeybees (*Apis mellifera* L.) by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni*. Journal of Invertebrate Pathology 73, (1), 101-106.
- Brodsgaard, C. J. et Hansen, H. (2003) Tolerance mechanisms against American foulbrood in honey bee larvae and colonies. Apiacta 38, 114-124.
- Brouard, I. et Russier, N. (2002) Gros plan sur les intoxications dans le Sud-Ouest. CNDA Infos, (5), 2-3.

- Bruderer, C. et Hermieu, Y. (2008) Les abeilles vont-elles disparaître ? L'Oiseau magazine, (90), 24 - 27.
- Bruneau, E. (2006) Nutrition et malnutrition des abeilles. Biodiversité des plantes : une clé pour l'alimentation et la survie des abeilles. Comptes rendus Académie Agriculture de France, Séance du 14 juin 2006, 1-10.
- Bruneau, E. (2007) L'abeille porte-drapeau. Abeilles & Cie, (120), Editorial.
- Bühler, A., Lanzrein, B. et Wille, H. (1983) Influence of temperature and carbon dioxide concentration on juvenile hormone titre and dependent parameters of adult worker honey bees (*Apis mellifera* L.). Journal of Insect Physiology 29, (12), 885-893.
- Burgett, M., Akwatanakul, P. et Morse, R. A. (1983) *Tropilaelaps clarae* : a parasite of honeybees in south-east Asia. Bee World 64, 25-28.
- Caron, D., Burdick, E., Ostiguy, N. et Frazier, M. (2005) Mid-Atlantic Apiculture Research and Extension Consortium Survey Preliminaries. Department of Entomology, 501 Ag Sciences & Industries Bldg., Penn State University, PA 16802 and Dept of Entomology, 250 Townsend Hall, University of Delaware, Newark, DE, 7 pages.
- Carpana, E., Vecchi, M.A., Lavazza, A., Bassi, S. et Dottori, M. (1990) Prevalence of acute paralysis virus (APV) and other viral infections in honeybees in Italy. Proceedings of the international symposium on recent research on bee pathology. Ghent, Belgium
- Celle, O. , Schur, F., Blanchard, P. et Faucon, J.P. (2008) Mortalités de colonies : recensement exhaustif et causes explicatives des cas de début d'année. A paraître.
- Cetiom (2001) Tournesol : jamais les variétés n'ont été aussi performantes. Rapport. <http://www.amsol.asso.fr/actualites/Touprogres.pdf>, 2 pages.
- Charrière J.-D., Imdorf A. et Fluri P. (2003). Pertes de colonies en Suisse 2002/2003. Centre suisse de recherches apicoles, Berne (Suisse), 18 pages.
<http://www.alp.admin.ch/themen/00502/00538/00543/index.html?lang=fr&download=M3wBPgDB/8ull6Du36WenojQ1NTTjaXZnqWfVp7Yhmfnapmmc7Zi6rZnqCkkIN4fXqCbKbXrZ6lhuDZz8mMps2gpKfo>.
- Charrière, J.D., Imdorf, A., Koenig, C., Gallmann, S. et Kuhn, R. (2006) Cultures de tournesol et développement des colonies d'abeilles mellifères. Revue suisse d'agriculture 38, (5), 269-274.
- Chauvency, F. (1997) Dossier tournesol. Revue Française d'Apiculture, (579).
- Chauzat, M. P. et Pierre, J. (2005) L'importance du pollen pour l'abeille domestique. Le pollen et ses composants. Bulletin Technique Apicole 32, 11-17.
- Chauzat, M. P., Faucon, J. P., Martel, A. C., Lachaize, J., Cougoule, N. et Aubert, M. (2006) A survey on pesticide residues in pollen loads collected by honey-bees (*Apis mellifera*) in France. Journal of Economic Entomology 99, (2), 253-262.
- Chauzat, M. P. et Faucon, J. P. (2007) Pesticides residues in beeswax samples collected from honey-bee colonies (*Apis mellifera*) in France. Pest Management Science 63, (11), 1100-1106.
- Chauzat, M. P., Higes, M., Martin-Hernandez, R., Meana, A., Cougoule, N. et Faucon, J. P. (2007) Presence of *Nosema ceranae* in French honey bee colonies. Journal of Apicultural Research 46, (2), 127-128.
- Chauzat M.-P., Carpentier P., Martel A.C., Cougoule N., Porta P., Lachaize J. *et al.* (2008) The influence of pesticide residues on honey bee (Hymenoptera: Apidae) colony health in France. Environmental Entomology. In Press.

- Chen, Y., Zhao, Y., Hammond, J., Hsu, H.T., Evans, J. et Feldlaufer, M. (2004) Multiple virus infections in the honey bee and genome divergence of honey bee viruses. *Journal of Invertebrate Pathology* 87, (2-3), 84-93.
- Cintra, P., Malaspina, O., Bueno, O.C., Petacci, F., Fernandes, J.B., Vieira, P.C. , *et al.* (2005) Oral toxicity of chemical substances found in *Dimorphandra mollis* (*Caesalpinaceae*) against honeybees (*Apis mellifera*). *Sociobiology* 45, (1), 141-149.
- Clark, C. J. et Lintas, C. (1992) Chemical composition of pollen from kiwifruit vines. *New Zealand. Journal of Pollen from kiwifruit vines* 20, 337-344.
- Clément, H. (2006) En France la récolte de miel est passée.... Libération du 23 août 2006.
- Code Rural (2006) Liste des maladies contagieuses. In: Code Rural. Article D223-1 et D223-21.
- Coineau, Y. et Fernandez, N. (2007a) L'acariose. In : L'abeille mellifère - Maladies, parasites et autres ennemis. Editions Atlantica. Collection Atlantisciences. 504 pages. Pages 109 -112.
- Coineau, Y. et Fernandez, N. (2007b) La nosérose. In : L'abeille mellifère - Maladies, parasites et autres ennemis. Editions Atlantica. Collection Atlantisciences. 504 pages. Page 130.
- Colin, M. E., Bonmatin, J. M., Moineau, I., Gaimon, C., Brun, S. et Vermandere. J. P. (2004) A method to quantify and analyze the foraging activity of honey bees: Relevance to the sublethal effects induced by systemic insecticides. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 47, 387-395.
- Costanza, R., D'Arge, R., De Groot, R., Farber, S., Grasso, M., Hannon, B., *et al.* (1997) The value of the world's ecosystem and natural capital. *Nature*.387, 253-260.
- Cougard, M.J. (1999) La disparition mystérieuse des abeilles. *Le Figaro* du 2 novembre 1999.
- Cox-Foster, D.L., Conlan, S., Holmes, E.C., Palacios, G., Evans, J.D., Moran, N.A., *et al.* (2007) A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder. *Science* 318, (5848), 283-287.
- Crailsheim, K., Riessberger Blaschon, B., Nowogrodzki, R. et Hrassnigg, N. (1999) Short-term effects of simulated bad weather conditions upon the behaviour of food-storer honeybees during day and night (*Apis mellifera carnica Pollmann*). *Apidologie* 30, (4), 299-310.
- Currie, R. W. et Gatien, P. (2006) Timing acaricide treatments to prevent *Varroa destructor* (*Acari : Varroidae*) from causing economic damage to honey bee colonies. *Canadian Entomologist* 138, (2), 238-252.
- Cutler, G.C. et Scott-Dupree, C.D. (2007) Exposure to clothianidin seed-treated canola has no long-term impact on honey bees. *Journal of Economic Entomology* 100, (3), 765-772.
- Dall, D.J. (1985) Unapparent infection of honey bee pupae by Kashmir and sacbrood bee viruses in Australia. *Journal of physiology* 106, (3), 461-468.
- Dawson, D. (1994) Are habitat corridors conduits for animals and plants in a fragmented landscape? A review of the scientific evidence. *English Nature Research Report N° 94*. Peterborough : English Nature.
- Day, S., Beyer, R., Mercer, A. et Ogden, S. (1990) The nutrient composition of honey bee collected pollen in Otago, New Zealand. *Journal of Apicultural Research* 29, 138-146.
- De Graaf, D.C, Vandekerchove, D., Dobbelaere, W., Peeters, J.E. et Jacobs, F.J. (2001) Influence of the proximity of American foulbrood cases and apicultural management on the prevalence of *Paenibacillus* larvae spores in Belgian honey. *Apidologie* 32, (6), 587-599.

- De Jong, D., Morse, R.A. et Eickwort, G.C. (1982) Mite pests of honey bees. Annual Revue of Entomology 27, janvier 1982, 229-252.
- De Vericourt, M. (2007 février) Abeilles : Pourquoi meurent-elles toujours ? Science et vie, (1073), 78-81.
- Decourtye, A., Devillers, J., Cluzeau, S., Charreton, M. et Pham-Delegue, M. H. (2004) Effects of imidacloprid and deltamethrin on associative learning in honeybees under semi-field and laboratory conditions. Ecotoxicology and Environmental Safety 57, 410-419.
- Decourtye, A., Devillers, J., Genecque, E., LeMenach, K., Budzinski, H., Cluzeau, S. et Pham-Delègue., M. H. (2005). Comparative sublethal toxicity of nine pesticides on olfactory learning performances of the honeybee *Apis mellifera*. Archives of Environmental Contamination and Toxicology 48, 242-250.
- Decourtye, A. (Mars 2006) Rapport final du réseau thématique ACTA : " Jachères à couvert floral diversifié en zone de grandes cultures : évaluation des intérêts apicoles et paysagers". 76 pages. <http://195.101.239.66/apps/accueil/autodefault.asp?d=6083>.
- Decourtye, A., Lecompte, P., Pierre, J. , Chauzat, M. P. et Thiébeau, 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, (54), 33-56.
- Deguzman, L. I., Rinderer, T. E. , Bigalk, M., Tubbs, H. et Bernard, S. J. (2005) Russian honey bee (*Hymenoptera : Apidae*) colonies : *Acarapis woodi* (*Acarina : Tarsonemidae*) infestations and overwintering survival. Journal of Economical Entomology 98, 1796-1801.
- Delaplane, K. S. et Hood, W. M. (1999) Economic threshold for *Varroa jacobsoni* Oud. in the south-eastern USA. Apidologie 30, (5), 397- 463.
- Delfinado, M. D. et Baker, E. W. (1961) *Tropilaelaps*, a new genus of mites from the Philippines (*Laelapidae* [s. lat.] : *Acarina*), Fieldiana. Zoology 44, 53-56.
- Delfinado-Baker, M. (1984) *Acarapis woodi* in the United States. American Bee Journal 124, (11), 805-806.
- Devillers, J., Decourtye, A., Budzinski, H., Pham-Delègue, M., H., Cluzeau, S. et Maurin. G. (2003) Comparative toxicity and hazards of pesticides to Apis and non-Apis bees. A chemometrical study. Environmental Research (SAR and QSAR) 14, 389-403.
- Dictionnaire Petit Robert (2007) édition 2007.
- Directive 91/414/EC (01/01/2004) CONSLEG: 1991L0414. Office des publications officielles des Communautés européennes. 207 pages.
- Duan, J.J., Marvier, M., Huesing, J., Dively, G. et Huang, Z.Y. (2008) A Meta-Analysis of Effects of Bt Crops on Honey Bees (*Hymenoptera : Apidae*). PLoS ONE 3(1) : e1415. doi:10.1371/journal.pone.0001415.
- Dufour, B., Hendriks, P., Thonnat, J., Chillaud, T., Roger, F., Calavas, D., et al. (2005) Surveillance épidémiologique en santé animale, Versailles. Editions Quae. 288 pages.
- Dustmann, J.H. et Von Der Ohe, W. (1988) Influence des coups de froid sur le développement printanier des colonies d'abeilles. Apidologie 19, (3), 245-253.
- Eischen, F. A. (1987) Overwintering performance of honey bee colonies heavily infested with *Acarapis woodi* (*Rennie*). Apidologie 18, (4), 293-304.

- Eischen, F.A., Cardoso-Tamez, D., Wilson, W.T. et Dietz, A. (1988) Honey production of honey bee colonies infested with *Acarapis woodi*. *Apidologie* 20, (1), 1-8.
- Elzen, P. J., Eischen, F. A., Baxter, J. B. , Pettis, J. , Elzen, G. W. et Wilson, W. T. (1998) Fluvalinate resistance in *Varroa jacobsoni* from several geographical locations. *American Bee Journal* 138, (9), 674-676.
- Elzen, P. J., Eischen, F. A., Baxter, J. B. , Elzen, G. W. et Wilson, W. T. (1999) Detection of resistance in US *Varroa jacobsoni* Oud. (Mesostigmata : Varroidae) to the acaricide fluvalinate. *Apidologie* 30, (1), 13 - 17.
- Evans, J.D. (2001) Genetic evidence for co-infection of honey bees by acute bee paralysis and Kashmir bee viruses. *Journal of Invertebrate Pathology* 78, (4), 189-193.
- Farrar, C.L. (1936) Influence of pollen reserves on the surviving populations of over-wintering colonies. *American Bee Journal* 76, 452-454.
- Faucon, J.P. (1992) Précis de Pathologie : connaître et traiter les maladies des abeilles, CNEVA-FNOSAD éditions. 1 volume. 512 pages.
- Faucon, J.P., Vitu, C., Russo, P. et Vignoni, M. (1992) Diagnostic de la paralysie aiguë : application à l'épidémiologie des maladies virales en France en 1990. *Apidologie* 23, (2), 139-146.
- Faucon, J.P., Drajnudel, P. et Fléché, C. (1995) Mise en évidence d'une diminution de l'efficacité de l'Apistan utilisé contre la varroose de l'abeille (*Apis mellifera* L). *Apidologie* 26, (4), 291-296.
- Faucon, J.P., Drajnudel, P. et Fléché, C. (2001) Lutte contre la varroose : contrôle de l'efficacité des médicaments ayant une AMM. *Abeille de France*, (872), 341-343.
- Faucon, J.P., Mathieu, L., Ribière, M., Martel, A.C., Drajnudel, P., Zeggane, S., et al. (2002) Honey bee winter mortality in France in 1999 and 2000. *Bee World* 83, (1), 14-23.
- Faucon, J.P. et Ribière, M. (2003) Les causes d'affaiblissement des colonies d'abeilles. *Bulletin des GTV*. Mai-juin-juillet 2003, (20), 15-18.
- Faucon, J.P. et Chauzat, M.P (2003) Expérimentation BASF : protocole abeille. Afssa Sophia Antipolis. Afssa.
- Faucon, J. P., Aurières, C., Drajnudel, P., Mathieu, L., Ribière, M., et al. (2005) Experimental study on the toxicity of imidacloprid given in syrup to honey bee (*Apis mellifera*) colonies. *Pest Management Science* 61, 111-125.
- Faucon, J.P. (2006) Mortalités hivernales 2005-2006. *Abeille Française*, (212), 485-488.
- Faucon, J.P., Drajnudel, P., Chauzat, M.P. et Aubert, M. (2007a) Contrôle de l'efficacité du médicament Apivar ND contre *Varroa destructor*, parasite de l'abeille domestique. *Revue de Médecine Vétérinaire* 158, (6), 283-290.
- Faucon, J.P., Blanchard, P., Schurr, F., Olivier, V. et Celle, O. (2007b) La maladie noire ou paralysie chronique de l'abeille. *L'Abeille de France*, (940), 407-409.
- Faucon, J.P., Clément, M.C., Martel, A.C., Drajnudel, P., Zeggane, S., Schurr, F., et al. (2008) Mortalités de colonies d'abeilles (*Apis mellifera*) au cours de l'hiver 2005-2006 en France : enquête sur le plateau de Valensole et enquête sur 18 ruchers de différents départements. <http://www.afssa.fr/>.

- Faucon, J.P. et Chauzat, M. P. (2008) Varroase et autres maladies des abeilles, les causes majeures de mortalités de colonies en France. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France 3, (161), à paraître.
- Fléché, C. et Faucon, J.P. (1989) Enquête écopathologique. La Santé de l'Abeille, (111), 108-128.
- Flores, J.M., Spivak, M. et Gutierrez, I. (2005) Spores of *Ascospaera apis* contained in wax foundation can infect honeybee brood. Veterinary Microbiology 108, (1-2), 141-144.
- Fluri, P., Herrmann, M., Imdorf, A., Bülmann, G. et Charrière, J.-D. (1998) Santé et maladies des abeilles. Connaissances de base. Communication n° 33 Centre Suisse de Recherches apicoles. Station de Recherches Laitières. Liebefeld, Ch-3003 Berne. Centre Suisse de Recherche Apicole, (33), 1-31.
<http://www.alp.admin.ch/themen/00502/00515/00524/index.html?lang=fr&download=M3wBPgDB/8ull6Du36WenojQ1NTTjaXZnqWfVp7Yhmfnapmmc7Zi6rZnqCkklN0fXmEbKbXrZ6lhuDZz8mMps2qpKfo>.
- Forgách, P., Bakonyi, T., Tapaszti, Z., Nowotny, N. et Rusvai, M. (2008) Prevalence of pathogenic bee viruses in Hungarian apiaries : Situation before joining the European Union. Journal of Invertebrate Pathology 92, (2), 235-238.
- Forster, R. (2008) Bee poisoning caused by insecticidal seed treatment in Germany in 2008. ICPBR meeting, Hazards of Pesticides to Bees, 8-10 Octobre 2008, Bucarest.
- Frazier, M.T., Finley, J., Collison, C.H. et Rajotte, E. (1994) The incidence and impact of honey bee tracheal mites and *Nosema apis* on colony mortality in Pennsylvania. BeeScience 3, 94 -100.
- Freytag, I. et Bruneau, E. (2007b) De la recherche très appliquée. L'institut de recherche apicole de Dol. Abeilles & Cie, (119).
- Frick, R. et Fluri, P. (2001) Bienenverluste beim Mähern mit Rotationsmähwerken. Agrarforschung 8, 196-201.
- Fries, I. (1988) Comb replacement and Nosema disease in honey bee colonies. Apidologie 19, (4), 343-354.
- Fries, I. (1993) *Nosema apis* - A parasite in the honey bee colony. Bee World 74, 5-19.
- Fries, I., Feng, F., Da Silva, A., Slemenda, S.B. et Pieniazek, N.J. (1996) *Nosema ceranae* n. sp. (*Microspora, Nosematidae*), morphological and molecular characterization of a microsporidian parasite of the Asian honey bee *Apis cerana* (*Hymenoptera, Apidae*). European Journal of Protistology 32, (3), p. 356-365.
- Gaonach, Y. (2005) Limousin-ARDEPAL : renouvellement du cheptel. CNDA Infos, (11), 16.
<http://www.cnda.asso.fr/cndainfos11.pdf>.
- Gary, N. E. et Page, R. E. Jr (1989) Tracheal mite (*Acari : Tarsonemidae*) infestation effects on foraging and survivorship of honey bees (*Hymenoptera : Apidae*). Journal of economic entomology 82, (3), 734-739.
- Gauthier, L., Tentcheva, D., Tournaire, M., Dainat, B., Cousserans, F., Colin, M.E., et al. (2007) Viral load estimation in asymptomatic honey bee colonies using the quantitative RT-PCR technique. Apidologie 38, (5), 426-435.
- Gem-Oniflor (Août 2005) Audit de la filière miel. Réactualisation des données économiques issues de l'audit de 1997. Première partie : description de la filière apicole française. 67 pages.
<http://www.cnda.asso.fr/bdlegis/1ere%20partie%20-%20Fili%C3%A8re%20apicole%202004.pdf>.
- Genissel, A., Aupinel, P., Bressac, C., Tasei, J.-N. et Chevrier, C. (2002) Influence of pollen origin on performance of *Bombus terrestris* micro-colonies. Entomologia Experimentalis et Applicata 104, (2-3), 329-336.

- Glinski, Z. et Jarosz, J. (1995) Cellular and humoral defence in honey bees. *Bee World* 76, 195-205.
- Gonzalez, G., Hinojo, M.J., Mateo, R., Medina, A. et Jimenez, M. (2005) Occurrence of mycotoxin producing fungi in bee pollen. *International Journal of Food Microbiology* 105, (1), 1-9.
- Greatti, M., Sabatini, A.G., Barbattini, R., Rossi, S., Stravisi, A. (2003) Risk of environmental contamination by the active ingredient imidacloprid used for corn seed dressing. Preliminary results. *Bulletin of Insectology* 56, (1), 69-72.
- Greatti, M., Barbattini, R., Stravisi, A., Sabatini, A.G., Rossi, S., (2006) Presence of the a.i. imidacloprid on vegetation near corn fields sown with Gaucho® dressed seeds, *Bulletin of Insectology* 59, (2), 99-103.
- Gregory, P.G., Evans, J.D., Rinderer, T. et De Guzman, L. (2005) Conditional immune-gene suppression of honeybees parasitized by *Varroa* mites. *Journal of Insect Science* (*available on line : insectscience.org/5.7*) 5, 7.
- Hansen, H. et Brodsgaard, C.J. (1999) American foulbrood : a review of its biology, diagnosis and control. *Bee World* 80, (1), 5-23.
- Haubruege, E. , Nguyen, B.K., Widart, J. , Thomé, J.-P., Fickers, P. et Depauw, E. (2006) Le dépérissement de l'abeille domestique, *Apis mellifera* L., 1758 (*Hymenoptera : Apidae*) : faits et causes probables. *Notes fauniques de Gembloux*, (59), 3-21.
- Hauser, R. (2003) *Aethina tumida* : la menace se précise. *Magazine de l'OVF*, (6), 21-23.
- Haxaire, J. (2006) Le frelon asiatique *Vespa velutina*, un nouveau prédateur de l'abeille ? *La Santé de l'Abeille*, (216), 323-328.
- Haxaire, J., Bouguet, J.P. et Tamisier, J.P. (2006) *Vespa velutina* Lepeletier, 1836, une redoutable nouveauté pour la faune de France (*Hym., Vespidae*). *Bulletin de la Société Entomologique de France* 111, (2), 194.
- Haydak, M.H. (1934) Changes in total nitrogen content during the life of the imago of the worker honeybee. *Journal of Agricultural Research* 49, (1), 21-28.
- Higes, M., Martin, R., Sanz, A., Alvarez, N., Sanz, A., Del Pilgar Garcia, M., *et al.* (2005) Le syndrome de dépeuplement de ruches en Espagne. *La santé de l'abeille*, (211), 26-37.
- Higes, M., Martin, R. et Meana, A. (2006) *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe. *Journal of Invertebrate Pathology* 92, (2), 93-95.
- Higes, M., Martín-Hernández, R., Botías, C., Garrido Bailón, E., González-Porto, A. V., Barrios, L., *et al.* (2008) How natural infection by *Nosema ceranae* causes honeybee colony collapse. *Environmental Microbiology*. Published on line on 18 juillet 2008. A paraître.
- Hopquin, B. (2002) Les apiculteurs accusent un insecticide de tuer les abeilles. *Le Monde* du 25 juin 2002.
- Imdorf, A., Bühlmann, G., Gerig, L., Kilchenmann, V. et Wille, H. (1987) Überprüfung des Schätzmethode zur Ermittlung der Brutfläche und der Anzahl Arbeiterinnen in freiliegenden Bienenvölkern. *Apidologie* 18, (2), 137-146.
- Imdorf, A., Rickli, M. et P., Fluri (1996) Dynamique des populations d'abeilles. Centre Suisse de Recherche Apicole. Station de Recherches Laitière. Liebefeld, Ch-3003 Berne. 48 pages.
http://www.alp.admin.ch/themen/00502/00529/00532/index.html?lang=fr&download=M3wBPgDB/8ull6D_u36WenojQ1NTTjaXZnqWfVp7Yhmfnapmmc7Zi6rZnqCkkIN0e318bKbXrZ6lhuDZz8mMps2gpKfo.

- Imdorf, A. et Gezig, L. (1999) Guide d'évaluation de la force d'une colonie. Centre Suisse de Recherche Apicole. Station de Recherches Laitière. Liebefeld, Ch-3003 Berne. 4 pages.
<http://www.alp.admin.ch/themen/00502/00529/00532/01002/index.html?lang=fr&download=M3wBPgDB/8ull6Du36WenojQ1NTTjaXZnqWfVp7Yhmfhnapmmc7Zi6rZnqCkkIN0e3yCbKbXrZ6lhuDZz8mMps2gpKfo>.
- Imdorf, A., Charrière, J.-D. et Gallmann, P. (2007) Quelles sont les causes possibles des pertes de colonies de ces dernières années ? Centre Suisse de Recherches apicoles. Station de Recherches Agroscope. Liebefeld, Ch-3003 Berne. 7 pages.
<http://www.alp.admin.ch/themen/00502/00538/00543/index.html?lang=fr&download=M3wBPgDB/8ull6Du36WenojQ1NTTjaXZnqWfVp7Yhmfhnapmmc7Zi6rZnqCkkIN4fXqCbKbXrZ6lhuDZz8mMps2gpKfo>.
- Institut national de la recherche agronomique (2005) "l'institut national de la recherche agronomique", <http://www.inra.fr/>, mis à jour le 25 février 2005, consulté le 5 août 2008.
- Jacobs, F. (2004) Impact de l'alimentation en pollens sur la longévité de l'abeille. Compte-rendu du 1er colloque technique apicole, 12 octobre 2004, Roissy. BASF Agro Editions, Ecully, France, 57-67.
- Janmaat, A.F. et Winston, M.L. (2000) Removal of *Varroa jacobsoni* infested brood in honey bee colonies with differing pollen stores. *Apidologie* 31, (3), 377-385.
- Jeffrey, E.P. (1955) Observations on the decline and growth of honey bee colonies. *Journal of Economic Entomology* 48, 723-726.
- Johnson, R. (2007) Recent Honey Bee Colony Declines. CRS REport for Congres. Rapport délivré au Congrès Américain le 26 mars 2007. 17 pages. . <http://www.fas.org/sgp/crs/misc/RL33938.pdf>.
- Jones, J., Myerscough, M., Graham, S. et Oldroyd, B.P. (2004) Honey bee nest thermoregulation : Diversity promotes stability. *Science* 305, (5682), 402-404.
- Jones, J., Helliwell, P., Beekman, M., Maleszka, R.J. et 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* 191, (2), 1121-1129.
- Kanbar, G. et Engels, W. (2003) Ultrastructure and bacterial infection of wounds in honeybee (*Apis mellifera*) pupae punctured by *Varroa* mites. *Parasitology Research* 90, (5), 349-354.
- Kearns, C.A., Inoue, T., Tezuka, T. et Maeta, Y. (1998) Endangered mutualism : the conservation of plantpollinator interactions. *Annual Review of Ecology and Systematics*, (29), 83-112.
- Keil, S., Romeis, J., Fluri, P. et Bigler, F. (2002) Les abeilles sont-elles menacées par l'utilisation de plantes transgéniques résistantes aux insectes? Centre Suisse de Recherche Apicole. Station de Recherches Laitière. Liebefeld, Ch-3003 Berne. 9 pages.
<http://www.alp.admin.ch/themen/00502/00538/00861/index.html?lang=fr&download=M3wBPgDB/8ull6Du36WenojQ1NTTjaXZnqWfVp7Yhmfhnapmmc7Zi6rZnqCkkIN3fnZ8bKbXrZ6lhuDZz8mMps2gpKfo>.
- Keller, I., Fluri, P. et Imdorf, A. (2005) Le pollen et le développement des colonies chez l'abeille mellifère - 1ère partie. *Bee World* 86, (1), 3-10.
- Kevan, P.G. (1999) Pollinators as bio-indicators of the state of the environment : species, activity and diversity. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 74, (1), 373-393.
- Klee, J., Besana, A.M., Genersch, E., Gisder, S., Nanetti, A., Quyet, D.T., *et al.* (2007) Widespread dispersal of the microsporidian *Nosema ceranae*, an emergent pathogen of western honey bee, *Apis mellifera*. *Journal of Invertebrate Pathology* 96, (1), 1-10.

- Kleinschmidt, G.J. (1986) Nutrition for long life bees. Research paper 3.5.7. Queensland Agric. College, Lawes, Queensland. Dept of Plant protection and the Queensland Beekeepers Association.
- Kleinschmidt, G.J. et Furguson, F. (1989) Honey bee protein fluctuations in the Channel Country of South West Queensland. Australian Beekeeper 91, 163-165.
- Klöppel, H. et Kördel, W. (1997) Pesticide volatilization and exposure of terrestrial ecosystems. Chemosphere 35, (6), 1271-1289.
- Koch, H., Weißer, P. et Landfried, M. (2003) Effect of drift potential on drift exposure in terrestrial habitats. Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes 55, (9), 181-188.
- Koch, W. et Ritter, W. (1991) Experimental examinations concerning the problem of deformed emerging bees after infestation with *Varroa jacobsoni*. Zentralbl. Veterinärmed 38, (5), 337-344.
- Kovak, H. et Crailsheim, K. (1988) Lifespan of *Apis mellifera carnica* Pollm. infested by *Varroa jacobsoni* Oud. in relation to season and extent of infestation. Journal of Apicultural Research 27, (4), 230-238.
- Kratky, E. (1931) Morphologie und Physiologie der Drüsen in Kopf und Thorax der Honigbiene. Zeitschrift für die alttestamentliche Wissenschaft Zoology 139, 120-200.
- Kremen, C. et Ricketts, T. (2000) Global Perspectives on pollination disruptions. Conservation Biology 14, (5), 1226-1228.
- Kulinčević, J.M. et Rothenbuhler, W.C. (1975) Selection for resistance and susceptibility to hairless-black syndrome in the honeybee. Journal of Invertebrate Pathology 25, (3), 289-295.
- Laigo, F.M. et Morse, R.A. (1968) The mite *Tropilaelaps clarae* in *Apis dorsata* colonies in the Philippines. Bee World 49, 116-118.
- L'arrivée, J.C.M. (1963) The effects of sampling sites on Nosema determination. Journal of Insect Pathology 5, 349-355.
- Le Chatellier, L. (2001) La maladie de l'abeille folle. Télérama, (2693).
- Le Conte, Y. et Navajas, M. (2008) Climate Change : impact on honey bee populations and diseases. Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizoties 27, (2), 499-510.
- Le Conte Y. et Ellis, M. (2008) Mortalités et dépopulations des colonies d'abeilles domestiques : le cas américain. Biofutur, (284), 49-53.
- Lehrman, A. (2007) Does pea lectin expressed transgenic in oilseed rape influence honeybee larvae ? Environmental Biosafety Research 95, (6), 271-278.
- Lewis, G. (2003) Minutes of the 8th International Symposium of the ICP-BR Bee protection group. Bulletin of Insectology 56, (7), 7-23.
- Liess, M., Brown, C., Dohmen, P., Duquesne, S., Hart, A., Heimbach, F., et al. (2003) Effects of Pesticides in the Field SETAC Europe Workshop. October 2003. Le Croisic, France. SETAC Press. 136 pages.
- Liu, T.P. (1996) *Varroa* mites as carriers of honey bee chalkbrood. American Bee Journal, (136), 665.
- Loper, G. M. et Cohen, A. C. (1987) Amino acid content of dandelion pollen, a honey bee (*Hymenoptera* : *Apidae*) nutritional evaluation. Journal of Economic Entomology 80, 14-17.

- Malone, L.A., Burgess, E.P.J., Christeller, J.T. et Gatehouse, H.S. (1998) In vivo responses of honey bee midgut proteases to protease inhibitors from potato. *Journal of Insect Physiology* 44, (2), 141-147.
- Malone, L. A. et Stefanovic, D. (1999) Comparison of the responses of two races of honeybees to infection with *Nosema apis* Zander. *Apidologie* 30, (5), 397-463.
- Malone, L.A. et Pham-Delegue, M.H. (2001) Effects of transgene products on honey bees and bumblebees. *Apidologie* 32, (4), 1-18.
- Malone, L.A., Gatehouse, H.S. et Tregidga, E.L. (2001) Effects of time, temperature, and honey on *Nosema apis* (*Microsporidia* : *Nosematidae*), a parasite of the honeybee, *Apis mellifera* (*Hymenoptera* : *Apidae*). *Journal of Invertebrate Pathology* 77, (4), 258-268.
- Malone, L.A. (2004) Potential effects of GM crops on honey bee health. *Bee World* 85, (2), 29-36.
- Mangum, W.A. (1999) Honey bee biology ; clues to some causes of winter colony deaths. *American Bee Journal* 139, (2), 117-120.
- Maori, E., Lavi, S., Mozes-Koch, R., Gantman, Y., Peretz, Y., Edelbaum, O., *et al.* (2007) Isolation and characterization of Israeli acute paralysis virus, a dicistrovirus affecting honeybees in Israel: evidence for diversity due to intra- and inter-species recombination. *Journal of General Virology* 88, (12), 3428-3438.
- Marshall, E.J.P., West, T.M. et Kleijn, D. (2006) Impacts of an agri-environment field margin prescription on the flora and fauna of arable farmland in different landscapes. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 113, (1-4), 36-44.
- Martel, A.C., Zeggane, S., Aurières, C., Drajnudel, P., Faucon, J.P. et Aubert, M. (2007) Acaricide residues in honey and wax after treatment of honey bee colonies with Apivar or Asunto150. *Apidologie* 38, (6), 534-544.
- Marti, J.I., Cacho, E. , Del Josa, A., Espinosa, E. et Muino-Blanco, T. (1996) Plasma membrane glycoproteins of mature and immature drone honey bee (*Apis mellifera* L.) spermatozoa : lectin-binding as seen by light and electron microscopy. *Theriogenology* 46, (1), 181-190.
- Martin, S. J. (1998) A population model of the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* in honey bee (*Apis mellifera*) colonies. *Ecological Modelling* 109, (3), 267-281.
- Martin, S.J. (2004) Acaricid (pyrethroid) resistance in *Varroa destructor*. *Bee World* 4, (85), 67-69.
- Martin-Hernández, R., Meana, A., Prieto, L., Martínez Salvador, A., Garrido-Bailón, E. et Higes, M. (2007) The outcome of the colonization of *Apis mellifera* by *Nosema ceranae*. *Applied and Environmental Microbiology* 73, (20), 6331-6338.
- Martin-Hernandez, R., Higès, Pérez, J.L., Nozal, J.L., Gomez, L. (2007) Short term effect of oxalic acid in *Apis mellifera iberiensis*. *Spanish journal of agricultural Research* 5, (4), 474-480.
- Matheson, A. (1996) World bee health update. *Bee World* 77, (1), 45-51.
- Mathieu, L. et Faucon, J.P. (2000) Changes in the response time for *Varroa jacobsoni* exposed to amitraz. *Journal of Apicultural Research* 39, (3-4), 155-158.
- Mattila, H.R. et Otis, G.W. (2006) Effects of pollen availability and nosema infection during the spring on division of labour and survival of worker honey bees (*Hymenoptera* : *Apidae*). *Environmental Entomology* 35, (3), 708-717.

- Maurizio, A. (1946)** Beobachtungen über die Lebensdauerung den Futterverbrauch gefangen gehallteren Bienen. Beihefte zur Schweizerischen Bienen-Zeitung 2, 1-48.
- Maurizio, A. (1950)** The influence of pollen feeding and brood rearing on the length of life and physiological condition of the honeybee. *Bee World* 31, 9-12.
- Maus, C., Curé, G. et Schmuck, R. (2003)** Safety of imidacloprid see dressings to honey bees : a comprehensive overview and compilation of the current state of knowledge. *Bulletin of Insectology* 56, (1), 51-57.
- Mcmullan, J. B. et Brown, M. J. F. (2005)** Brood pupation temperature affects the susceptibility of honeybees (*Apis mellifera*) to infestation by tracheal mites (*Acarapis woodi*). *Apidologie* 36, (2), 97-105.
- Mcmullan, J. B. et Brown, M. J. F. (2006)** The role of autogrooming in the differential susceptibility to tracheal mite (*Acarapis woodi*) infestation of honeybees (*Apis mellifera*) held at both normal and reduced temperatures during pupation. *Apidologie* 37, (4), 471-479.
- Mesquida, J. (1976)** Incidence de la sécheresse sur le développement des abeilles. *Bulletin Technique Apicole* 3, (3), 33-38.
- Michael, A. S. (1962)** *Tropilaelaps clarae*, a mite infesting honeybee colonies. *Bee World* 43, 81-82.
- Milani, N. (1999)** The resistance of *Varroa jacobsoni* Oud to acaricides. *Apidologie* 30, (2-3), 229-234.
- Molga, P. (2007)** La mort des abeilles met la planète en danger. *Les Echos* du 20 août 2007, page 12.
- Morgenthaler, O. (1933)** *Acarapis woodi* in queens. *Bee World* 14, 81.
- Morgenthaler, O. (1968)** Les maladies infectieuses des ouvrières. In: *Traité de biologie de l'abeille*. Tome 4, Chauvin, R., Masson & Cie Editions, Paris. 327 pages.
- Morse, R.A. et Goncalves, L.S. (1979)** *Varroa disease*, a threat to world beekeeping. *Gleanings in Bee Culture* 107, (4), 179-181.
- Navajas M., Migeon A., Alaux C., Martin-Magniette M.L., Robinson G.E., Evans J.D. et al. (2008)** Differential gene expression of the honey bee *Apis mellifera* associated with *Varroa destructor* infection. *BMC Genomics*. 9:301doi:10.1186/1471-2164-9-301.
- Neumann, P. et Elzen, P.J. (2004)** The biology of the small hive beetle (*Aethina tumida*, *Coleoptera* : *Nitidulidae*) : gaps in our knowledge of an invasive species. *Apidologie* 35, (3), 229-247.
- Nguyen, B.K. et Haubruge, E. (2005)** Le dépérissement des abeilles en Wallonie : une attention particulière portée à la présence de Loque Américaine et de Varroase dans les ruchers. *Le Canard Déchaîné* du Kawwberg, (54), 18-19.
- Odoux, J. F. , Lamy, H. et Aupinel., P. (2004)** L'abeille récolte-t-elle du pollen de maïs et de tournesol ? La santé de l'abeille, (201), 187-193.
- Oldroyd, B.P. (2007)** What's killing American honey bees? *PLoS Biology* 5, (6), 1195-1199.
- Olivier, V. et Ribière, M. (2006)** Les virus infectant l'abeille *Apis mellifera* : le point sur leur classification. *Virologie* 10, (4), 267-278.

- Ongus, J.R., Peters, D., Bonmatin, J.M., Bengsch, E., Vlak, J.M. et Van Oers, M.M. (2004) Complete sequence of a picorna-like virus of the genus Iflavirus replicating in the mite *Varroa destructor*. Journal of General Virology 85, (12), 3747-3755.
- Onippam (2008) Stratégie de développement durable de la filière des huiles essentielles de lavande et de lavandin. Rapport consultable en ligne à l'adresse suivante : <http://81.255.95.209/onippam/upload/document/1211816628.pdf>, 1-13.
- Oomen, P.A. (1999) Honey bee poisoning incidents over the last ten years as reported by bee keepers in the Netherlands. In: Hazard of pesticides to bees, Inra, Avignon (France). 129-135.
- Otis, G.W. et Scott-Dupree, C.D. (1992) Effects of *Acarapis woodi* on overwintered colonies of honey bees in New York. Journal of economic Entomology 85, 40-46.
- Otten, C.. (2003). Daten und Fakten zu den Völkerverlusten. ADIZ 8, 6-8.
- Paillet, A., Kirkor, S. et Granger, A.M. (1949) L'abeille. Anatomie, maladies, ennemis. De Trévoux Editions, 180 pages.
- Pain, J. et Maugenet, J. (1966) Recherches biochimiques et physiologiques sur le pollen emmagasiné par les abeilles. Annales de l'Abeille 9, 209-236.
- Palacios, G., Van Engelsdorp, D., Cox-Foster, D., Efrat, H., Pettis, J. , Holmes, E. C. , *et al.* (2008) Genetic analysis of Israeli Acute paralysis Virus : distinct clusters are circulating in the United States. Journal of Virology 82, (13), 6209-6217.
- Paxton, R.J., Klee, J., Korpela, S. et Fries, I. (2007) *Nosema ceranae* has infected *Apis mellifera* in Europe since at least 1998 and may be more virulent than *Nosema apis*. Apidologie 38, (6), 558-565.
- Pernal, S. F. et Currie, R. W. (2000) Pollen quality of fresh and 1-year-old single pollen diets for worker honey bees (*Apis mellifera* L.). Apidologie 31, (3), 387-409.
- Pettis, J. S. (2004) A scientific note on *Varroa destructor* resistance to coumaphos in the United States. Apidologie 35, (1), 91-92.
- Pettis, J., Vanengelsdorp, D. et Cox-Foster, D. (2007) Colony collapse disorder working group pathogen subgroup progress report. American Bee Journal 147, (7), 595-597.
- Pham-Delegue, M. H., Etievant, P. X. , Guichard, E., Marilleau, R., Douault, P., Chauffaille, J. , *et al.* (1990) Chemicals involved in honeybee-sunflower relationship. Journal of Chemical Ecology 16, (1), 3053-3065.
- Phibbs, A. (1996) Three year survey of *Varroa* mite and tracheal mite infestations of honey bees in Wisconsin. American Bee Journal 136, (8), 589-592.
- Phillips, E.F. et White, G.F. (1912) Historical Notes on the causes of bee diseases. Etats-Unis d'Amérique. Dep. Agric. Bureau Ent. Bull., (98), 1-96.
- Pierre, J. et Chauzat, M. P. (2005) L'importance du pollen pour l'abeille domestique. Incidence sur le comportement et la physiologie. Bulletin Technique Apicole 32, 19-28.
- Pimentel De Carvalho, A.C. et Message, D. (2004) A scientific note on the toxic pollen of *Stryphnodendron polyphyllum* which causes sacbrood-like symptoms. Apidologie 35, (1), 89-90.

- Pistorius, J. (2008) Honey bee Poisoning incidents and Maize production-background and facts. ICPBR meeting, Hazards of Pesticides to Bees, 8-10 Octobre 2008, Bucarest.
- Pointereau, P. et Bisault, L. (2006) La monoculture et ses dangers pour l'environnement. http://www.agrobiosciences.org/IMG/pdf/Les_dangers_de_la_monoculture1.pdf. Rapport : Solagro, 4 pages.
- Puerta, F., Flores, J.M., Ruiz, J.A., Ruiz, J.M. et Campano, F. (1999) Fungal diseases of honeybee *In* : Bee Disease Diagnosis, Colin, M.E., Ball, B.V., Kilani, M. (eds). Options Méditerranéennes, Séries B : Etudes et Recherches. N°25. CIHEAM Publications, Zaragoza., 61-69.
- Ramirez-Romero, R. , Desneux, N., Decourtye, A. , Chaffiol, A. et Pham-Delègue, M. H. (2008) Does Cry1Ab protein affect learning performances of the honey bee *Apis mellifera* L. (*Hymenoptera, Apidae*)? *Ecotoxicology and Environmental Safety* 70, 327-333.
- Rautmann, D., Streloke, M. et Winkler, R. (2001) New basic drift values in the authorisation procedure for plant protection products. Workshop on Risk assessment and risk mitigation measures in the context of the authorisation of plant protection products. Forster, R. et Streloke, M. Editors Mitt. Biol. Bundesanst. Land-Forstwirtschaft. Berlin Dahlem.
- Ravazzi, G. (2003) Abeilles et apiculture. 2nd édition. Editions De Vecchi SA. Paris. 59 pages.
- Rennie, J. (1921) Isle of Wight disease in hive bees - acarine disease : the organism associated with the disease - *Tarsonemus woodi*, n. sp. *Transaction of the Royal Society of Edinburgh* 52, 768-779.
- Ribièrè M. (2002) Rapport Final. Etude n°2101 co-financée par le programme apicole communautaire. Lutte contre la varroase et les maladies associée. Les viroses de l'abeille : diagnostic, étude de l'impact, recherche de synergies avec les pesticides. Règlement CE1221/97 visant à l'amélioration de la production et de la commercialisation du miel. 1-23.
- Ribièrè M. (2004) Rapport Final. Etude co-financée par le programme apicole communautaire. Lutte contre la varroase et les maladies associée. Les viroses de l'abeille, recherche des causes favorisantes. Règlement CE1221/97 visant à l'amélioration de la production et de la commercialisation du miel. 1-36.
- Ribièrè, M., Ball, B. et Aubert, M. (2008) Natural history and geographical distribution of honey bee viruses. *In* : *Virology and the Honey bee*. Aubert, M. , Ball, B. , Fries, I. , Moritz, R. , Milani. N. , Bernardinelli, I. Editors. European Commission.
- Richards, A.J. (2001) Does low biodiversity resulting from modern agricultural practice affect crop pollination and yield ? *Annals of Botany* 88, (2), 165-172.
- Romaniuk, K. et Wawrzyniak, S. (1991) Effects of *Varroa jacobsoni* on worker bee bodyweight. *Medycyna Weterynaryjna* 47, (5), 141-158.
- Root, A. I. (1990) *Abc and xyz of bee culture.*, 40th Edition edition. The A.I. Root Company, Medina, Ohio, USA.
- Rosenkranz, P. (2004) Pertes d'abeilles et de colonies en Allemagne. Comptes-rendus du 1er Colloque technique apicole, 12 octobre 2004, Roissy, France, 68-91.
- Rosenkranz, P. et Wallner, K. (2008) The chronology for honey bee losses in the Rhine Valley during spring 2008: an example of worst case scenario, *in*: Teeal, J., Osborne, J. L., and Paxton, R. J. (Ed), *Belfast*, 94-95.

- Rothenbuhler, W.C. (1964) Behaviour genetics of nest cleaning in honey bee. Responses of four inbred lines to disease killed brood. *Animal Behaviour* 12, 578-583.
- Roulston, T. H. et Cane, J. H. (2000) Pollen nutritional content and digestibility for animals. *Plant Systematics and Evolution* 222, 187-209.
- Roussy, L. (1962) Nouvelles contributions à l'étude du *Pericystis apis*. *Gazette Apicole*, (63), 101-105.
- Russell, D., Meyer, R. et Bukowsky, J. (1998) Potential impact of microencapsulated pesticides on New Jersey apiaries. *American Bee Journal* 138, (3), 207-210.
- Saddier, M. (2008) Pour une filière apicole durable. Les abeilles et les pollinisateurs sauvages. Octobre 2008. Rapport au Premier Ministre François Fillon.
http://www.agriculture-environnement.fr/telecharger/Rapport_SADDIER.pdf. 64 pages.
- Sammataro, D., Gerson, U. et Needham, G. (2000) Parasitic mites of Honey Bees : Life History, Implications and Impact. *Annual Review of Entomology*, (45), 519-548.
- Schiro, J. (2008) Editorial Spécial AG statutaire 2008. *Bulletin du SPMF* mars 2008, (1), 1.
- Servel, F. (2002) Les intoxications des abeilles en Provence. *Le courrier de la nature*, (196).
- Shimanuki, H., Calderone, N. W. et Knox, D.A. (1994) Parasitic mite syndrome : the symptoms. *American Bee Journal* 134, (12), 827-828.
- Siede, R., König, M., Büchler, R. et Thiel, H.J. (2006) A real time based survey on acute bee paralysis virus in German bee colonies. *Proceeding of the second European conference of apidology*. Veselý, V. and Titera, D. Editors. Prague, Czech Republic.
- Singh, S., Saini, K. et Jain, K.L. (1999) Quantitative comparison of lipids in some pollens and their phagostimulatory effects in Honey bees. *Journal of Apicultural research* 38, (1-2), 87-92.
- Somerville, D.C. (2001) Nutritional value of bee collected pollens, NSW Agriculture, A Report For Rural Industries Research and Development Corporation Editors. Publication n°01/047 Barton, Australia. 176 pages.
- Somerville, D.C. (2005) Nosema disease in bees. Agnote-NSW Department of Primary Industries DAI-124.
- Soudek, S. (1927) The pharyngeal glands of the honey bee. *Bulletin de l'Ecole Brno* 10, 1-63.
- Spivak, M. et Reuter, G.S. (2001) Resistance to American foulbrood disease by honey bee colonies *Apis mellifera* bred for hygienic behaviour. *Apidologie* 32, (6), 555-565.
- Spreafico, M., Eordegh, F.R., Bernardinelli, I. et Colombo, M. (2001) First report of strains of *Varroa destructor* resistant to coumaphos. Result of laboratory tests and field trials. *Apidologie* 32, (1), 49-55.
- Stefan-Dewenter, I. et Kuhn, A. (2002) Honeybee foraging in differentially structured landscapes. *Proceedings of the Royal Society London Series B* 270, 569-575.
- Stokstad, E. (2007a) Genomics : Puzzling decline of U.S. bees linked to virus from Australia. *Science* 317, (5843), 1304-1305.
- Stokstad, E. (2007b) The case of the empty hives. *Science* 316, (5827), 970-972.
- Sturtevant, A.P. (1949) Studies on American Foulbrood resistance. *American Bee Journal* 89, 385.

- Suard , T. (2008) Thymovar, une solution simple, efficace et naturelle contre la varroase. Abeilles&Cie, (122), 35.
- Synge, A.D. (1947) Pollen collection by honeybees. Journal of Animal Ecology 16, 122-136.
- Tardieu, V. (1998) Les apiculteurs accusent le Gaucho d'empoisonner leurs abeilles. Le Monde du 18 avril 1998.
- Tautz, J., Maier, S., Groh, C., Rossler, W. et Brockmann, A. (2003) Behavioral performance in adult honey bees is influenced by the temperature experienced during their larval development. Proceedings of the National Academy of Science U S A 100, (12), 7343-7347.
- Tentcheva, D., Gauthier, L., Zappulla, N., Dainat, B., Cousserans, F., Colin, M.E., *et al.* (2004) Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. and *Varroa destructor* mite populations in France. Applied and Environmental Microbiology 70, (12), 7185-7191.
- Thomas, M.C. (1998) Pest alert : small hive beetle. American Bee Journal 138, (8), 565.
- Thompson, H.M., Brown, M.A., Ball, R.F. et Bew, M.H. (2002) First report of *Varroa destructor* resistance to pyrethroids in the UK. Apidologie 33, (4), 357-366.
- Todd, J.H., De Miranda, J.R. et Ball, B.V. (2007) Incidence and molecular characterization of viruses found in dying New Zealand honey bee (*Apis mellifera*) colonies infested with *Varroa destructor*. Apidologie 38, (4), 354-367.
- Toma, B., Bénet, J.-J., Dufour, B., Eloit, M., Moutou, F. et Sanaa, M. (1991) Glossaire d'épidémiologie animale, Editions du point vétérinaire. Maisons-Alfort. 365 pages.
- Trouiller, J. (1998) Monitoring *Varroa jacobsoni* resistance to pyrethroids in western Europe. Apidologie 29, (6), 537-546.
- Unsworth, J.B., Wauchope, R.D., Klein, A.W., Dorn, E., Zeeh, B., Yeh, S.M., *et al.* (1999) Significance of the long range transport of pesticides in the atmosphere (technical report). Pure and Applied Chemistry 71, (7), 1359-1383.
- Vallon, J., Savary, F., Jourdan, P. et Clair, V. (2006) Essai de l'intérêt de l'association du thymol et de l'acide oxalique pour la maîtrise de la varroatose en Provence. Bulletin Technique Apicole 33, (4), 163-168.
- Vallon, J., Savary, F. et Jourdan, P. (2007) Suivi de l'efficacité des traitements contre *Varroa destructor* bénéficiant d'une AMM au cours de l'automne et l'hiver 2006/2007. Bulletin Technique Apicole 34, (2), 49-54.
- Vanengelsdorp, D., Underwood, R., Caron, D. et Hayes, J. (2007) An estimate of managed colony losses in the winter of 2006-2007 : a report commissioned by the apiary inspectors of America. American Bee Journal 147, (7), 599-609.
- Vear, F. , Pham-Delègue, M. H., Tourvieille De Labrouhe, D., Marilleau, R., Loublier, Y. , Le Metayer, M., *et al.* (1990) Genetical studies of nectar and pollen production in sunflower. Agronomie 10, (3), 219-231.
- Villemand, C., Haxaire, J. et Straito, J.C. (2006) La découverte du frelon asiatique *Vespa velutina*, en France. Insectes 143, (4), 3-7.
- Vincent,C., (2007) Interviews : Bernard Vaissière s'exprime à propos des conséquences de la disparition des abeilles. In : Le monde du 14 octobre 2007. 8 pages. Consultable en ligne à l'adresse suivante : http://www.museum.agropolis.fr/pages/savoirs/apiculture_raisonnee/LEMONDE20071014_Vaissiere.pd

- Wahl, O. et Ulm, K. (1983) Influence of pollen feeding and physiological condition on pesticide sensitivity of the honey bee *Apis mellifera carnica*. *Oecologia* 59, 106-128.
- Wajnberg, E., Cernicchiaro, G., Acosta-Avalos, D., El-Jaick, L.J. et Esquivel, D.M.S (2001) Induced remnant magnetization of social insects. *Journal of Magnetism and Magnetic Materials*, (226-230), 2040-2041.
- Wang, D. I. et Moeller, F. E. (1971) Ultrastructural changes in the hypopharyngeal glands of workers honey bees infected by *Nosema apis*. *Journal of Invertebrate Pathology* 17, (3), 308-320.
- Webster, T. C., Briggs, T. D., Skinner, J. et Parisian, T. (1985) Effects of pollen traps on honey bee (*Hymenoptera : Apidae*) foraging and brood rearing during almond and prune pollination. *Environmental Entomology* 14, (6), 683-686.
- Weibull, A.C., Ostman, O. et Granqvist, A. (2003) Species richness in agroecosystems : the effect of landscape, habitat and farm management. *Biodiversity Conservation* 12, (7), 1335-1355.
- Wenning, C. (2001) Autumn hive depopulation revisited. *American Bee Journal* 141, (8), 557-559.
- Wieggers, F.P. (1986) Transmission of honeybee viruses by *Varroa jacobsoni* Oud. European research on varroaosis control, Udine, Italy. Cavalloro, R. Editions, Commission of the European Communities, Joint Research Centre, Ispra, Luxembourg.
- Wilcock, C. et Neiland, R. (2002) Pollination failure in plants : why it happens and when it matters. *Trends in Plant Science* 7, (6), 270-277.
- Wille, M. et Wille, H. (1984) Was hat sich in der Pollenversorgung der Bienenvölker in den letzten 35 Jahren verändert ? *Schweizerische Bienen-Zeitung* 107, 463-472.
- Wilson, W.T., Pettis, J.S., Henderson, C.E. et Morse, R.A. (1997) Tracheal mites. In: *Honey bee pests, predators and diseases* (Third Edition), Morse, R.A. Flottum, K. Editors, A.I. Root Company, Medina, Ohio, USA. 253-277.
- Witters, S. (2003) L'apiculture en Espagne. In: *Des abeilles et des hommes. Miel et commerce équitable : l'exemple du miel Maya au Mexique*. Miel Maya Honing Editions. 108-111.
- Woyke, J. (1994a) *Tropilaelaps clareae* females can survive for four weeks when given open bee brood of *Apis mellifera*. *Journal of Apicultural Research* 33, (1), 21-25.
- Woyke, J. (1994b) Repeated egg laying by females of the parasitic honey bee mite *Tropilaelaps clareae*. *Apidologie* 25, (3), 327-330.
- Yang, X. et Cox-Foster, D. (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 U. S. A* 102, (21), 7470-7475.
- Yang, X. et Cox-Foster, D. (2007) Effects of parasitization by *Varroa destructor* on survivorship and physiological traits of *Apis mellifera* in correlation with viral incidence and microbial challenge. *Parasitology* 134, (3), 405-412.
- Yue, C. et Genersch, E. (2005) RT-PCR analysis of deformed wing virus in honeybees (*Apis mellifera*) and mites (*Varroa destructor*). *Journal of General Virology* 86, (12), 3419-3424.

ANNEXE 1 : Décision de création du groupe de travail sur les « affaiblissements, effondrements et mortalités des colonies d'abeilles »

AGENCE FRANÇAISE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS

**Décision n°2007/04/327
portant création du groupe de travail
« mortalités, effondrements et affaiblissements
des colonies d'abeilles »**

La Directrice générale de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

Vu le code de la santé publique, et notamment ses articles L.1323-4 et R.1323-22 ;

Vu l'arrêté du 17 octobre 2006 relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 4 août 2006 portant nomination des membres des comités d'experts spécialisés de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu le règlement intérieur de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

DECIDE :

Article premier. Il est créé sur proposition de la Directrice générale et après consultation du comité d'experts spécialisés « Santé Animale » (DERNS), un groupe de travail dénommé « mortalités, effondrements et affaiblissements des colonies d'abeilles » dont l'objectif est :

- 1) α) de réaliser une analyse critique des données scientifiques et des résultats des travaux de recherche collectés et disponibles à l'échelle nationale et internationale sur les mortalités (incluant les effondrements et les affaiblissements) des colonies d'abeilles ;
 - β) d'identifier, s'il est possible, les causes et/ou les facteurs de risque des mortalités (incluant les effondrements, les affaiblissements) des colonies d'abeilles étudiées en France à partir des données disponibles ;
- 2) d'évaluer le caractère généralisable de ces conclusions à l'ensemble des ruchers en France sur la base des recensements des enregistrements effectués dans les ruchers, par les apiculteurs et des agents sanitaires apicoles : nombre des ruches et ruchers au niveau national, productions, évolution des effectifs des ruches dans le temps, cas déclarés de maladies réputées contagieuses (MRC) et de maladies à déclaration obligatoire (MDO), recensement des intoxications, traitements anti-parasitaires et anti-infectieux utilisés... ;
- 3) d'aboutir à des recommandations :
 - sur les enregistrements et plans de surveillance nécessaires à un suivi objectif et quantitatif de l'importance des problèmes ;
 - sur les travaux complémentaires qu'il serait nécessaire de conduire si une insuffisance de données était révélée dans le cadre de cette auto-saisine ;
 - sur un éventuel besoin de mise en place de réseaux d'épidémiologie-surveillance.

Article 2. Le groupe mentionné à l'article premier est composé des membres suivants :

- Membres de la liste d'experts du Comité d'experts spécialisé « Santé animale » :
 - M. Jean Pierre Ganière (ENVN)
 - M. François Moutou (Afssa LERPAZ)
 - M. Claude Saegerman (Faculté vétérinaire de Liège, Belgique)
 - M. Bernard Toma (ENVA)
- Membres de la liste d'experts du Comité d'experts spécialisé « Phyto-sanitaires » :
 - Mme Marie-Pierre Chauzat (Afssa SOPHIA ANTIPOLIS)
 - M. Robert Delorme (INRA Versailles)
- Personnalités scientifiques :
 - Mme Anne Alix (Afssa DiVE)
 - M. Mike Brown (Apiculture field and advisory services, UK)

M. Patrice Carpentier (Afssa DiVE)
M. Jean-Daniel Charrière (Federal Research station, Berne, Suisse)
M. Jean-Paul Faucon (Afssa SOPHIA ANTIPOLIS)
M. Laurent Gauthier (Pôle Agro Montpellier, ENSAM)
M. Eric Haubruge (Faculté des sciences agro-alimentaires, Université de Gembloux, Belgique)
M. Frans J. Jacobs (Université de Gand, Belgique)
M. Yves Leconte (INRA Avignon)
M. François Madec (Afssa PLOUFRAGAN)
M. Alain Rérat (Académie Agriculture de France)
Mme Magali Ribière (Afssa SOPHIA ANTIPOLIS)

Article 3. M. Bernard Toma est nommé président du groupe de travail mentionné à l'article premier.

Article 4. La coordination scientifique du groupe mentionné à l'article premier est assurée par la coordination du Comité d'experts spécialisé « Santé animale » et les conclusions de ce groupe de travail seront à émettre pour la fin du premier semestre 2008.

Article 5. La présente décision sera publiée dans le *Bulletin officiel* de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

Fait à Maisons-Alfort, le 02 MAI 2007

La Directrice générale de l'Agence française de
sécurité sanitaire des aliments



Pascale BRIAND

ANNEXE 2 : Agents biologiques pathogènes de l'abeille domestique

Certains agents biologiques pathogènes pour l'abeille domestique ont volontairement été exclus de l'inventaire suivant, en raison de leur faible pouvoir pathogène ou du caractère ponctuel et anecdotique de leur intervention dans les causes de mortalité des colonies d'abeilles françaises. Il s'agit :

- du parasitisme accidentel par un petit diptère du genre *Borophaga*, qui pond ses œufs dans les larves mortes et parfois vivantes ;
- de la couvée creuse, phénomène lié à une déficience immunitaire d'origine maternelle, nécessitant le changement de la reine de la colonie atteinte ;
- de la paratyphose, liée à l'agent pathogène *Enterobacter haffnia* (= *Salmonella paratyphi alvei*) dont le rôle pathogène est parfois mis en doute ;
- de certains destructeurs d'abeilles :
 - arthropodes : coléoptère vésicant : *Meloe proscarabeus*, dont les larves, présentes sur les fleurs se font transporter par les butineuses (« phorésie ») et qui, une fois dans la ruche, s'attaquent au couvain ;
 - vertébrés insectivores : batraciens (grenouilles, crapauds) ; reptiles (lézards, couleuvres) ; oiseaux (guêpier d'Europe, hirondelles, gobe-mouches, pies grièches, pics, mésanges, bondrées apivores), mammifères (hérissons, musaraignes, ours).

1) PREDATEURS

- ***Vespa velutina***

Nom commun : le frelon asiatique

Réglementation : maladie non réglementée

Historique et répartition géographique : *V. velutina* a été décrit, pour la première fois, en 1836, par Lepeletier, à partir de spécimens prélevés dans l'île de Java (Indonésie). Cet hyménoptère est largement répandu dans le sud-est asiatique. En Asie continentale, cette espèce se développe sous des climats comparables à ceux du sud de l'Europe. *V. velutina* est présent, probablement depuis 2004, dans le sud-ouest de la France (Haxaire, 2006).

Manifestations sur les colonies d'abeilles domestiques : en Inde, *V. velutina* est signalé comme un redoutable prédateur des ruchers. Il est estimé que 20 % à 30 % des sujets d'une colonie d'abeilles asiatiques (*Apis cerana*) succombent à l'attaque du frelon.

V. velutina prélève des butineuses. Il attend en vol stationnaire, devant et autour de la ruche. Lorsqu'une abeille arrive, il fond sur elle, l'attrape entre ses pattes et la neutralise. Il l'emporte alors jusqu'à son nid. Après avoir décimé une à une toutes les gardiennes de la colonie, les ouvrières de *V. velutina* s'enfoncent dans la ruche pour y prélever le couvain dont elles nourrissent leurs propres larves. En termes de dégâts observés, lorsque huit frelons sont présents autour d'une ruche, ils provoquent, par enlèvement des abeilles, un arrêt de la ponte, un arrêt de l'activité de la colonie et un dépérissement de celle-ci (Haxaire, 2006 ; Haxaire *et al.*, 2006 ; Villemant *et al.*, 2006).

- ***Aethina tumida***

Nom commun : le petit coléoptère de la ruche

Réglementation : maladie inscrite sur la liste de l'OIE⁴⁸, la liste des maladies à déclaration obligatoire en Europe⁴⁹ et la liste des MARC⁵⁰ en France

Historique et répartition géographique : originaire des régions tropicales et subtropicales, situées au sud du Sahara, *Aethina tumida* a été identifié et décrit pour la première fois en 1867. Depuis 1940, il est décrit comme un parasite d'*A. mellifera*. Ce coléoptère a été découvert pour la première fois dans un rucher commercial, en Floride (Etats-Unis), en 1998 (Thomas, 1998). Au cours des dix dernières années, *A. tumida*, considérée comme une espèce invasive, s'est répandue rapidement en Amérique du Nord, en Egypte et en Australie (Neumann et Elzen, 2004).

Manifestations cliniques : dans la ruche, le coléoptère pond ses œufs dans les fissures du bois ou au fond des alvéoles. Les larves d'*A. tumida* provoquent les dommages les plus importants. Pour s'alimenter des œufs et des larves d'abeilles, elles creusent des galeries au travers des rayons, détruisant les cellules de couvain et de miel. Le miel stocké s'écoule des cellules endommagées, colle les rayons et, contaminé par les excréments des larves du prédateur, fermente. Les rayons détruits finissent par s'effondrer. Le degré de destruction infligé par le coléoptère dans une colonie est fonction du nombre de larves d'*A. tumida* écloses. Si l'infestation est importante, la colonie d'abeilles domestiques a de grands risques de dépérir totalement (Hauser, 2003).

- ***Galleria mellonella* et *Achroea grisella***

Nom commun : la grande fausse-teigne (*Galleria mellonella*) et petite fausse-teigne (*Achroea grisella*) ou couvain tubulaire ou couvain chauve

Réglementation : maladies non réglementées

Deux espèces de lépidoptères appartenant à la famille des *pyralidae* infestent, à l'état larvaire, les cires et provoquent des dégâts importants. Les fausses-teignes infestent les cires construites⁵¹, maintenues en réserve pour un usage apicole futur, mais également les rayons des colonies insuffisamment peuplées et ne pouvant se défendre. La présence des fausses teignes s'observe, généralement, lorsque les ruches sont laissées sans surveillance et/ou lorsque la grappe d'abeilles est insuffisamment développée pour couvrir les cadres de la ruche.

- ***Galleria mellonella* (ou grande fausse-teigne)** est la plus fréquente. Elle est active de mai à octobre (selon les températures qui caractérisent ces mois). Son développement est en principe limité à des altitudes inférieures à 1 200 mètres en France. La femelle lépidoptère pond ses œufs sur la cire. Huit à dix jours de développement sont nécessaires avant l'éclosion des larves, qui y creusent alors des galeries garnies de soie. Les larves se nourrissent de cire, de pollen, de miel et des résidus de cocons laissés au fond des alvéoles, lors de l'évolution des larves d'abeilles.

La couleur des chenilles de *G. mellonella* varie du blanc crème au grisâtre, selon leur stade de développement. Les rayons de la ruche atteinte sont tapissés d'une toile blanche, où se retrouvent les excréments noirs des chenilles du lépidoptère. En fonction des conditions de température et d'hygrométrie, 25 à 45 jours sont

⁴⁸ OIE : Office international des épizooties.

⁴⁹ RÈGLEMENT (CE) N° 1398/2003 de la commission du 5 août 2003 modifiant l'annexe A de la directive 92/65/CEE du Conseil. JO de l'UE du 06.08.03

⁵⁰ MARC : maladie animale réputée contagieuse.

⁵¹ Les cires construites sont des rayons élaborés par les abeilles à partir de feuilles de cires gaufrées (plaques de cires où sont dessinées les ébauches des alvéoles servant de départ à la construction). L'élaboration de ces rayons a un coût énergétique important pour les abeilles. Pour cette raison l'apiculteur les réutilise d'une année sur l'autre.

nécessaires à la métamorphose des chenilles dans un solide cocon, fortement inséré dans le support (généralement le bois des ruches qui est creusé à cet effet) ;

- ***Achroea grisella*** (ou **petite fausse-teigne**) était, avant l'infestation des ruches par *V. destructor*, moins répandue qu'actuellement. Les jeunes larves d'*A. grisella*, à l'exception de leur taille très inférieure, sont identiques à celles de la grande fausse-teigne. Les larves creusent des galeries à la base des alvéoles, à l'origine de symptômes sur le couvain d'abeilles. Les galeries creusées restreignent l'espace disponible pour la croissance des larves. Ainsi, les larves ou les nymphes d'abeilles, en position plus haute, ne sont pas toujours operculées. Un bourrelet de cire autour de l'orifice de l'alvéole peut être visible, il s'agit du couvain chauve ou couvain tubulaire.

Outre la destruction des cadres, *G. mellonella* et *A. grisella* seraient capables de transmettre les agents pathogènes de maladies graves, notamment la loque américaine (*P. larvae*, cf. « Bactéries ») (Borchert, 1966).

Ces infestations entraînent principalement des dégâts pour les cires stockées et des pertes de colonies déjà faibles mais aussi le risque de voir émerger des pathologies plus graves.

2) PARASITES

2.1) Arthropodes acariens

- ***Varroa destructor***

Maladie : la varroase

Synonymie : la varroatose, la varroose

Réglementation : maladie inscrite sur la liste de l'OIE et la liste des MADOS⁵² en France.

Historique et répartition géographique : découvert au début du XX^{ème} siècle, en Indonésie, sur l'abeille *Apis cerana*, l'acarien *Varroa jacobsoni* Oudemans s'est rapidement développé sur son nouvel hôte, *Apis mellifera*. Il a été renommé par la suite *Varroa destructor* (Anderson et Trueman, 2000). Le phénomène d'adaptation de l'acarien à son nouvel hôte s'est opéré, vraisemblablement au cours des années soixante, à la suite de l'augmentation progressive des populations d'*A. mellifera*, en Asie, dans un but d'amélioration de la productivité des colonies d'abeilles asiatiques.

Le transport d'essaims infestés, d'une part, et les échanges entre apiculteurs, d'autre part, ont entraîné la dissémination de cet agent pathogène à travers le monde.

Aujourd'hui, la varroase touche l'ensemble de la planète à l'exception de l'Australie.

Manifestations cliniques : le cycle de développement de cet ectoparasite se déroule essentiellement dans le couvain et dure environ huit jours. Les femelles adultes envahissent les cellules de couvain quelques heures avant l'operculation (Beetsma *et al.*, 1999). Environ 60 heures après l'operculation, la femelle acarien pond son premier œuf qui donnera naissance à un mâle, les œufs suivants donneront naissance à des femelles.

Ainsi la durée d'operculation du couvain d'ouvrière d'*A. mellifera* permet en général la production de trois femelles du parasite matures et celle du couvain mâle la production de cinq femelles matures (Martin, 1998).

Le parasite se nourrit de l'hémolymphe des nymphes et des adultes. L'infestation par *V. destructor* est extrêmement dommageable aux colonies d'abeilles domestiques

⁵² MADOS : maladie animale à déclaration obligatoire.

(Bailey et Ball, 1991). Les principaux effets délétères sont causés par les femelles reproductrices qui, en se nourrissant de l'hémolymphe des larves, des nymphes et des ouvrières, les affaiblissent, ce qui se répercute sur la colonie toute entière (Kanbar et Engels, 2003). Cet acarien est également vecteur d'autres agents pathogènes, notamment viraux (cf. ci-après, annexe 2, 5.2 « *Virus, Les virus associés à d'autres agents biologiques pathogènes* »). Une grande partie des symptômes observés au sein des colonies semble être liée aux infections transmises, plus qu'à l'infestation elle-même (Ball, 1985 ; Glinski et Jarosz, 1995).

Par ailleurs, Benoit *et al.* (2004) ont mis en évidence la capacité de *V. destructor* à véhiculer des micro-organismes tels que *Aspergillus* sp. et *Penicillium* sp. dans les colonies d'abeilles domestiques (Benoit *et al.*, 2004). L'acarien est considéré comme un vecteur potentiel de la maladie du couvain pétrifié et/ou de la maladie du couvain plâtré (Liu, 1996 ; Benoit *et al.*, 2004).

Les conséquences de l'infestation au stade nymphal sont, notamment :

- une réduction en poids et en volume de l'hémolymphe (Romaniuk et Wawrzyniak, 1991 ; Yang et Cox-Foster, 2007) ;
- un sous-développement des glandes hypopharyngiennes (De Jong *et al.*, 1982) ;
- une diminution de la longévité (Kovak et Crailsheim, 1988 ; Amdam *et al.*, 2004) ;
- une activité de butinage précoce des ouvrières dans leur cycle de vie (Janmaat et Winston, 2000) ;
- une altération de l'ontogenèse et de l'expression des glycoprotéines des spermatozoïdes (Marti *et al.*, 1996).

En outre, il a été démontré, sur les abeilles émergentes infestées, une action immunosuppressive de l'infestation par ce parasite (Yang et Cox-Foster, 2005 ; Yang et Cox-Foster, 2007). Des effets, liés à la synergie ou l'association avec d'autres agents pathogènes (autres acariens, bactéries, virus et champignons), peuvent également apparaître (cf. ci après, annexe 2, 5.2 « *Virus* ») potentiellement en lien avec cette immunosuppression (Gregory *et al.*, 2005 ; Yang et Cox-Foster, 2005).

De manière générale, pour un rucher fortement infesté, un important taux de mortalité hivernale (Amdam *et al.*, 2004) est constaté ainsi que la perte de nombreuses colonies (Morse et Goncalves, 1979 ; Wenning, 2001 ; Faucon *et al.*, 2002 ; Caron *et al.*, 2005 ; Oldroyd, 2007). Aux États-Unis, comme le mentionne le rapport délivré au Congrès Américain le 26 mars 2007 par Renée Johnson, analyste en économie agricole, intitulé « *Recent honey bee colony declines* » et portant sur le CCD, une part importante des mortalités de colonies est attribuable à l'action de l'acarien *Varroa destructor* en synergie avec des attaques virales (Johnson, 2007).

La présence de cet acarien et les méthodes de lutte mises en oeuvre contre celui-ci sont les facteurs de risque le plus souvent pris en considération dans les études multifactorielles portant sur la surmortalité des abeilles ; notamment, en Allemagne, aux Etats Unis, au Canada, en France, en Autriche, en Belgique, au Luxembourg, au Lichtenstein et en Angleterre (Haubruge *et al.*, 2006).

Ces études mettent en évidence, systématiquement, la présence et les dommages causés par ce parasite, d'une part, et la difficulté de pouvoir en contrôler la population au sein des ruches, d'autre part. Witters indique que *V. destructor* cause, en Espagne, la destruction d'un million de ruches par an et a pour conséquence l'augmentation du temps de travail des apiculteurs et des frais de traitement des ruchers (Witters, 2003).

- ***Acarapis woodi***

Maladie : l'acariose des trachées

Synonymie : l'acarapiose

Réglementation : maladie inscrite sur la liste de l'OIE

Historique et répartition géographique : la distribution géographique d'*A. woodi* est mondiale, à l'exception de l'Océanie (Wilson *et al.*, 1997). A l'instar de la varroase, l'acariose est dommageable à l'apiculture. Depuis sa première identification aux États-Unis, en 1984, *A. woodi* est responsable de la perte de dizaines de milliers de colonies et d'un préjudice estimé à plusieurs millions de dollars (Delfinado-Baker, 1984). En 1989, un échantillonnage d'abeilles auprès de 55 apiculteurs a permis de mettre en évidence, d'une part, la présence de *A. woodi* dans 50 % des échantillons et, d'autre part, une relation significative entre l'impact de cet acarien et la mortalité hivernale (Frazier *et al.*, 1994).

Manifestations cliniques : l'acariose est une maladie de l'abeille adulte. L'acarien envahit une partie du système respiratoire (notamment, la première paire de trachées). Il perce la paroi des trachées d'*A. mellifera* pour se nourrir de son hémolymphe, entravant parfois sévèrement la respiration de l'hôte. Alors que tous les stades de développement (cycle de développement d'environ quatorze jours) d'*A. woodi* se déroulent à l'intérieur des voies respiratoires, les femelles reproductrices quittent la trachée pour parasiter une nouvelle abeille adulte (Morgenthaler, 1933). *A. woodi* ne survivant que quelques heures à l'extérieur des trachées, une transmission par contact direct entre les abeilles adultes semble nécessaire (Pettis *et al.*, 2007). Tout confinement prolongé des individus de la colonie, notamment, lors de conditions climatiques défavorables, est propice à la transmission de l'agent pathogène.

Les signes cliniques, sur les abeilles adultes, dépendent du nombre de parasites présents dans les trachées et sont, le plus souvent, attribués aux dommages mécaniques et aux perturbations physiologiques liés à l'obstruction de la première paire de trachées.

Les symptômes de l'infestation de la colonie n'apparaissent que lorsque le nombre de parasites dépasse un seuil critique, généralement, au début du printemps :

- abeilles paralysées ou/et incapables de voler (Faucon, 1992 ; McMullan et Brown, 2006) ;
- raccourcissement de la durée de vie des abeilles (Gary et Page, 1989 ; Bailey et Ball, 1991 ; Deguzman *et al.*, 2005) ;
- mortalité d'adultes (au printemps) supérieure à la mortalité naturelle (Root, 1990 ; Bailey et Ball, 1991 ; Otis et Scott-Dupree, 1992) ;
- forte mortalité hivernale en particulier dans les régions tempérées (Bailey, 1958 ; Phibbs, 1996 ; Deguzman *et al.*, 2005) ;
- diminution de la production de couvain et de miel (Eischen, 1987 ; Eischen *et al.*, 1988 ; McMullan et Brown, 2005 ; Coineau et Fernandez, 2007a).

Outre son action spoliatrice et traumatique, *A. woodi* serait également susceptible de transmettre des virus à l'abeille domestique (notamment le virus de la paralysie aiguë de l'abeille : ABPV) (Shimanuki *et al.*, 1994).

Certains symptômes observés lors du syndrome de l'effondrement des colonies (CCD) aux États-Unis semblent très proches de ceux de la « Maladie de l'île de Wight » (Vanengelsdorp *et al.*, 2007), qui a notamment été associée à ce parasite (Rennie, 1921). Une maladie des abeilles s'accompagnant de pertes extrêmement élevées, est en effet apparue en 1904 dans l'île de Wight (Royaume-Uni). En 1906, environ 90 % des colonies d'abeilles de l'île en auraient été atteintes et en 1918, les

pertes de colonies dans l'ensemble des îles britanniques ont été estimées à 90 % (Borchert, 1970a ; Sammataro *et al.*, 2000).

Bailey (1961) signale que les conditions de récoltes et de climat défavorables, ainsi que les pratiques apicoles désastreuses liées à la situation d'instabilité et d'insécurité de la première guerre mondiale ont favorisé le développement de l'acariose. Toutefois, selon Bailey, cette maladie ne serait pas uniquement liée à l'acarien des trachées. D'après l'analyse des données sanitaires apicoles obtenues sur l'île de Wight, de nombreuses autres maladies auraient contribué à cette situation, avec, parfois, des signes cliniques analogues. En effet, les symptômes décrits pour cette maladie sont aussi très proches de ceux décrits pour la paralysie chronique maladie d'origine virale (*cf.* ci-après, annexe 2, 5.2 « Virus ») (Ball et Bailey, 1997 ; Ribière *et al.*, 2008). La maladie de l'île de Wight serait donc mortelle, de nature infectieuse et provoquée par différentes causes, dont *A. woodi* fait partie (Borchert, 1970a ; Wilson *et al.*, 1997).

- ***Tropilaelaps clareae***

Maladie : la tropilaelose

Réglementation : maladie inscrite sur la liste de l'OIE, la liste des maladies à déclaration obligatoire en Europe et la liste des MARC en France

Historique et répartition géographique : l'acarien *Tropilaelaps clarea* est présent en Asie du Nord-Ouest, de l'Iran jusqu'en Nouvelle-Guinée (Delfinado et Baker, 1961 ; Burgett *et al.*, 1983). Ce parasite externe d'*Apis dorsata*, mais également d'*A. mellifera* (Laigo et Morse, 1968), n'est pas signalé en Europe.

Très peu d'informations sont actuellement disponibles sur *T. clareae*. La rapide dispersion de *V. destructor* à travers le monde aurait masqué l'émergence de ce nouveau parasite. Depuis 1961, *T. clareae* est connu comme un redoutable ravageur des colonies d'*A. mellifera* (Michael, 1962 ; Woyke, 1994a).

Manifestations cliniques : le mode de vie de cet acarien est très similaire à celui de *V. destructor* ; toutefois, son cycle de développement est plus rapide (environ sept jours) (Woyke, 1994b). *T. clareae* se développe au détriment du couvain, des larves et des nymphes, en se nourrissant de leur hémolymphe (Sammataro *et al.*, 2000).

Les symptômes causés par ce parasite sont assez semblables à ceux occasionnés par *V. destructor* : abeilles rampantes, malformations des ailes, des pattes et de l'abdomen ; sur les cadres, présence d'un couvain irrégulier dont la mortalité peut atteindre 50 % (Burgett *et al.*, 1983). Le couvain operculé est, parfois, partiellement désoperculé par les ouvrières d'intérieur, cherchant à éradiquer les parasites. Le couvain mâle semble particulièrement recherché, il peut être parasité à 100 %. Cet acarien ne survit que peu de temps à l'extérieur du couvain (sept à dix jours) (D. Anderson, communication personnelle) ; ses chélicères ne lui permettant pas de perforer la cuticule de l'abeille, il ne peut se nourrir sur l'abeille adulte. Les périodes d'hivernage sans couvain des régions tempérées et froides sont donc défavorables à ce parasite.

2.2) Arthropodes diptères

- ***Braula caeca***

Nom commun : le pou de l'abeille (en réalité un diptère)

Réglementation : maladie non réglementée

Répartition géographique : en raison des traitements contre la varroase, auxquels il est sensible, *B. caeca* n'est plus retrouvé dans les ruchers de l'hexagone.

Manifestations cliniques : *B. caeca* est présent sur le corps (le thorax en général) de la reine à la belle saison, parfois en très grand nombre (jusqu'à plus d'une centaine d'individus), parfois sur les ouvrières, très rarement sur les mâles. Cet ectoparasite se nourrit des aliments destinés à la reine en les dérochant sur son labium au moment où

les ouvrières viennent la nourrir. *B. caeca* pond ses œufs sur les rayons à miel ; les larves creusent des tunnels dans les opercules de cires. Son rôle pathogène est faible. Cependant, lors d'abondance de « poux », on constate une diminution de la ponte et par suite une diminution de la population de la ruche. Le parasite pourrait parfois provoquer la mort de la reine (Root, 1990).

2.3) Protozoaire

- ***Malpighamoeba mellificae***

Synonymie : *Malpighiella mellificae*

Maladie : l'amibiase, ou amoebose

Réglementation : maladie non réglementée

Historique et répartition géographique : maladie rare en France, plus répandue en Europe centrale, où elle serait fréquemment associée à la nosémose (Anonyme, 1996).

Manifestations cliniques : les stades de latence (kystes amibiens) sont ingérés par les ouvrières *via* la nourriture ou l'eau ou lors de leurs activités de nettoyage. Le parasite éclot du kyste et se développe dans l'intestin. Il parvient dans les tubes de Malpighi où il se multiplie par scissiparité et produit de nouveaux kystes. Les nouvelles amibes ainsi produites quittent l'abeille avec les fèces. Les symptômes causés par ce protozoaire sont essentiellement digestifs (abdomen gonflé, diarrhée, taches fécales jaunâtres et rondes sur la planche d'envol). Les colonies atteintes d'amibiase souffrent souvent d'infections mixtes (nosémose, ou virus X de l'abeille) (Anonyme, 1996). Ce parasite produit, le plus souvent, un affaiblissement des colonies atteintes (Fluri *et al.*, 1998).

3) CHAMPIGNONS

- ***Nosema apis* et *Nosema ceranae* (récemment déclassés des protozoaires et classés dans les champignons (Adl *et al.*, 2005)**

Maladie : la nosémose

Réglementation : inscrit sur la liste de l'OIE et des MARC en France pour *N. apis* seulement

Historique et répartition géographique : *Nosema apis* Zander, a été décrit en 1909 et identifié comme agent causal de la nosémose de l'abeille domestique. *N. ceranae*, a été identifiée en 1996 dans des colonies d'*A. cerana*, en Asie (Fries *et al.*, 1996). Ces microsporidies sont désormais apparentées à des champignons unicellulaires eucaryotes, parasites intracellulaires obligatoires, comprenant plus de 1 200 espèces, incapables de former des spores résistantes dans l'environnement (Adl *et al.*, 2005).

Ce parasite a, par la suite, été détecté en Espagne, où un dépeuplement progressif de nombreuses ruches d'*A. mellifera* a été constaté (Higes *et al.*, 2005). Observé dès la fin des années 1990, ce phénomène s'est accentué, en particulier au cours de l'automne-hiver de l'année 2004 et au printemps. Higes *et al.* (2005) ont ensuite détecté la présence de ce nouveau parasite dans 90 % à 97 % des foyers analysés sur l'ensemble du territoire espagnol. Ces deux microsporidies sont actuellement présentes en France (Chauzat *et al.*, 2007). Leur distribution géographique actuelle (*N. apis* et *N. ceranae*) est mondiale (Klee *et al.*, 2007 ; Paxton *et al.*, 2007).

Manifestations cliniques : ces deux parasites intracellulaires obligatoires, infestent principalement les cellules de la paroi de l'intestin moyen des abeilles adultes. Dans les régions caractérisées par un climat tempéré, la nosémose à *N. apis* est connue comme entraînant des signes cliniques sévères chez les abeilles adultes.

Pour les vétérinaires spécialisés dans les maladies de l'abeille, (<http://www.apivet.eu/la-nosmose-une-maladie-pr.html>) « la présence des spores n'est pas une preuve absolue que le parasite soit la cause de la pathologie observée sur les colonies ou sur les pertes constatées ». Ces mêmes vétérinaires considèrent « généralement qu'une ruche est atteinte si une forte proportion d'abeilles est infestée à plus de 50 millions de spores par individu ». Cependant, ce chiffre n'est validé par aucune publication scientifique et reste à démontrer compte tenu des diverses conditions favorisantes nécessaires à l'établissement de la maladie.

Les symptômes sont nombreux et souvent associés à d'autres maladies (notamment, amibiase). L'infestation à *N. apis* entraîne des effets sur les glandes hypopharyngiennes (Wang et Moeller, 1971) et des effets comportementaux sur le vol des butineuses (difficultés de vol) (L'arrivée, 1963 ; Somerville, 2005 ; Coineau et Fernandez, 2007b). Le principal symptôme décrit, associé à la nosérose à *N. apis*, est la présence de fortes dysenteries, mais également dans certains cas :

- une accumulation des abeilles mortes à l'entrée de la ruche (Somerville, 2005) ;
- une réduction de la durée de vie des abeilles infectées (Maurizio, 1946 ; Kleinschmidt et Furguson, 1989) ;
- une mortalité précoce des butineuses (Somerville, 2005) ;
- une augmentation de la mortalité hivernale (Jeffree, 1955 ; Fries, 1988 ; Mattila et Otis, 2006).

La maladie évolue de façon chronique ou aiguë, se caractérisant, le cas échéant, par un effondrement des colonies atteintes, conduisant, généralement, à leur mort (Martín-Hernández *et al.*, 2007a). L'intensité de la manifestation des signes cliniques dépend (Fries, 1993) :

- de la souche d'abeille ;
- de la vigueur de la colonie ;
- de la période de l'année ;
- du climat et du degré d'infection ;
- et des synergies avec d'autres pathogènes (notamment, les virus).

Depuis quelques années, une modification de la symptomatologie de cette pathologie a été observée ; seules subsistent des mortalités d'abeilles et des affaiblissements de colonies. Cette modification pourrait être due au changement d'agent pathogène (*N. ceranae* au détriment de *N. apis*) qui semble s'être opéré ces dernières années.

L'infestation par *N. ceranae* n'entraîne pas de symptômes caractéristiques mais les conséquences suivantes (Higes *et al.*, 2006) :

- dépeuplement des colonies, diminution de la production de miel et de pollen ;
- diminution de la vigueur des colonies.

La maladie diffuse par l'intermédiaire des abeilles et de l'apiculteur (par exemple *via* l'utilisation d'instruments souillés par les matières fécales d'abeilles infestées). La contamination naturelle, *via* les excréments d'ouvrières infestées, se fait exclusivement par les spores de *Nosema* sp. Les abeilles domestiques effectuent, normalement, leur vol de propreté, au cours duquel elles se débarrassent de leurs excréments, à l'extérieur de la ruche. Cependant, lors d'épisode de dysenterie et des périodes de claustration liées aux conditions climatiques, elles les rejettent dans la ruche, les autres ouvrières se contaminant lors des activités de nettoyage ou par l'ingestion de nourriture ou d'eau contaminées (Fries, 1993 ; Coineau et Fernandez, 2007b). L'importance du pouvoir infectieux et contaminant de la nosérose réside dans la grande résistance des spores de *Nosema* sp. qu'elles soient dans les fèces ou les cadavres d'abeilles (Borchert, 1970b ; Malone *et al.*, 2001).

Si *N. apis* ne semble pas être la cause directe du dépérissement des abeilles domestiques (Oldroyd, 2007), il a, néanmoins, été identifié au cours de l'étude métagénomique menée sur le CCD comme marqueur potentiel de ce syndrome, avec une valeur prédictive de 73 % (cf. ci-après, annexe 2, 5.2 « Virus ») (Cox-Foster *et al.*, 2007).

L'infestation par *N. ceranae* a été évaluée lors de cette même étude avec une valeur prédictive de 63 % pour les colonies d'*A. mellifera* (Cox-Foster *et al.*, 2007). Par ailleurs, une relation entre la présence de *N. ceranae* dans les colonies et la dépopulation de celles-ci a clairement été mise en évidence (Martín-Hernández *et al.*, 2007 ; Higes *et al.*, 2008). Enfin, Paxton *et al.* ont montré que cette nouvelle microsporidie pourrait entraîner significativement plus de mortalité chez *A. mellifera* que *N. apis* (Paxton *et al.*, 2007). Toutefois, les expérimentations sur lesquelles s'appuie cette étude (infections expérimentales menées en laboratoire sur des abeilles en « cages »), réalisées en 1994, n'ont jamais été renouvelées depuis.

- ***Ascospaera apis***

Maladie : la mycose, l'ascosphérose

Synonymie : le couvain plâtré, le couvain calcifié, le couvain blanc

Réglementation : maladie non réglementée

Répartition géographique : cette maladie de l'abeille est une forme de mycose due à un champignon hétérothallique à reproduction sexuée : *Ascospaera apis*. Il s'agit d'une maladie contagieuse (spores résistantes et protégées) dont la distribution est mondiale (Puerta *et al.*, 1999).

Manifestations cliniques : l'ascosphérose atteint le couvain non operculé. Elle n'est dangereuse que lorsque la colonie est affaiblie par d'autres facteurs, notamment lors de carences alimentaires (Flores *et al.*, 2005). Elle provoque rarement la mortalité des colonies d'abeilles domestiques ; seuls quelques cas ont été rapportés (Roussy, 1962). *A. apis* est, néanmoins, responsable de l'affaiblissement de la colonie, en provoquant des pertes de larves, se traduisant par une diminution de la population de butineuses, de la production de miel et de pollen. Dans les conditions naturelles, les spores sont présentes dans le miel et le pollen stockés dans la ruche. La contamination s'effectue mécaniquement par l'intermédiaire des ouvrières, notamment lors du partage de nourriture et des périodes de soins. Les spores de champignon, ingérées par les larves de trois à quatre jours, germent dans l'intestin et produisent un mycélium qui grandit jusqu'à transpercer son hôte (Fluri *et al.*, 1998).

- ***Aspergillus sp.***

Maladie : l'aspergillomycose, l'aspergillose

Synonymie : le couvain pétrifié

Réglementation : maladie non réglementée, seule zoonose des maladies listées jusqu'à présent

Historique et répartition géographique : différentes espèces du genre *Aspergillus* peuvent être responsables de cette maladie ; l'espèce la plus communément identifiée est *Aspergillus flavus*. Cette maladie, peu contagieuse, est répandue en Europe et en Amérique.

Manifestations cliniques : l'aspergillose touche aussi bien les abeilles adultes que les larves. De mauvaises conditions climatiques (trop humides ou trop froides), des carences alimentaires et l'excès de pollen transporté dans les hausses, de manière trop hâtive, sont les principaux facteurs favorables au développement de l'aspergillose.

A l'instar d'autres agents pathogènes (loques, ascosphérose), les spores d'aspergillose sont complètement libres et exogènes. Les mouvements d'air dans la ruche peuvent donc détacher des conidiophores et les transporter dans toutes les parties de la ruche.

La dispersion des spores s'effectue également *via* les abeilles ; la transmission de l'agent pathogène aux larves s'effectue, par contact direct, durant des soins qu'elles leur prodiguent. Une dispersion de spores à l'extérieur de la ruche est possible lors de l'élimination des larves mortes et du nettoyage des cellules.

La contamination naturelle se fait par voie digestive. Les spores d'*Aspergillus* sp. absorbées avec la nourriture germent dans l'intestin et les filaments mycéliens se répandent dans tout le corps de l'abeille ou de la larve (Borchert, 1970c).

4) **BACTERIES**

Seules deux maladies (les loques) dont les symptômes sont liés à la présence d'un agent bactérien ont été identifiées et décrites chez l'abeille domestique. Elles affectent toutes deux le couvain et ont de fortes répercussions sur le devenir des colonies par la limitation du renouvellement de la population qu'elles provoquent.

La dénomination de ces deux maladies n'a pas de lien avec leur distribution géographique mais avec les lieux où elles ont été découvertes et étudiées.

- ***Paenibacillus larvae***

Maladie : la loque américaine

Synonymie : loque maligne ou loque gluante ou couvain putréfié

Réglementation : maladie inscrite sur la liste de l'OIE , la liste des maladies à déclaration obligatoire en Europe et la liste des MARC en France

Historique et répartition géographique : la loque américaine est l'une des maladies du couvain les plus répandues dans les colonies d'abeilles. La maladie est présente sur tous les continents (Matheson, 1996) et a également été identifiée en Afrique sub-Saharienne (Hansen et Brodsgaard, 1999).

Manifestations cliniques : l'agent causal est une bactérie sporulante : *P. larvae*, présentant un fort pouvoir de dissémination. La bactérie peut produire plusieurs milliards de spores par larve d'abeille infectée. Les spores, capables d'induire, seules, la maladie, sont extrêmement résistantes à la décontamination par la température (plus de 120 °C durant plusieurs heures) ou par les agents chimiques (Sturtevant, 1949 ; Hansen et Brodsgaard, 1999). La loque américaine atteint les larves âgées et les prénymphe. L'infection par *P. larvae* est cliniquement visible dans le couvain operculé (en particulier les larves) qui, au début, sont jaunâtres, ramollies, visqueuses puis deviennent brun foncé et finalement meurent. La larve se décompose en une masse filante. Les restes de la larve se dessèchent, se transforment en écailles, dites loqueuses, qui adhèrent étroitement à la paroi de l'alvéole. A ce stade, les cadavres ne peuvent être facilement extraits par les abeilles nettoyeuses. L'odeur d'une colonie d'abeilles atteinte par la loque américaine est caractéristique et rappelle celle des œufs putréfiés (H₂S). L'examen d'un rayon infecté montre des opercules répartis irrégulièrement, caractéristique du couvain en mosaïque. Les opercules sont souvent enfoncés et/ou perforés.

De Graaf *et al.* ont mis en évidence la présence des spores de *P. larvae* dans le miel, dans 11 % des ruches en Belgique (De Graaf *et al.*, 2001). La prévalence des cas cliniques n'étant que 1 à 2 %, il est probable ou possible que des colonies d'abeilles soient résistantes, ou que d'autres facteurs entrent en jeu, parmi lesquels le comportement hygiénique des abeilles (Sturtevant, 1949 ; Rothenbuhler, 1964 ; Spivak et Reuter, 2001 ; Brodsgaard et Hansen, 2003).

- **Melissococcus plutonius (anciennement Streptococcus plutonius)**

Maladie : la loque européenne

Synonymie : loque bénigne, paraloque, couvain aigre ou couvain acide

Réglementation : maladie inscrite sur la liste de l'OIE

Historique et répartition géographique : la loque européenne était déjà mentionnée en 1769 (Phillips et White, 1912). En 1991, Bailey et Ball ont étudié la répartition géographique de la maladie et conclu que *M. plutonius* était présent dans quasiment tous les pays (Bailey et Ball, 1991). Belloy *et al.* ont constaté une forte augmentation de l'incidence de la loque européenne entre 1997 et 2005 en Suisse (Belloy *et al.*, 2007) et ont démontré, en outre, que *M. plutonius* pouvait être détecté dans 30 % des colonies apparemment saines.

Manifestations cliniques : la période la plus favorable au développement de la maladie se situe à la fin du printemps. L'agent infectieux primaire (*M. plutonius*) à l'origine de la loque européenne est souvent associé à *Paenibacillus alvei* et à *Enterococcus faecalis* (agents infectieux secondaires). Par opposition avec la loque américaine, la maladie atteint principalement le couvain jeune (non operculé). Les larves atteintes prennent une coloration jaunâtre, cependant, le tégument larvaire est conservé, permettant un enlèvement des individus malades par les abeilles nettoyeuses plus aisé que lorsque les larves sont atteintes par la loque américaine. La loque européenne est une maladie de l'intestin larvaire, induite par les agents infectieux sus-cités au moment où l'orifice de sortie de l'intestin n'est pas encore fonctionnel. Le couvain infecté présente un aspect en mosaïque, comparable à celui observé lors des atteintes de loque américaine. Souvent, une odeur acétique est détectable lorsque les colonies malades sont visitées. L'agent primaire ne présente pas de forme de résistance (spores).

Lorsque l'infection se développe, un affaiblissement de la colonie peut être noté, sans entraîner, d'emblée, de mortalité.

- **Autres infections bactériennes**

D'autres infections bactériennes ont été décrites, mais peu de données sont disponibles quant aux potentielles co-infections les caractérisant et au réel impact de ces agents pathogènes.

Maladie : la spiroplasmose

La spiroplasmose est décrite comme potentiellement à l'origine d'un dysfonctionnement des colonies (Albisetti, 1998).

L'infection à *Spiroplasma melliferum* a d'abord été décrite dans le Maryland (Etats-Unis) mais sa répartition géographique est plus vaste puisque la maladie a également été décrite à Hawaï et en Savoie. Les insectes se contaminent en butinant des fleurs puis les spiroplasmes gagnent l'hémolymphe et provoquent la mort dans un délai compris entre une semaine et vingt jours. Dans certains ruchers, le taux de mortalité atteint 30 à 40 %.

Spiroplasma apis est l'agent d'une maladie identifiée dans le sud-ouest de la France. L'inoculation d'une culture ou l'ingestion des bactéries conduit à la présence de *Spiroplasma apis* dans l'hémolymphe et induit des symptômes nerveux provoquant la mort des insectes. Dans les conditions naturelles, les abeilles se contaminent en butinant des plantes hébergeant des spiroplasmes à la surface des fleurs.

Maladie : la septicémie

Une autre affection bactérienne est décrite chez l'abeille adulte : la septicémie (Albisetti et Brizard, 1982). Cette maladie, découverte en Amérique en 1928 a, par la suite, également été décrite en France en 1941 (Paillot *et al.*, 1949).

Elle serait due au développement de *Bacillus apisepticus* dans l'hémolymphe. Les colonies s'affaiblissent, les abeilles présentent des difficultés de vol et des convulsions.

Accident : le couvain refroidi

Le couvain refroidi est la conséquence d'une population d'abeilles incapable de tenir le couvain à température en raison des facteurs météorologiques exacerbés ou en raison d'un manque de population d'abeilles adultes pour couvrir le couvain. Le couvain refroidi n'est pas une maladie mais un « accident ». Le couvain est atteint en masse, surtout le couvain non operculé.

Les bactéries, déjà présentes dans la ruche, peuvent se reproduire dans les cadavres (couvain mort), avant que les abeilles nettoyeuses ne les aient évacuées. *Bacillus alvei*, *Bacillus laterosporus*, *Bacillus gracilespor*, *Bacillus apidarium* et *Bacillus feum* sont les agents bactériens susceptibles de proliférer dans les ruches d'abeilles domestiques (Biri, 2002).

5) VIRUS

5.1) Les infections virales d'*A. mellifera*

Douze virus^{53,54} ont été identifiés et caractérisés chez *A. mellifera* (Bailey et Ball, 1991 ; Ball et Bailey, 1991 ; Olivier et Ribière, 2006 ; Maori *et al.*, 2007 ; Ribière *et al.*, 2008). Le tableau 3 (*cf.* 1.2.1 « Causes de mortalité des colonies d'abeilles, Agents biologiques ») résume l'historique de leur découverte, les particularités démontrées lors d'infections expérimentales, leur association avec d'autres agents pathogènes ainsi que leur impact supposé ou démontré sur la santé des colonies et les symptômes observés dans les ruchers infectés. Les virus présentés dans ce tableau sont classés par ordre alphabétique de leur nomenclature anglaise.

La plupart de ces virus, sinon tous, persisteraient dans des colonies d'abeilles apparemment saines (Bailey, 1965 ; Dall, 1985 ; Anderson et Gibbs, 1988). Ces infections ont été désignées sous le terme d'infections « inapparentes » en raison de l'absence de symptômes, ou de conséquences visibles sur la santé des colonies, et du manque de données quant aux mécanismes de persistance des virus chez l'abeille (Ribière *et al.*, 2008).

Ainsi, de nombreux virus ont été identifiés dans des colonies, voire dans des individus, qui continuent à paraître sains, même quand plusieurs virus sont simultanément présents (Bailey, 1981 ; Ball et Allen, 1988 ; Bailey et Ball, 1991 ; Evans, 2001 ; Chen *et al.*, 2004 ; Tentcheva *et al.*, 2004).

Ces infections virales inapparentes pourraient être présentes dans les colonies sur plusieurs générations causant peu ou pas de signes visibles. Dans certaines circonstances, encore mal connues, ces infections virales pourraient être activées et conduire à des infections aiguës, souvent fatales à l'individu et entraînant des affaiblissements de colonies (Ribière *et al.*, 2008).

Il faut noter que si les principaux de ces virus ont vu leur génome séquencé (l'**ABPV**, le **BQCV**, le **CBPV**, le **DWV**, l'**IAPV**, le **KBV** et le **SBV**), les autres virus (le **BVX**, le **BVY**, le **CWV**, le **FV** et le **SBPV**) ont été détectés à l'aide de techniques sérologiques dans le passé et aucune séquence génétique n'est actuellement disponible pour permettre leur détection (Ribière *et al.*, 2008).

⁵³ Les virus de l'Arkansas (ABV, Arkansas Bee Virus) et de Berkeley (BBV, Berkeley Bee Virus) ainsi que l'Egypte Bee Virus (EBV), n'ont été isolés qu'occasionnellement. En l'absence de toute donnée quant à leur histoire naturelle, ils n'ont pas été pris en compte dans cette étude des virus de l'abeille.

⁵⁴ La particule virale associée au CBPV, le CBPASV (Chronic Bee-Paralysis Associated Satellite Virus), a été classée comme virus satellite. Sa multiplication étant potentiellement entièrement dépendante du CBPV et en l'absence de toute donnée quant à son histoire naturelle elle n'a pas été prise en compte dans cette étude des virus de l'abeille.

5.2) Les virus associés à d'autres agents biologiques pathogènes

• Les virus associés à *V. destructor*

Les co-infections avec l'acarien *V. destructor* font partie des causes identifiées entraînant des épisodes de mortalité liés à certaines infections virales (cf. tableau 3, 1.2.1 « Causes de mortalité des colonies d'abeilles, Agents biologiques »). Il est actuellement reconnu que la dissémination de *V. destructor* a eu, entre autres, pour résultat, de modifier la prévalence des virus d'abeilles et leur impact sur la santé des colonies.

- Le meilleur exemple est celui du virus de la paralysie aiguë (**ABPV**). Avant la dissémination de *V. destructor*, ce virus n'avait jamais été détecté en association avec une maladie ou de la mortalité en conditions naturelles. Après l'arrivée de l'acarien en Europe, il a été démontré que cette infection virale était l'une des principales causes de mortalité d'abeilles adultes et de couvain associées à des affaiblissements et de la mortalité de colonies (Ball, 1985 ; Carpana *et al.*, 1990 ; Faucon *et al.*, 1992 ; Ribière *et al.*, 2008a). Cependant, ces dernières années, son implication dans les pertes de colonies n'est plus aussi clairement démontrée, mais il est supposé que ce virus participerait aux affaiblissements et pertes hivernales (Berthoud *et al.*, 2005 ; Siede *et al.*, 2006). Ce constat pourrait être corrélé avec la disponibilité de traitements permettant de maîtriser les infestations par le parasite.
- La question se pose, cependant, de l'impact des virus associés à *V. destructor* dans les affaiblissements actuels. En effet, certains de ces affaiblissements semblent justement liés aux difficultés de traitement de cet acarien (Faucon, 2006). Ainsi, il a encore récemment été mis en évidence que la recrudescence de cas d'infection par le virus du Cachemire (**KBV** : Kashmir bee virus) dans les colonies de Nouvelle-Zélande correspondait à l'effondrement de ces colonies quand la population d'acarions était élevée (Todd *et al.*, 2007).
- Certains virus de l'abeille sont donc fortement associés à *V. destructor* quant à leur impact sur la santé des colonies. C'est le cas de l'**ABPV**, du **KBV**, du virus de la paralysie lente (**SBPV**) et du virus des ailes déformées (**DWV**). Ces virus sont reconnus, pour certains, et supposés, pour d'autres, comme participant aux affaiblissements et/ou transmis par l'acarien, se multipliant ou non dans ce vecteur (Ball, 1983 ; Wieggers, 1986 ; Ongus *et al.*, 2004).
- Parmi ces virus, le **DWV** entraîne des déformations des ailes et du corps des abeilles émergeantes (naissantes) qui, pendant longtemps, ont été attribuées à *V. destructor* seul (Akrotanakul et Burgett, 1975 ; Koch et Ritter, 1991). Il s'est avéré que ces déformations sont dues à l'infection virale, mais sont étroitement liées à l'infestation par le parasite (Yang et Cox-Foster, 2005). Le **DWV** est transmis par l'acarien et se multiplie dans cet hôte (Ball, 1989 ; Bowen-Walker *et al.*, 1999 ; Yue et Genersch, 2005). La présence d'abeilles déformées est considérée comme un symptôme de varroase.

• Les virus associés à *Nosema* sp.

Deux virus seraient dépendants de co-infections avec *N. apis* pour l'infection des abeilles adultes : le virus de la cellule royale noire (**BQCV**) et le virus Y de l'abeille (**BVY**). Actuellement la découverte, chez *A. mellifera*, de *N. ceranae*, premièrement isolé chez *A. cerana*, dans de nombreuses régions du globe et notamment en Europe (Higes *et al.*, 2006), pose la question de son association avec les virus de l'abeille domestique.

5.3) Les virus sans association avec d'autres agents pathogènes de l'abeille

Parmi les virus de l'abeille, seuls deux entraînent des symptômes et de la mortalité caractéristiques, sans association nécessaire avec d'autres agents pathogènes.

- ***Le virus du couvain sacciforme (Sacbrood Virus) (SBV)***

Le virus du couvain sacciforme (**SBV**) entraîne une mortalité de larves, décrites comme formant un sac, en raison de l'accumulation de fluide entre le tégument et le corps. En Angleterre, plus de 80 % des larves malades en l'absence de bactéries furent déterminées comme infectées par le **SBV** et plus de 30 % des colonies apparemment saines comme contenant quelques larves tuées par le virus (Bailey, 1967). En Australie, le **SBV** a été rapporté comme étant le plus commun des virus d'abeille, mais causant occasionnellement des pertes sévères de couvain (Dall, 1985).

- ***Le virus de la paralysie chronique (Chronic Bee Paralysis Virus) (CBPV)***

Le virus de la paralysie chronique (**CBPV**) entraîne une maladie contagieuse et infectieuse des abeilles adultes, connue sous les noms de paralysie chronique et maladie noire. Deux syndromes ont été décrits pour cette maladie, seule maladie virale d'abeilles adultes provoquant des symptômes visibles sur les pas de vols et devant les ruches (Bailey et Ball, 1991 ; Ball et Bailey, 1997 ; Ball, 1999).

- Le syndrome de type I, a été décrit en Angleterre comme entraînant principalement des tremblements anormaux des ailes et du corps des abeilles infectées. Ces abeilles incapables de voler, rampent souvent sur le sol et sur les tiges des plantes, parfois en masse de milliers d'individus. Les abeilles malades meurent dans les jours suivant le début des symptômes. La population des colonies sévèrement infectées s'effondre subitement, particulièrement durant le huitième mois de l'année, laissant la reine avec quelques ouvrières et du couvain mal entretenu. L'ensemble de ces symptômes sont identiques à ceux décrits pour la « *Maladie de l'île de Wight* » au début du siècle (Ball et Bailey, 1997) (cf. Parasites « *Acarapis woodi* ») ;
- Le syndrome dit de type II, correspond à celui connu en France sous le nom de « maladie noire ». Dans un premier temps, les abeilles infectées peuvent encore voler mais sont dépilées et apparaissent noires et luisantes ; elles sont rejetées par les abeilles saines de la colonie. En quelques jours, elles ne peuvent plus voler, sont atteintes de tremblement et meurent.

Pour les apiculteurs français, la maladie noire survient au printemps jusqu'au début de l'été et entraîne une faible mortalité. Cependant, actuellement, un mélange des deux syndromes est observé sur les ruchers, avec une incidence des cas de paralysie chronique tout au long de l'année (Ball, 1999).

Cette maladie entraîne principalement des affaiblissements de colonies et des baisses de production (Ball et Bailey, 1997), mais elle peut aller jusqu'à des pertes de cheptel importantes (Kulincevic et Rothenbuhler, 1975 ; Bailey et Ball, 1991 ; Ball et Bailey, 1997 ; Ribière *et al.*, 2008). Elle est souvent confondue avec une intoxication.

5.4) Le cas du CCD

- **Description du syndrome d'effondrement des colonies (Colony Collapse Disorder : CCD)**

Aux Etats-Unis, le syndrome d'effondrement de colonies a été décrit sous la forme d'une perte rapide de la population d'abeilles adultes d'une colonie, sans que des abeilles mortes ne soient retrouvées, ni dans la colonie ni à proximité (Oldroyd, 2007 ; Stokstad, 2007a ; 2007b). Dans la phase terminale, la reine ne serait plus entourée que de quelques abeilles nouvellement émergées et ceci bien que la ruche contienne encore des réserves de nourriture et du couvain operculé. Ce phénomène de CCD a été principalement observé lors de pertes hivernales (Vanengelsdorp *et al.*, 2007). Cependant, le groupe d'experts travaillant sur ce type de mortalité souligne que « *les références à la saison ne sont pas appropriées car le nombre de preuves que ces troubles se manifestent tout au long de l'année est croissant* (<http://maarec.cas.psu.edu/ColonyCollapseDisorderInfo.html>) ».

On note que la difficulté de l'étude du CCD réside assurément dans le fait que les abeilles analysées correspondent aux abeilles survivantes (le CCD causant la disparition de la majeure partie de la population de la colonie). En outre, certains auteurs soulignent le rôle, sans doute important, joué par *V. destructor* dans ce phénomène (cf. Parasites « *Varroa destructor* »).

- **Démonstration du caractère infectieux du CCD**

L'ensemble des données recueillies souligne la présence d'agents pathogènes lors de ces pertes et notamment d'un virus : le virus israélien de la paralysie aiguë (**IAPV** : Israeli Acute Paralysis Virus) (Cox-Foster *et al.*, 2007). Les analyses initiales, menées sur ce syndrome d'effondrement de colonies, avaient révélé la présence de nombreux agents pathogènes, mais sans déterminer de cause spécifique à ce phénomène (Pettis *et al.*, 2007). Cependant, des observations préliminaires tendaient à montrer que le « CCD » serait transmissible et donc potentiellement dû à un ou des agents. En effet, le transvasement d'essaims « indemnes » dans du matériel ayant contenu des colonies atteintes de CCD, conduisait à l'obtention de colonies apparemment plus faibles car moins peuplées que des colonies transvasées dans du matériel préalablement irradié (Cox-Foster *et al.*, 2007 ; Pettis *et al.*, 2007). Ces premiers résultats n'ont été ni reproduits ni complétés par des recherches d'agents pathogènes sur les colonies « *apparemment plus faibles* » obtenues.

- **Résultats de l'étude métagénomique**

Une approche métagénomique (étude du matériel génétique de l'ensemble de la flore microbienne contenue dans un échantillon) a été conduite sur des prélèvements issus de cas de CCD, en regard de prélèvements issus de colonies témoins (non atteintes par ce syndrome) (Cox-Foster *et al.*, 2007). Cette étude, conduite sur un nombre restreint d'échantillons (quatre cas de CCD et deux témoins), a mis en évidence de nombreux agents pathogènes (plusieurs bactéries potentiellement présentes dans les colonies mais sans impacts réels démontrés sur la santé de l'abeille, quatre microsporidies dont deux connus comme pathogènes pour l'abeille *Nosema apis* et *Nosema ceranae*, le parasite *V. destructor* et les sept principaux virus de l'abeille) dans les colonies atteintes de CCD, comme dans les colonies témoins. Cependant, deux virus, l'**IAPV** et le **KBV**, apparaissaient systématiquement corrélés avec ce phénomène et deux microsporidies, *N. apis* et *N. ceranae*, étaient très fréquemment présents dans les cas de CCD comme dans les ruchers témoins.

L'association de ces quatre agents pathogènes (l'IAPV, le KBV, *N. apis* et *N. ceranae*) avec le phénomène de CCD a alors été évaluée sur un plus grand nombre

d'échantillons de cas de CCD (30 colonies) et de colonies témoins (21), sur une période de trois ans (2004-2007).

L'**IAPV** est alors apparu comme fortement corrélé au CCD : 83,3 % des colonies atteintes (25/30) étaient porteuses du virus, alors qu'il n'a été détecté que dans une colonie non atteinte par ce syndrome (4,8 %). Comme aucun lien « pathogénique » de causalité n'a encore été établi entre ce virus (ou tout autre agent pathogène) et les cas de pertes de colonies, l'**IAPV** est actuellement proposé par les auteurs comme « *marqueur significatif* » du phénomène de CCD avec une valeur prédictive positive de 96 % (Cox-Foster *et al.*, 2007). Cette valeur prédictive positive représente la probabilité qu'un résultat positif pour un agent pathogène indique une association significative avec le CCD.

Pour les trois autres agents pathogènes identifiés au cours de cette étude comme marqueurs potentiels du CCD : *N. apis* aurait une valeur prédictive de 73 %, le **KBV** de 65 % et *N. ceranae* de 63 %.

Il faut noter que l'**IAPV** est un virus génétiquement très proche de l'**ABPV** et du **KBV** (Maori *et al.*, 2007). La distance phylogénétique entre ces virus étant très faible, **KBV** et **IAPV** pourraient, en réalité, être considérés comme des isolats du même virus, comme le suggèrent certains auteurs (Palacios *et al.*, 2008). La question qui se pose est en réalité celle du rôle de virus de type **ABPV/ IAPV/KBV** dans les affaiblissements et les pertes de colonies d'abeilles. En effet, ces virus, dont la pathogénicité est étroitement associée à *V. destructor*, pourraient aggraver la condition sanitaire des colonies de façon considérable (Ribière *et al.*, 2008).

5.5) Bilan des infections virales de l'abeille

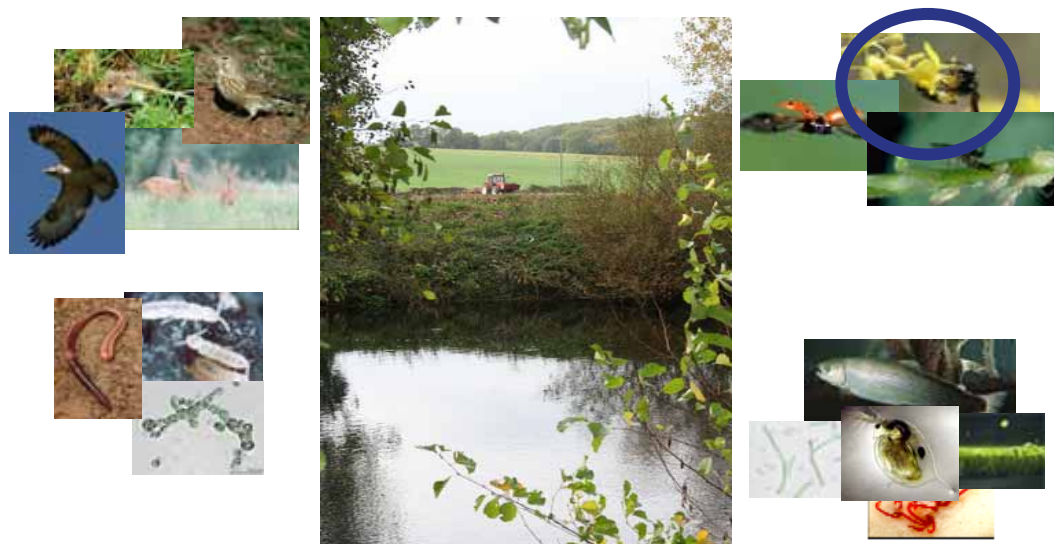
Les virus de l'abeille sont extrêmement communs dans les colonies et, bien que certains soient capables de provoquer des maladies sévères, ils sont, la majorité du temps, présents sous forme d'infections inapparentes. La simple détection de ces virus est donc insuffisante pour déterminer leur implication dans les affaiblissements et la mortalité de colonies. De plus, le manque de laboratoires susceptibles de diagnostiquer ces agents pathogènes, le coût de ces diagnostics, ainsi que le peu de connaissances disponibles sur la complexité des co-infections entre agents pathogènes, viraux ou non viraux, rend leur implication dans les pertes d'abeilles souvent difficile à évaluer (Ribière *et al.*, 2008).

ANNEXE 3 : Évaluation des risques des produits phytopharmaceutiques pour les abeilles

1) CADRE REGLEMENTAIRE

L'évaluation des risques entraînés par les produits phytopharmaceutiques pour les abeilles est réalisée dans un cadre réglementaire. Ce cadre, établi par la directive européenne 91-414, prévoit l'évaluation, préalable à la mise sur le marché, des risques liés aux produits phytopharmaceutiques pour l'homme et pour l'environnement. L'évaluation des risques pour les abeilles et autres pollinisateurs est réalisée dans le cadre de l'évaluation des risques pour les organismes de l'environnement, les écosystèmes et pour les milieux (cf. figure 7). Par cet aspect transversal, le profil écotoxicologique d'un produit pour l'abeille va bien sûr être nourri des informations dont on dispose sur les impacts potentiels sur d'autres groupes d'organismes.

Figure 7 (annexe 3) : Écosystèmes et milieux concernés par l'évaluation des risques provoqués par les produits phytopharmaceutiques pour l'environnement



L'évaluation des risques concerne aussi bien les principes actifs des produits phytopharmaceutiques ou les substances actives que les préparations pharmaceutiques. L'évaluation des substances a pour conséquence au plan communautaire l'inscription ou la non inscription de la substance sur une liste positive, laquelle regroupe les substances pouvant entrer dans la composition des produits mis sur le marché dans les Etats membres. L'évaluation des produits ou des préparations phytopharmaceutiques a quant à elle pour conséquence l'autorisation ou la non autorisation de mise sur le marché dans les Etats membres.

L'évaluation est réalisée sur des données contenues dans des dossiers constitués par les pétitionnaires, conformément à la réglementation. Ces dossiers comprennent des rapports d'études incluant les données brutes. Ces études sont réalisées selon des lignes directrices validées au niveau européen. Ces dossiers comprennent également une description précise des usages prévus du produit, lesquels définissent les modalités d'exposition des organismes. Les dossiers comprennent enfin les calculs des niveaux d'exposition

consécutifs à chacun des usages proposés pour les produits et une évaluation des risques correspondante.

2) PRINCIPE DE L'ÉVALUATION DES RISQUES

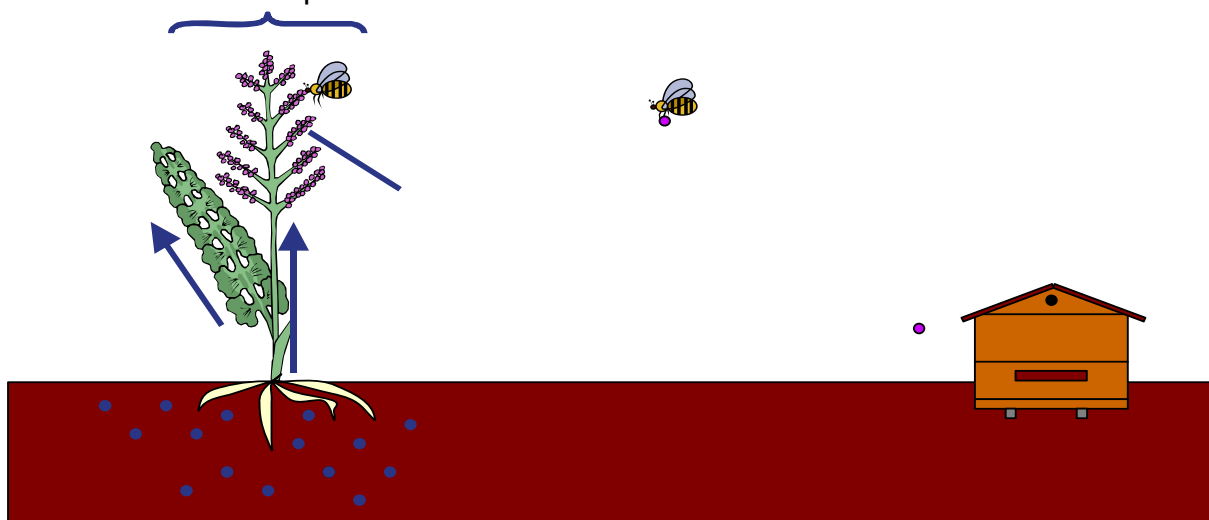
Une évaluation des risques est entreprise dès que l'usage d'un produit peut conduire à une exposition des organismes de l'environnement. Dans le cas des abeilles, les usages conduisant à une exposition sont définis d'un point de vue réglementaire : pulvérisation des produits en plein champ, traitement systémique des semences, épandage sur le sol de préparations systémiques, comme des granulés étendus dans la raie de semis, ou repiquage de bulbes ou de plants préalablement trempés dans des traitements systémiques.

L'évaluation des risques consiste en une comparaison de niveaux d'exposition attendus consécutivement aux utilisations du produit, avec un niveau de danger propre à la toxicité et au profil toxique de la substance ou du produit pour l'abeille. C'est la comparaison des deux niveaux qui indique les potentialités de risques consécutifs à l'utilisation du produit.

2.1) Situations conduisant à une exposition

Dans le cas des usages du produit par pulvérisation, l'exposition, visant à traiter les parties foliaires des plantes, est assez bien traduite par la dose de produit pulvérisé à l'hectare (cf. figure 8). Dans le cas des traitements de sol ou de semences, la problématique est différente puisque le niveau d'exposition est apprécié *via* la fraction du produit qui est transférée vers les fleurs, dans le pollen ou le nectar. Pour qu'un pollinisateur entre en contact avec le produit, ce dernier doit pouvoir pénétrer dans la plante et y être transféré vers la fleur, partie intéressante pour l'abeille. La systémie d'un produit dans une plante dépend de la molécule et de la plante elle-même. Enfin, il faut que l'espèce végétale présente un intérêt pour l'abeille. Ainsi, l'exposition ne peut être *a priori* appréciée par la dose de produit appliquée par hectare, ou par quintal de semences, la densité de semis elle-même variant d'une espèce végétale à l'autre. Elle ne peut être appréciée que par la mesure des concentrations en résidus dans les plantes, et si nécessaire⁵⁵ dans les matériaux d'intérêt pour l'abeille : le pollen et le nectar.

Figure 8 (annexe 3) : Modalités d'exposition des abeilles aux produits phytopharmaceutiques utilisés en pulvérisation et en traitement de sol ou de semences



⁵⁵ Lorsqu'une évaluation de risque fondée sur les concentrations en résidus dans les parties vertes de la plante indique un risque possible pour une exposition à ce niveau de concentration. La concentration attendue dans les parties florales, en particulier dans les pollens et nectar, est en général inférieure.

Dans le cas d'une pulvérisation, l'exposition survient par contact et éventuellement par ingestion si le produit est pulvérisé sur des matériaux d'intérêt pour les abeilles (fleurs, miellat) ou s'il peut atteindre ces matrices par systémie. Dans le cas de traitements de sol ou de semence, l'exposition peut survenir si le produit est systémique et si la plante présente un intérêt pour l'abeille.

Une dernière voie d'exposition, qui concerne aussi bien les produits utilisés en pulvérisation que les produits utilisés en traitement des semences ou du sol, est l'ingestion de miellat contenant des résidus du produit. Elle peut survenir par la présence de miellat lors d'une pulvérisation ou par systémie. Il est à noter qu'une pulvérisation peut également résulter en la présence de résidus dans le pollen ou le nectar, dans le cas d'un traitement en préfloraison avec un produit systémique. Dans ce cas, comme dans le cas du miellat contaminé suite à une pulvérisation, l'exposition est appréciée *via* la dose de produit apportée à l'hectare.

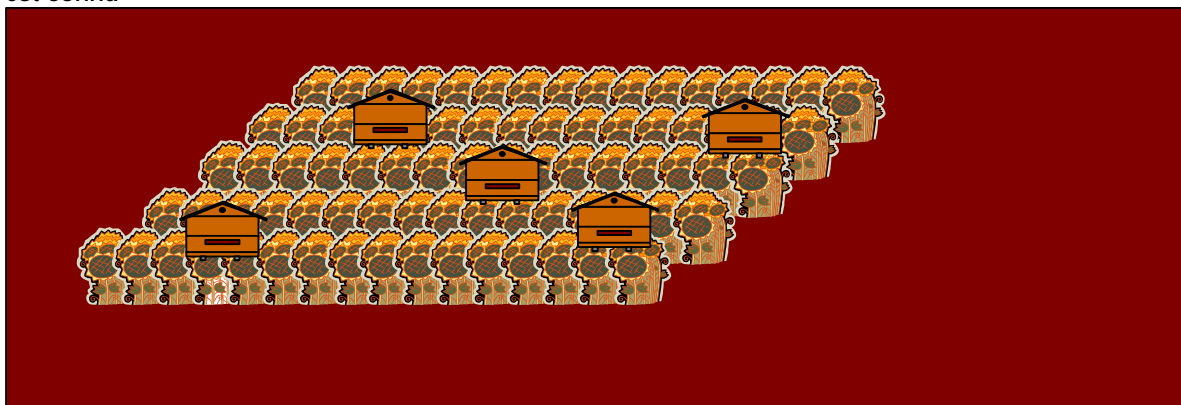
2.2) Appréciation de l'écotoxicité d'un produit pour l'abeille

Le niveau de toxicité du produit est quant à lui évalué *via* une batterie d'essais qui commencent par des essais de laboratoire, lors desquels les abeilles sont exposées au produit dans des conditions contrôlées afin de maximiser le contact ou l'ingestion. Il s'agit d'essais de toxicité aiguë qui visent à évaluer la sensibilité d'abeilles adultes au produit après contact ou ingestion. Une dose létale pour 50 % des individus exposés est déterminée.

D'autres essais d'écotoxicité peuvent être réalisés.

Dans le cas de produits susceptibles d'exposer les butineuses, les effets d'une pulvérisation sur les abeilles butineuses sont étudiés en plaçant des colonies dans des tunnels ou sur le terrain juste avant ou pendant une pulvérisation avec le produit, à la dose revendiquée. La culture utilisée pour ce type d'essai est soit la culture concernée par le produit (par exemple du tournesol) soit une culture attractive pour l'abeille comme la phacélie. Dans les deux cas la culture est en fleurs au moment du traitement. Les effets sont appréciés selon divers paramètres, comme la survie des abeilles exposées, l'activité de butinage et l'état de santé de la colonie. Ce type d'expérimentation peut être poursuivi sur une durée modulable en fonction de la durée sur laquelle il est nécessaire de suivre les colonies. La réalisation d'essais sous tunnel permet de mieux contrôler l'exposition, mais le comportement des abeilles peut être influencé par le confinement. Une illustration des essais de terrain est proposée sur la figure 9.

Figure 9 (annexe 3) : Illustration d'un essai d'écotoxicité pour l'abeille mis en place au champ. Le protocole impose deux à dix parcelles dont l'historique en termes de traitements phytopharmaceutiques est connu



La taille de chaque parcelle peut varier de 0,2 à 1 hectare. On place quatre à cinq colonies par parcelle, espacées de 3 à 6 kilomètres afin d'éviter les interférences entre colonies. Ces

parcelles sont par ailleurs éloignées de cultures attractives afin d'obliger les abeilles à se nourrir sur les parcelles traitées. L'essai est conduit sur une culture attractive pour l'abeille afin de maximiser l'exposition, comme par exemple la phacélie. La culture est pulvérisée et les colonies introduites dans les parcelles. On observe alors les impacts sur différents paramètres : survie des abeilles butineuses et des abeilles de la ruche, activité de butinage, poids du couvain, état de santé du couvain, état de santé des abeilles et de la ruche - les études les plus récentes incluent aussi des suivis de maladies -, production de miel. Dans certains cas, on réalise un suivi sur plusieurs années.

Dans le cas des insecticides, les conditions d'exposition de ce type d'essai ne correspondent pas à la réalité, puisque le traitement des cultures par des insecticides est en interdit en France pendant la floraison⁵⁶. Il est également important de noter que ces essais prennent en compte la biologie de l'abeille, qu'il s'agisse des produits pulvérisés ou des produits utilisés en traitement de semences, puisque l'évaluation des impacts est effectuée sur des paramètres létaux et sublétaux et apprécie l'état de santé des colonies *via* des paramètres intégrateurs témoins de son développement, son état sanitaire et si nécessaire sa capacité à passer l'hiver. Enfin, l'évaluation des effets se place à l'échelle de la colonie, qui reste une échelle d'investigation propre à l'expérimentation. Dans le domaine du *monitoring*, c'est bien souvent le rucher qui est pris comme unité d'investigation. L'évaluation des impacts et donc des risques se place donc à une échelle plus fine et plus sensible que dans le cadre de suivis post-homologation, puisque l'on s'intéresse au pourcentage d'effet dans la colonie. L'ensemble de ces éléments contribue à limiter les incertitudes liées à l'extrapolation des conclusions de l'évaluation à la réalité du terrain.

Enfin, si le produit concerné est un régulateur de croissance des insectes, on réalise en plus de ces essais un essai de toxicité pour le couvain, lors duquel le développement de couvains d'abeilles est suivi dans des colonies exposées au produit *via* une solution sucrée supplémentée.

L'évaluation des risques, dont les schémas sont harmonisés au plan communautaire⁵⁷, suit une approche qui est retrouvée pour tous les autres groupes d'organismes (voire document guides Sanco 3268/2001 et Sanco 4145/2000 pour respectivement les organismes aquatiques et les organismes terrestres).

3) L'EVALUATION DES RISQUES

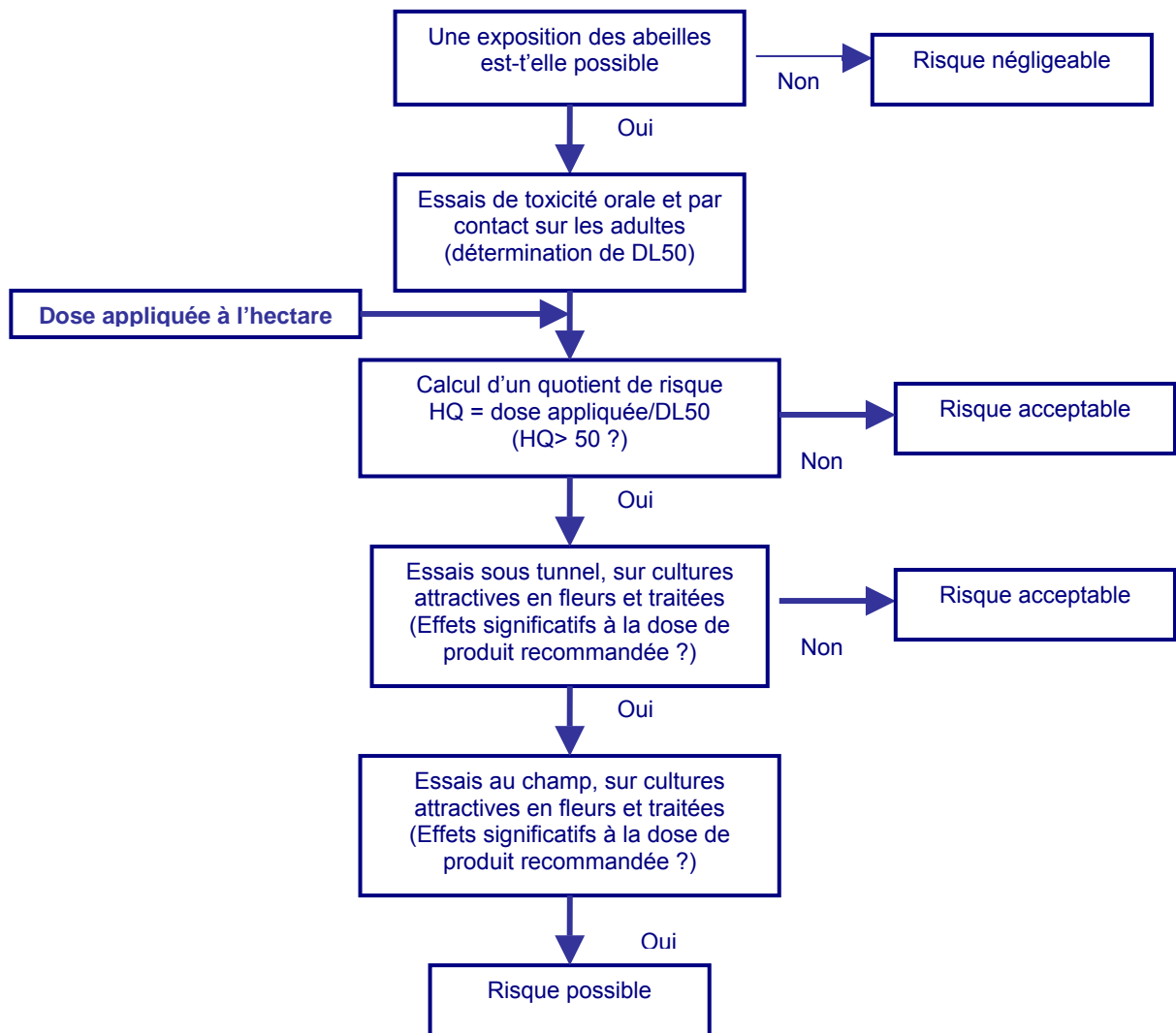
3.1) Schéma général

La question de l'exposition des abeilles est toujours à l'origine du schéma d'évaluation (cf. figure 10). Si l'exposition est possible, des essais de toxicité en laboratoire par voie orale ou par contact sur des adultes sont réalisés et on procède à une première appréciation du risque par la comparaison du niveau d'exposition *via* la dose appliquée à l'hectare avec le niveau de toxicité (apprécié par la DL50 mesurée chez l'abeille adulte, exposée oralement ou par contact) dans le calcul d'un quotient de risque (HQ). Ce quotient est comparé à une valeur seuil (50). Si le quotient de risque reste inférieur à cette valeur seuil, le risque est considéré comme acceptable ; au-delà de la valeur seuil, l'évaluation des risques est affinée, et intègre la plupart du temps les résultats d'essais sous tunnel et/ou d'essais au champ, dans les deux cas sur des cultures attractives, en fleurs et traitées.

⁵⁶ Sauf dans le cas des produits bénéficiant d'une mention, attribuée dans un cadre réglementaire par l'arrêté du 28 novembre 2003 relatif aux conditions d'utilisation des insecticides et acaricides à usage agricole en vue de protéger les abeilles et autres insectes pollinisateurs, après évaluation des risques et pour les usages qui le nécessitent. La mention permet alors d'appliquer le produit pendant la floraison de la culture ou pendant la période de production d'exsudats mais en dehors de la présence d'abeilles.

⁵⁷ Cette démarche fait l'objet de documents guides européens, Sanco 10329/2002 (Commission Européenne, Doc Sanco/10329/2002-rev 2 final, "Guidance Document on Terrestrial Ecotoxicology", 17 octobre 2002) et EPP0 (EPP0 PP1/170 (3), PP 1/170(3) Revision approved in 2000-09 in Hazards of pesticides to bees, Les Colloques N° 98, Ed. INRA, Paris 2001).

Figure 10 (annexe 3) : Schéma d'évaluation des risques pour les abeilles dans le cas de produits appliqués par pulvérisation



La valeur seuil de 50 pour le quotient de risque ou HQ (hazard quotient) est une des rares valeurs seuils utilisées dans la réglementation qui émanent d'un retour du terrain. Il provient de travaux réalisés par Smart et Stevenson (1983), qui s'étaient interrogés sur les risques potentiels liés à une nouvelle famille de pesticides, les pyréthriinoïdes, à l'époque de leur développement (cf. tableau 15).

Tableau 15 (annexe 3) : Toxicité de divers insecticides pour l'abeille domestique, mesurée au laboratoire (DL50) et au champ, doses d'emploi typiques de ces produits et quotients de risque correspondants (d'après Smart et Stevenson, 1982)

Insecticide	Toxicité au champ	LD50 ($\mu\text{g}/\text{abeille}$)	Dose appliquée (g/ha)	Nb de LD50 dans la quantité appliquée ($\times 10^6$)
Azinphos-methyl	H	0,063	460	7 300
Triazophos	H	0,055	400	7 300
Malathion	H	0.27	1300	4 800
Dimethoate	H	0.12	350	2 900
HCH	H	0.20	280	1 400
Demeton-S-methyl	H	0.26	240	920
Cyhalothrin	P	0,027	12,5	460
Cypermethrin	P	0,056	25	460
Permethrin	P	0,11	50	450
Flucythrinate	P	0,27	75	280
Fenvalerate	P	0,23	50	220
Deltamethrin	P	0,051	10	200
Endosulfan	L	7,1	470	66
Phosalone	L	8,9	460	52
Pirimicarbe	L	> 50	140	< 3

H : (hazardous in the field) dangers au champ, P : (pyrethroid) pyréthrianoïde, L : (low hazard in the field) faible danger au champ.

Le lindane (HCH) et les substances de la famille des organo-phosphorés listés dans ce tableau exercent une toxicité pour l'abeille observée au champ (hazardous). La toxicité au laboratoire de ces substances, évaluée chez l'abeille adulte et appréciée par une DL50 orale en microgramme de substance active par abeille, est assez élevée (DL50 inférieure au $\mu\text{g}/\text{abeille}$, le test limite étant réalisé à 100 microgrammes par abeille).

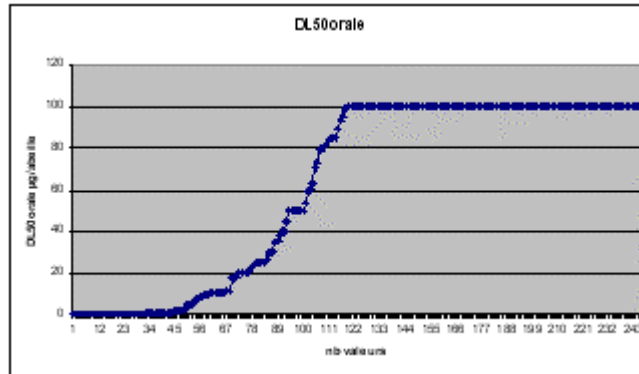
L'endosulfan, la phosalone et le pirimicarbe, dont les effets ont été testés sur le terrain, présentaient un impact faible sur les abeilles dans ces conditions. Ces substances présentent une toxicité intrinsèque pour l'abeille adulte un peu plus faible (DL50 plus élevées que les DL50 du groupe de substances précédent).

Afin de savoir quel niveau d'impact on devait attendre des pyréthrianoïdes sur les abeilles dans les conditions d'exposition du terrain, les auteurs ont développé un indice visant à indiquer le niveau de risque attendu dans les conditions d'exposition du terrain, conditions représentées par la dose de produit appliquée à l'hectare. Ce quotient est calculé en divisant la dose appliquée à l'hectare par la DL50 par abeille, un, sa valeur est proportionnelle au niveau de risque attendu. Le facteur de 50 utilisé au niveau réglementaire est issu de ce calcul : lorsque le quotient ne dépasse pas la valeur de 50, la substance est considérée comme ayant un impact faible sur le terrain. Lorsqu'il dépasse cette valeur, un risque possible est identifié et les effets de la substance doivent être étudiés plus précisément lors d'essais réalisés sous tunnels et/ou sur le terrain (évaluation affinée des risques).

L'étape du calcul d'un quotient de risque est essentielle dans l'évaluation des risques et elle doit être discriminante. La figure 11 représente la distribution de DL50 orales tous produits confondus (243 produits phytopharmaceutiques, herbicides, fongicides ou insecticides). Il s'agit d'une distribution cumulée de ces valeurs, le test limite étant réalisé à 100 microgrammes par abeille. Environ la moitié des produits présentent une DL50 égale ou supérieure au seuil maximal de 100 microgrammes par abeille et donc une toxicité faible ; certains produits présentent en revanche une toxicité pouvant aller jusqu'au nanogramme par abeille. Un schéma d'évaluation pertinent doit pouvoir discriminer les produits à risque

de ceux qui ne le sont pas, afin d'éviter le recours systématique à des expérimentations sur le terrain pour des produits ne le justifiant pas.

Figure 11 (annexe 3) : Distribution cumulée des valeurs de DL50 orales des substances actives, tous modes d'action confondus (n= 243) (Source : Agritox)



3.2) L'évaluation des risques dans le cas des produits appliqués au sol (traitements de sol ou de semences)

Le schéma d'évaluation présenté sur la figure 10 n'est pas adapté à l'évaluation des traitements de sol ou de semences. En effet, pour ce type d'applications, l'exposition ne peut être correctement appréciée par la dose de produit appliquée à l'hectare. En conséquence, le calcul du quotient de risque n'est pas approprié : sa valeur seuil, validée sur la base de résultats d'essais de terrain impliquant des produits pulvérisés, n'est pas pertinente. Enfin, il est nécessaire de réaliser les essais sur les cultures qui font l'objet d'un traitement pour prendre en compte les aspects de systémie, et les essais sous tunnel et au champ sur cultures attractives en fleurs et traitées sont donc peu appropriés pour évaluer les risques.

Un schéma d'évaluation adapté à ce type d'exposition fait actuellement l'objet des travaux d'un groupe de travail européen de l'ICPBR⁵⁸, piloté par l'Afssa. L'objectif de ce groupe de travail est de combler les lacunes de la directive 91-414 pour l'évaluation des risques pour les abeilles présentés par les produits utilisés en traitement de sol ou de semence, puisqu'aucun document-guide ne permet actuellement de procéder de façon harmonisée. L'objectif est de mettre à jour le document EPPO existant à l'échéance d'octobre 2008.

Le projet actuel reprend la même démarche que pour les produits pulvérisés, adaptée au cas des traitements des semences.

L'appréciation de l'exposition se fait par une évaluation des propriétés systémiques de la substance ; une substance est considérée comme systémique si l'on met en évidence la présence de résidu dans les plantes.

Une liste des plantes attractives pour l'abeille est en cours d'élaboration. Elle devrait compter à la fois les plantes cultivées faisant l'objet d'un traitement de sol ou de semences, et d'autres plantes ou couverts végétaux pouvant entrer dans la rotation, y compris la jachère si la substance est persistante.

Si une exposition est possible, un essai de toxicité orale sur adulte est réalisé. Le résultat sera comparé, par le calcul d'un quotient de risque, avec l'exposition exprimée par la concentration dans le pollen ou dans le nectar. Compte tenu de la difficulté à développer des méthodes d'analyse pour les pollens et les nectars, ces concentrations peuvent être estimées en première approche par la concentration mesurée dans les parties vertes des plantes. Des mesures de résidus dans les pollens et les nectars peuvent être requises si l'appréciation d'exposition *via* cette surestimation conduit à la mise en évidence d'un risque.

⁵⁸ International Commission on Plant Bee Relationship.

Les étapes suivantes de l'évaluation permettent d'apprécier les effets d'une exposition prolongée des abeilles adultes par un essai de toxicité orale de dix jours. Ce test prend en compte le fait qu'une abeille butineuse puisse être exposée plusieurs jours. Si nécessaire, des essais en tunnel ou au champ sur les cultures pertinentes pourront être requis.

Enfin, la mise en place d'une culture avec des semences traitées peut constituer une exposition pour l'abeille dans le cas de l'émission de poussières, souvent mentionnée comme problématique dans le cas des abeilles. Les risques peuvent dans ce cas être évalués par le biais des données de toxicité par contact sur les adultes et des mesures des émissions de poussières réalisées lors d'un semis. Ce type de données a déjà été généré pour certains produits de traitement de semences et a permis *via* le calcul d'un quotient de risque, d'apprécier un risque potentiel aigu à la suite de l'émission de poussières.

4) BILAN SUR L'APPLICATION DE LA REGLEMENTATION

Ces modalités d'évaluation des risques sont appliquées pour toutes les substances actives, anciennes ou nouvelles⁵⁹, évaluées au plan communautaire. Les risques sont évalués pour chaque usage de la préparation qui contient la substance. Les décisions d'inscription ou de non inscription des substances sont publiées au journal officiel et disponibles sur le site de la DG Sanco (http://ec.europa.eu/food/plant/protection/evaluation/index_en.htm). Les conclusions de l'évaluation des risques sur les substances sont également disponibles et publiées sur le site de l'Autorité Européenne de Sécurité des Aliments (EFSA) (http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753816_home.htm). Au 31 décembre 2008, conformément au calendrier que s'est fixé la Commission, l'ensemble des substances anciennes ainsi que les substances nouvelles auront fait l'objet d'une évaluation des risques conformément aux critères de la Directive 91-414 EC. Ceci implique que tous les pesticides actuellement sur le marché en France et dans les autres Etats européens auront fait l'objet d'un dossier répondant aux exigences réglementaires.

5) LES RAPPORTS DU COMITE SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE DE L'ETUDE MULTIFACTORIELLE DES TROUBLES DE L'ABEILLE DANS LE CONTEXTE DE L'EXAMEN COMMUNAUTAIRE DES PRODUITS PHYTOPHARMACEUTIQUES

Parmi ces produits, deux d'entre eux ont fait l'objet de rapports d'évaluation préparés par le Comité scientifique et technique de l'étude multifactorielle des troubles de l'abeille (CST), groupe de travail réuni à la demande du Ministère chargé de l'agriculture. Ces rapports ont concerné deux produits utilisés en traitement des semences de tournesol et de maïs (imidaclopride et fipronil, *cf.* introduction du rapport), et avaient pour objectif de réaliser un inventaire des connaissances scientifiques et techniques relatives au Gaucho® et à sa substance active l'imidaclopride, dans ses aspects toxiques, écotoxiques, métaboliques (1^{er} rapport, publié en 2004) et au fipronil pour le second rapport, et d'étudier l'éventuel rôle de ces produits dans les troubles de l'abeille, dans le cadre de l'enquête multifactorielle.

Ces deux rapports ont analysé l'ensemble des informations disponibles fournies par le Ministère et les sociétés phytopharmaceutiques détentrices des deux produits, ainsi que les données disponibles sur ces produits trouvées dans la littérature scientifique. Ces données ont permis d'estimer des niveaux d'exposition de l'abeille, à partir des concentrations en résidus trouvées dans des pollens et nectars de plants de tournesol et de maïs issus de semences traitées. Une analyse des effets a également été réalisée à partir des essais de laboratoire, sous tunnel et au champ. Ces analyses ont été versées dans les dossiers.

⁵⁹ Les substances ont le statut d'anciennes ou de nouvelles selon que leur mise sur le marché est antérieure ou postérieure à l'entrée en vigueur de la Directive 91-414 EC.

L'évaluation des risques a été réalisée selon les critères d'évaluation utilisés pour les substances chimiques, publiés dans le TGD (Technical Guidance Document, 2003⁶⁰). Le principe de l'évaluation des risques des substances chimiques, consistant en la comparaison de seuils d'effets avec des seuils d'exposition, est identique au principe d'évaluation utilisé pour les produits phytopharmaceutiques, mais la valeur des facteurs d'incertitude associés à chaque étape de l'évaluation est en revanche différente⁶¹.

Ces rapports fondent leurs conclusions sur les valeurs de quotients de risque appelés « rapports PEC/PNEC ». Selon ces conclusions, les « rapports PEC/PNEC » sont, pour l'imidaclopride, « *préoccupants et en accord avec les observations de terrain rapportées par de nombreux apiculteurs en zones de grande culture (maïs, tournesol), concernant la mortalité des butineuses, leur disparition, leurs troubles comportementaux et certaines mortalités d'hiver* ». Pour le fipronil, les conclusions sont que « *les quotients obtenus sont préoccupants et ne permettent pas d'exclure des risques inacceptables* ».

Au moment où ils sont établis, ces rapports et les travaux de ce comité présentent le double intérêt d'une revue exhaustive des données disponibles sur les deux produits incriminés, et de la proposition d'un schéma d'évaluation des risques pour les abeilles exposées à des produits systémiques utilisés en traitement de sol ou de semences, alors que les modalités pratiques d'évaluation des risques posés par des traitements de semences n'étaient que très partiellement abordées dans les documents guides.

On note cependant que les conclusions de ces rapports reposent sur des quotients de risque calculés à partir de données de toxicité de laboratoire et intègrent des facteurs de sécurité importants (1000 pour le fipronil et 5 à 100 pour l'imidaclopride, en fonction des études⁶²) et non sur l'observation d'impacts survenus dans des colonies exposées aux résidus de produit *via* le pollen et le nectar sur le terrain. Les valeurs d'exposition utilisées dans les calculs correspondent, en outre, aux *maxima* mesurés dans les matrices pollen et nectar. Dans le cas de concentrations inférieures aux limites de détection, les limites de détection ont été utilisées comme niveau d'exposition. Les calculs de rapports PEC/PNEC fondés sur des études de laboratoire correspondent en général aux premières étapes d'évaluation de risques, et doivent être suivies d'analyses de résultats collectés lors d'étude de terrain, mettant les abeilles en présence de résidus dans des conditions réalistes d'exposition. Les conclusions de ces rapports sont donc à considérer en lien avec les données sur lesquelles reposent les calculs et peuvent être complétées par les analyses de risques ayant pu être réalisées par les instances européennes dans le cadre de l'examen des dossiers européens des substances actives fipronil et imidaclopride (http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753816_1178620764421.htm).

⁶⁰ Technical Guidance Document on Risk Assessment in support of Commission Directive 93/67/EEC on Risk Assessment for new notified substances Commission Regulation (EC) No 1488/94 on Risk Assessment for existing substances Directive 98/8/EC of the European Parliament and of the Council concerning the placing of biocidal products on the market, 2003.

⁶¹ Ces facteurs, développés pour évaluer les risques pour les organismes aquatiques exposés aux substances chimiques, sont très supérieurs aux facteurs couramment utilisés pour les organismes terrestres dans la directive 91-414 EC.

⁶² Pour les vertébrés et invertébrés terrestres la variabilité interspécifique de la sensibilité produits phytopharmaceutiques est prise en compte par un facteur de sécurité de 10 dans les critères décisionnels de la Directive 91/414 EC, et l'incertitude liée à l'extrapolation de l'aigu au chronique est également figurée par un facteur de sécurité de 10, comme dans le cas des organismes aquatiques, par exemple.

ANNEXE 4 : Le réseau d'épidémiosurveillance anglo-gallois

L'importance économique et biologique de l'abeille domestique en tant qu'insecte pollinisateur, pour l'environnement, la biodiversité et l'économie rurale, conditionne l'existence de ce réseau (la valeur économique, strictement liée aux cultures pollinisées par les abeilles, a été évaluée en 2001 à 200 millions de livres sterling).

1) PRESENTATION

Le réseau d'épidémiosurveillance anglo-gallois est géré par l'unité apicole nationale (*National Bee Unit*, NBU) du CSL (Central Science Laboratory), agence exécutive du DEFRA (Department of Environment Food and Rural Affairs).

(<http://www.csl.gov.uk/aboutCsl/scienceGroupsAndTeams/phg/documents/beeUnit.pdf>)

Depuis 1993, sont réunis sur un même site, à York, les trois volets principaux de l'unité apicole : la recherche, le service d'inspection et le laboratoire (cf. figure 11).

Le service d'inspection du CSL est responsable :

- du contrôle des maladies apicoles à déclaration obligatoire (non réalisé par des agents des Directions des services vétérinaires) ;
- de l'émission de pièces administratives telles que les certificats d'import/export ;
- d'un travail de formation et de conseil apicole auprès des apiculteurs.

Il regroupe 54 personnes. Neuf sont basées au siège social du CSL à York, et 45 sont des agents sanitaires (apiculteurs expérimentés), employés par le CSL, responsables du programme de surveillance réglementaire pour le DEFRA et le *Welsh Assembly Government*. Le nombre de visites de ruchers réalisées par ces agents varie de 5 000 à 6 000 chaque année, correspondant à un total de 24 000 à 29 000 ruches, soit 10 % des colonies anglaises et galloises.

Huit agents sanitaires, inspecteurs régionaux, sont des employés permanents du service d'inspection, chargés de la surveillance épidémiologique des ruchers de huit régions couvrant l'Angleterre et le pays de Galles (cf. figure 12). Basés à leurs domiciles respectifs, ils coordonnent les agents sanitaires saisonniers, apiculteurs hautement qualifiés.

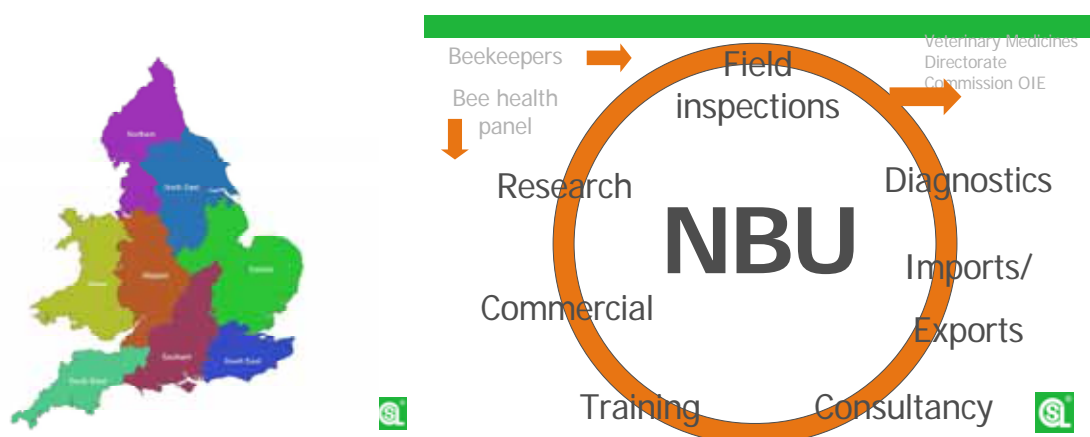
Ces agents sanitaires apicoles :

recherchent et traitent les maladies du cheptel apiaire (contrôle des maladies enzootiques) ;
délivrent des conseils et connaissances aux apiculteurs (reconnaissance et contrôle des parasites et des maladies, diminution du risque d'importation d'agents biologiques pathogènes exotiques) ;
participent aux études de terrain ;
participent à la recherche.

Le CSL NBU :

- collabore avec le programme responsable de l'enregistrement des incidents animaux liés à l'intoxication par des pesticides ;
- est responsable de la collecte d'échantillons de miel analysés dans le cadre de la directive européenne relative aux résidus présents dans cette denrée alimentaire ;
- dispense des formations apicoles dispensées, correspondant à environ 700 cours par an ;
- organise une conférence annuelle à son siège, à laquelle sont invités les spécialistes étrangers. Cette conférence est considérée comme partie prenante du dispositif de surveillance.

Figure 12 (annexe 4) : Carte des régions anglaises et galloises appartenant au réseau d'épidémiosurveillance du CSL et champs d'activité de « l'unité nationale de l'abeille » (National Bee Unit) (Source : CSL NBU)



2) FONCTIONNEMENT DU RESEAU

Le réseau d'épidémiosurveillance fonctionne *via* un site informatique nommé « BeeBase ».

Ce site comprend :

- une partie publique, consultable par chacun et notamment, par les apiculteurs qui peuvent y trouver de nombreuses informations sanitaires ;
- une partie interne, sécurisée, à laquelle les inspecteurs ont accès depuis leur domicile.

Le système d'enregistrement des apiculteurs dans cette base n'est pas réglementé ; ces derniers sont encouragés à se déclarer, volontairement, dans le but d'accéder, ensuite, aux informations, conseils et formations délivrés par les agents du CSL sur les pratiques apicoles.

La principale vocation de ce système informatique correspond au contrôle des maladies apicoles.

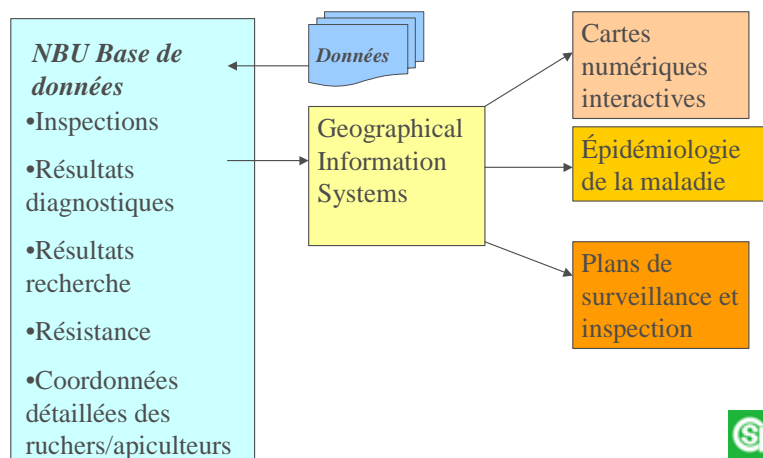
Le système d'inspection est basé sur une identification des ruchers à risques *via* un système GIS (système d'information géographique) qui permet d'élaborer des plans de surveillance et d'inspection assortis de cartes numériques, et d'étudier l'épidémiologie des maladies (*cf.* figure 13).

Chaque inspecteur régional possède une liste des ruchers de sa région, du suivi desquels il est responsable. La fréquence des visites de chaque rucher est à peu près annuelle ; elle dépend des plans de surveillance programmés, qui sont fonction des risques présentés par les ruchers.

Deux types de réseaux fonctionnent actuellement en parallèle. Ils correspondent :

- à un réseau de type « alerte » fonctionnant sur la base du risque estimé, à partir de certains foyers ou lieux particuliers ;
- à un système de surveillance complémentaire nommé « *random* », qui concerne les ruchers non concernés par les zones à risque.

Figure 13 (annexe 4) : Le réseau d'épidémiosurveillance repose sur un système d'information géographique (Geographical information system)



Ce double système de surveillance existe depuis 1993.

Le système « *random* » permet des visites aléatoires de l'ensemble des ruchers.

Le système de surveillance de type « alerte » est fondé sur des critères de risque tels que :

- les zones portuaires ou aéroportuaires, susceptibles d'être une voie d'introduction illégale d'essaims ou de parasites ;
- les zones de fret;
- la proximité de ruchers infectés.

Les ruchers visités sont cotés par les agents sanitaires selon une échelle de risque allant de 1 à 4 (risque pouvant varier d'élevé à faible). L'appréciation se base sur l'incidence des maladies actuelles, et/ou sur la situation (proximité géographique) du rucher par rapport à un facteur de risque.

Le système d'information géographique permet l'élaboration de cartes numériques (cf. figure 14).

Les services dispensés par le CSL sont gratuits pour les apiculteurs. Seules certaines analyses de laboratoire représentent un coût direct pour les acteurs de la filière apicole.

L'ensemble des apiculteurs professionnels (au nombre de 400) et de loisir (majoritaires) est concerné par cette base de données. Sur les 200 000 ruches suivies par le CSL, 50 000 appartiennent à des apiculteurs professionnels.

3) PERSPECTIVES

- D'ici un an, le CSL fusionnera avec deux autres agences du DEFRA dont, notamment, le service d'inspection des plantes.
- Les formations délivrées aux apiculteurs s'orientent dorénavant vers une amélioration de la lutte contre les maladies apicoles par les apiculteurs eux-mêmes.
- Un travail de partenariat avec les entreprises pharmaceutiques est en cours, afin de développer des médicaments vétérinaires destinés à l'apiculture, qui sont actuellement en très faible nombre.

ANNEXE 5 : Etude des programmes de surveillance apicole des Etats membres et collecte de données sur les populations d'abeilles desdits Etats par l'AESA (2008)

Survey of European Bee Surveillance Programmes and Collation of Bee Population Data

Richardson J., Potier-Rodeia S., Verloo D., Serratos Vilageliu J., Deluyker H., Focal Point Network European Food Safety Authority (EFSA)

Introduction

Since 2003 there have been reports in Europe and America of serious losses of bees from beehives. In 2006 the term Colony Collapse Disorder (CCD) was first used to describe this phenomenon. CCD is characterised by the rapid loss from a colony of its adult bee population. The cause of CCD has not been determined however many theories have been postulated including starvation, viruses, mites (Varroa), electromagnetic radiation or pesticide exposure. In response to a request from the "Mortality, collapse and weakening in bee hives" working group of Agence Française de Sécurité Sanitaire de Aliments EFSA launched a survey to determine the current situation with regard to bee surveillance programmes relevant to assess CCD in Europe.

Method

To identify bee surveillance programmes a questionnaire was distributed through the EFSA Focal Point Network. The questionnaire requested information on existing surveillance and monitoring programmes in bees, for any relevant reports in the area of CCD and for data on mortality rates, the number of beekeepers and the number of beehives for the years of 2006 and 2007.

Results

Responses were received from the EFSA Focal Point Network from twenty-two member states plus Norway and Switzerland. This identified seventeen bee surveillance programmes in sixteen countries (Table 1). Additionally member states are collaborating in the international COLOSS Network which aims to explain and prevent large scale losses of honeybee colonies.

All countries with national bee surveillance programmes that completed the questionnaire reported mortality rates (Table 2). The reported mortality rates were in the range of 7-50%. With the exception of Italy countries reported mortality rates at 26% or lower. Italy reported the highest mortality rate at between 40-50% in 2007.

Greece reported the largest bee population, 1380000 beehives (Figure 1). Analysis of the bee population figures provided by twenty-two countries for 2006-2007 estimates the bee population in Europe at greater than 8 million beehives. This estimate is conservative as data from two of the larger producers of honey Spain and Poland was not available.

Table 1: Bee surveillance programmes relevant to assess colony weakening, colony collapse or mortality.

Country	Name of Surveillance Programme	Responsible Institution	W/CCP*
Austria	-	Institut für Zoologie, Universität Graz Beekeeping Association of the Austrian Federal Province of Upper Austria	-
Czech Republic	Statistical data	Czech Beekeepers Union	M
Denmark	Questionnaire to local associations	Danmarks Bivekforening	C+M
Estonia	The Estonian National Program of Development of Honey Production and Marketing	The Estonian Beekeepers Association	W+C+M
Finland	Member questionnaire, 2008 started bee yard monitoring	Finnish Beekeepers Association	W+C+M
France	"Réseau de surveillance des troubles des abeilles" (NS 2003-8110 du 2/08/03 modifié) (Network for surveillance of bee disorders)	Ministère de l'Agriculture et de la pêche - AFSSA Sophia Antipolis (National reference laboratory for pure bee diseases) - GRVA (reference laboratory for plant health)	W+C+M
Germany	Project "Deutscher Bienenmonitoring"	Beekeeping Organisations, Farmer Organisations, Agricultural Institutes, Ministry of Agriculture, Chemical Companies	W+C+M
Italy	Liguria.it & COLOSS project Labelled Institute	FAI-Federazione Apicoltori Italiani and other associations	W+C+M
Luxembourg	Surveillance sanitaire des abeilles	FUAL (Fédération des Unions d'Apiculteurs du G.-D. de Luxembourg)	W+C+M
Netherlands	Monitor Bijensterfte	ICR Bienenmonitoring	M
Norway	-	Norges Bivekforlag	W+C
Portugal	Programa Apícola Nacional	Faculdade de Medicina Veterinária e Federação Nacional dos Apicultores de Portugal	M
Romania	-	Institute for Beekeeping Research & Development	W+C+M
Sweden	-	Swedish Beekeepers Association (SBI)	M
Switzerland	COLOSS Network for Prevention of Honeybee colony losses	Swiss Bee Research Centre	-
United Kingdom	Bee health programme	Central Science Laboratory National Bee Unit	W+C+M

*W= Colony weakening, C= Colony collapse, M=Mortality

Table 2: Questionnaire data, beehives, beekeepers and mortality rate for the years 2006-2007 by country

Country	2006			2007		
	Beehives	Beekeepers	Mortality rate (%)	Beehives	Beekeepers	Mortality rate (%)
Belgium	110,000	8,800	-	-	-	-
Cyprus	41,478	707	-	40,333	712	-
Czech Republic	525,560	44,647	10	526,084	48,919	20
Denmark	40,000	4,100	15	-	4,100	7
Estonia	48,000	7,000	8-10	48,000	7,000	8-10
Finland	53,000	3,300	9.3	54,000	3,200	16.2
France	1,324,505	44,924	808*	1,343,046	45,050	142*
Germany	700,000	82,000	13	710,000	82,000	9
Greece	1,380,000	23,000	-	1,386,000	23,000	-
Hungary	923,103	13,764	-	897,670	13,320	-
Ireland	20,000	2,200	-	20,000	2,200	-
Italy	1,083,266	75,000	30-40	1,100,000	35,000	40-50
Latvia	62,000	3,300	-	70,000	3,400	-
Lithuania	100,000	-	-	100,000	-	-
-	120,000	11,000	-	120,000	11,000	-
Luxembourg	3,637	369	16	3,300	358	20
Netherlands	80,000	7,500	26	80,000	7,500	15
Norway	70,000	3,500	10.6	70,000	3,500	-
Portugal	-	-	-	555,049	15,267	-
Romania	1,100,000	3,200	10	996,000	2,942	>20
Slovakia	217,338	12,797	-	247,678	14,854	6
Sweden	105,000	13,000	18	110,000	12,000	12
United Kingdom	274,000	43,900	11.1	274,000	43,900	11.7

*Mortality rate expressed as number of bees lost

Figure 1: Distribution of bee populations in Europe (white indicates no data received)



Conclusions



In order to investigate further the phenomena of colony collapse disorder in Europe, EFSA plans to launch a funded project open to competent organisations, designated by the Member States and approved by the EFSA Management Board, which may assist the Authority with its mission under Article 36 of the Regulation EC 178/2002. The planned objectives of the project are as follows:

- 1) Description of the study design of the surveillance programmes identified to assess the feasibility of combining data for EU level epidemiological analysis
- 2) Collation of historical data on bee mortality rates and colony losses from the member state surveillance programmes identified in this report

3) Review of reports referenced in the questionnaire and existing scientific literature on possible causes of colony collapse disorder and bee mortality

This project will facilitate future EU level epidemiological research and surveillance programmes addressing the phenomenon of colony collapse.

ANNEXE 6 : Estimation des pertes de colonies d'abeilles chez les apiculteurs professionnels en France durant l'hiver 2007/2008, étude conduite par le CNDA



Centre National
du Développement
Apicole

Estimation des pertes de colonies d'abeilles chez les apiculteurs professionnels en France durant l'hiver 2007/2008

Étude financée par VINIFLHOR
dans le cadre du règlement
apicole européen.

24 septembre 2008

Problématique

Ces dernières années, les apiculteurs professionnels français constatent une augmentation des mortalités hivernales et des affaiblissements de colonies d'abeilles.

À l'heure actuelle en France, aucun suivi chiffré de pertes de colonies n'est réalisé auprès des apiculteurs. C'est pourquoi, la Commission sanitaire du CNDA (Centre National du Développement Apicole) a lancé cette enquête sur cette problématique au cours de l'hiver 2007/2008 auprès d'un échantillonnage d'apiculteurs professionnels. Les données recueillies sont traitées au niveau national par le département Biométrie de l'Institut de l'Élevage.

Objectif

Cette enquête porte sur les conditions de mise en hivernage des colonies et sur le nombre de ruches en état en sortie d'hivernage.

Les résultats de ces enquêtes vont permettre de chiffrer les pertes et les affaiblissements des colonies et de dégager des pistes pour expliquer les causes possibles.

Méthode

● Contenu de l'enquête

L'enquête est composée de 2 parties et l'unité de base est le rucher.

- **La partie I** apporte des informations sur la " préparation des colonies à la mise en hivernage et l'environnement du rucher " :
 - localisation du rucher,
 - disponibilité en ressources,
 - appréciation de la dernière récolte,
 - appréciation de la force de la colonie,
 - nombre de colonies supprimées avant l'hivernage,
 - quantité et type de nourrissage apporté par l'apiculteur,
 - estimation de la pression varroa et traitements utilisés,
 - pratiques de renouvellement des reines.

- **La partie II** porte sur les pertes hivernales et la ou les " visite(s) de printemps " :

- nombre de colonies mortes,
- nombre de colonies orphelines ou bourdonneuses,
- nombre de colonies malades et types de maladies,
- nombre de " non-valeurs " sans cause réellement identifiée.

● Choix de la population ciblée

- Tirage au sort dans la liste d'apiculteurs professionnels adhérents au réseau CNDA. Tirage au sort effectué parmi 782 exploitations.
- Stratification par région.
- Taux de sondage visé de 20 % dans chaque région avec un minimum de 5 exploitations.

● Prévion des non-réponses

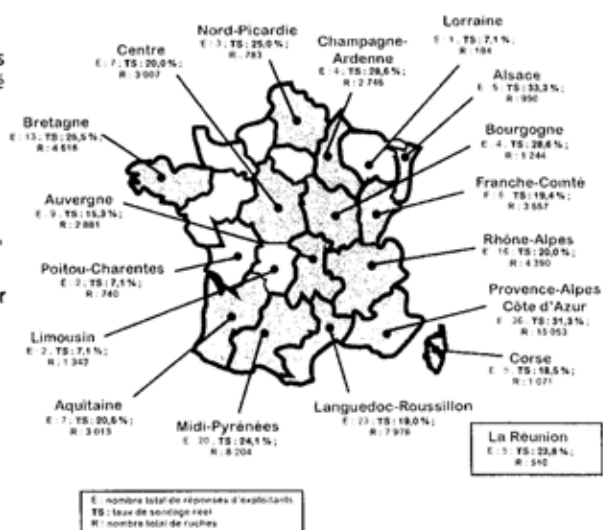
- Création d'une liste de " titulaires " et de " suppléants " par tirage au sort (taux de sondage effectué de 40 %).
- Remplacement des titulaires n'ayant pas répondu par les suppléants par ordre d'inscription sur la liste.

● Échantillonnage (voir carte ci-contre)

- Région non représentée [en blanc (□)]
- Région sous-représentée [en jaune (□)] (Lorraine, Poitou-Charentes, Limousin)
- Région normalement représentée [en vert (□)] avec une étiquette mentionnant le taux de sondage, le nombre d'apiculteurs et le nombre de ruches.

Enquête

168 exploitations
1 358 ruchers
62 408 ruches



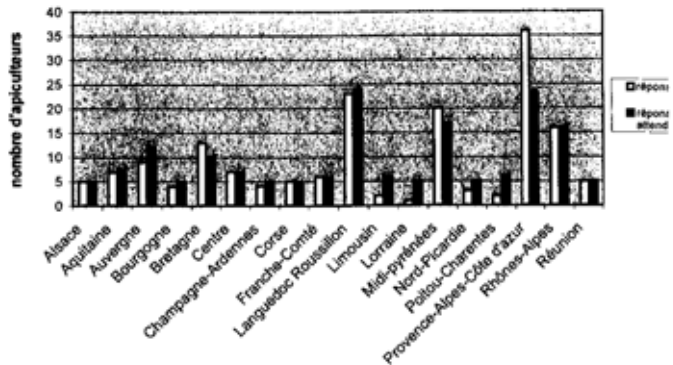
Résultats 2007/2008



• Taux de réponse

Pour la majorité des régions, le taux de réponse est représentatif des apiculteurs professionnels des différentes associations régionales qui couvrent le territoire. Dans certaines régions, des questionnaires supplémentaires ont été intégrés dans les données (apiculteurs faisant partie de la liste des " suppléants "). Au total, 168 exploitants ont répondu à l'enquête pour 169 attendus, le taux de sondage réel est donc de 21,5 %.

Fig. 1. Comparaison entre le nombre de réponses obtenues et le nombre d'enquêtes attendues dans chaque région



• Taux de perte moyen de colonies d'abeilles (mortalité et non-valeurs) durant l'hiver 2007-2008 (fig. 2)

La moyenne des pertes s'établit à 28,6 % (+/- 28 %, non redressé des taux de sondages réels). Elle varie entre 20 et 60 % selon les régions hors Réunion (la moyenne est calculée en pondérant chaque rucher par le nombre de ruches). Les résultats de l'analyse tiendront compte des taux de sondage réels obtenus dans chaque région.

La Réunion a le taux de perte le plus faible : il est de 15 % environ. Pour la majorité des régions, il est compris entre 25 et 35 %. Les régions suivantes semblent être particulièrement touchées : Auvergne (38 %), Franche-Comté (45 %), Bourgogne (50 %) et Alsace (62 %).

Les apiculteurs ont également estimé les pertes globales dans leurs exploitations des deux années précédentes. En moyenne, elles s'élevaient, hors Réunion, à :

- 17,8 % (+/-11 %) durant l'hiver 2005-2006 et
- 17,5 % (+/-11,6 %) durant l'hiver 2006/2007.

À la Réunion, sur les deux années, elles sont inférieures à 5 %.

• Nature des pertes (fig. 3)

Les non valeurs au printemps représentent donc la moitié des 29% de pertes hivernales issues de notre enquête.

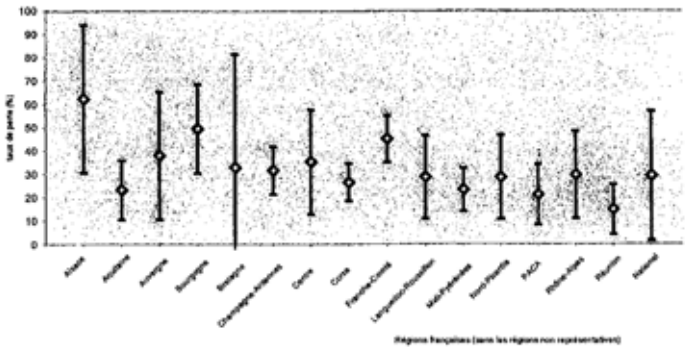


Fig. 2. Répartition du taux de perte par région

• Exemples de variables étudiées : les conditions d'hivernage

• Estimation de la dernière récolte

La dernière récolte de miel a été estimée comme faible à nulle dans la moitié des ruchers.

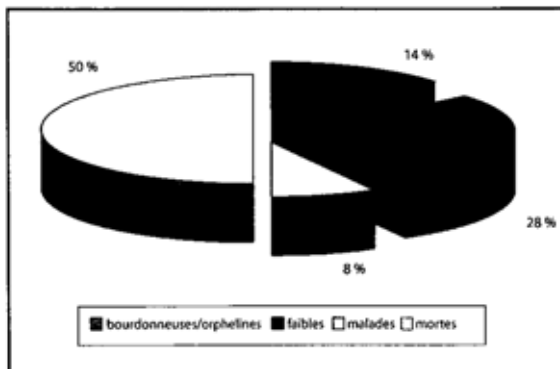


Fig. 3. Nature des pertes.

Légende : **bourdonneuses/orphelines** (en violet) : colonie sans reine ; **faibles** (en bordeaux) : colonie faible avec faible population ; **malades** (en orange) : colonie atteinte de maladie, virose, parasite... ; **morte** (en rouge) : plus d'abeilles vivantes.

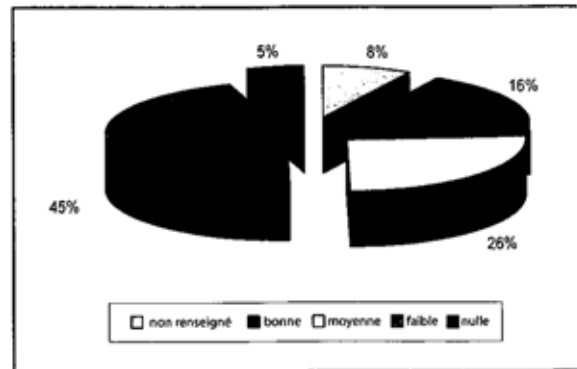


Fig. 4. Estimation de la dernière récolte (comparaison avec la moyenne de l'année précédente).

Légende : **bonne** (en vert) : la dernière récolte de miel est jugée bonne (par rapport l'année précédente) ; **moyenne** (en orange) : elle est estimée moyenne ; **faible** (en bordeaux) : elle est jugée faible ; **nulle** (en rouge) : elle est estimée à zéro ; **non renseigné** (en violet) : l'apiculteur n'a pas répondu.

Estimation de la disponibilité nectar-pollen dans l'environnement des ruchers d'hivernage (Fig. 5)

Dans l'environnement du rucher d'hivernage, pendant l'automne 2007, la disponibilité en pollen et nectar et/ou miellat a été considérée comme faible à nulle pour 50 % des ruchers.

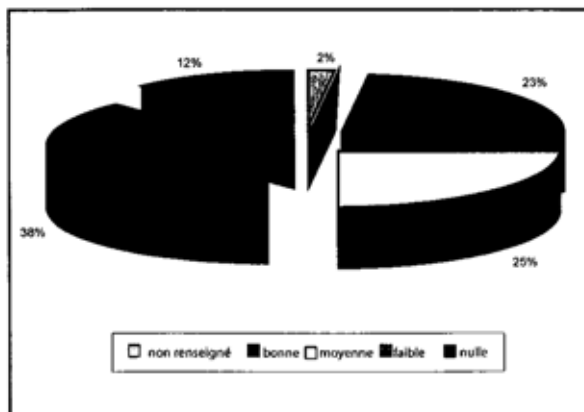


Fig. 5. Estimation de la disponibilité en pollen, nectar et miellat dans l'environnement

Légende : **bonne** (en vert) : la disponibilité est jugée bonne ; **moyenne** (en orange) : elle est jugée suffisante pour l'hivernage des colonies ; **faible** : elle est estimée insuffisante pour l'hivernage ; **nulle** (en rouge) : elle est estimée inexistante.

Estimation de la pression varroa après les traitements et avant l'hivernage (Fig. 6)

Si pour 37 % des ruchers, les apiculteurs ont estimé que leur colonies souffraient d'une forte pression varroa, 60 % de ces ruchers ont été considérés comme présentant une pression moyenne à faible.

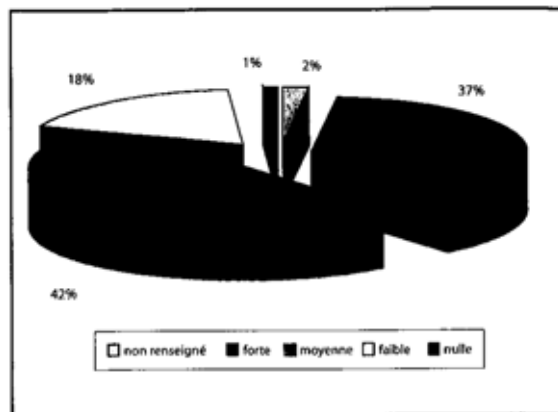


Fig. 6. Estimation de la pression varroa

Légende : **forte** (en rouge) : forte infestation, menaçant la survie de la colonie ; **moyenne** (en orange) : quelques ruches infestées mais ne menaçant pas la survie des colonies ; **faible** (en vert) : pas de varroa visible ; **nulle** (en vert) : pas de varroa ; **non renseigné** (en gris) : l'apiculteur n'a pas répondu.

75 % des ruchers ont été nourris pour préparer l'hiver ou durant l'hivernage.

Discussion et perspectives

L'enquête nationale sur les pertes hivernales de colonies en France a été très bien suivie pour cette première année pilote (2007/2008). Les résultats sont représentatifs des apiculteurs professionnels des différentes associations régionales d'apiculture. Il ressort que le taux de pertes hivernales de colonies est très élevé. De plus, les premiers résultats mettent en évidence pour l'année concernée des conditions environnementales souvent difficiles pour la mise en hivernage des colonies comme des insuffisances de ressources en pollen et nectar pour l'abeille en fin de saison et des conditions sanitaires avec parfois une forte pression varroa.

Cependant, nous n'en sommes encore qu'à la phase descriptive des résultats de l'enquête et par conséquent aucune relation de cause à effet ne peut être tirée de ces premiers résultats. L'étape suivante nous apportera de plus amples informations. Elle consiste à analyser les corrélations éventuelles entre le taux de perte des colonies en sortie d'hivernage et les différentes variables renseignées. Parmi celles-ci sont notamment étudiées le déroulement de la saison, la dernière miellée, les intoxications éventuelles, les pratiques mises en œuvre pour la préparation à l'hivernage (traitement varroa, nourrissage...) et l'environnement du rucher d'hivernage.

Nous allons reconduire cette enquête nationale sur plusieurs années dans le cadre d'un observatoire de la filière apicole. Ceci nous permettra d'obtenir un suivi rigoureux des taux de pertes et de tenter d'en comprendre les causes et d'orienter les travaux scientifiques expérimentaux qui s'avèreraient nécessaires.

Contact

F. ALLIER (Tel. 33 (0)1 40 04 50 25 - E-mail: fabrice.allier@cnda.asso.fr)

Ce travail a été réalisé par la Commission sanitaire du CNDP (F. ALLIER, L. BOURNEZ, V. BRITTEN, P. JOURDAN, I. LEONCINI, J. VALLON) avec la participation de S. MASSELIN-SILVIN (Institut de l'élevage).