

Le déclin de l'abeille domestique, *Apis mellifera* L., 1758 (Hymenoptera : Apidae) : faits et causes probables

Eric Haubrûge⁽¹⁾, Bach Kim Nguyen⁽¹⁾, Joëlle Widart⁽²⁾, Jean-Pierre Thomé⁽³⁾, Pascal Fickers⁽¹⁾ & Edwin Depauw⁽²⁾

- ⁽¹⁾ Faculté universitaire des Sciences agronomiques de Gembloux, Unité d'Entomologie fonctionnelle et évolutive. Passage des Déportés 2, B-5030 Gembloux (Belgique). E-mail : haubrûge.e@fsagx.ac.be
- ⁽²⁾ Université de Liège, LSM – Laboratoire de spectrométrie de masse ; CART – Centre d'analyse de résidus en trace. Allée de la Chimie 3, B-4000 Liège (Belgique).
- ⁽³⁾ Université de Liège, LEAE – Laboratoire d'Ecologie animale et d'Ecotoxicologie ; CART – Centre d'analyse de résidus en trace. Allée de la chimie 3, B-4000 Liège (Belgique).

Reçu le 2 février 2006, accepté le 28 février 2006.

« *Que de relations d'épidémies dont la valeur est diminuée, parfois entièrement compromise, parce que l'auteur a négligé tout ce qui ne se rapportait pas à une idée préconçue et que d'avance sa conviction était faite sur le rôle exclusif soit de l'eau, soit de l'influence fécale, soit d'un germe parasitaire* »

L. Collin, Traité des maladies épidémiques (1879).

Depuis plusieurs années, des phénomènes de mortalités anormales et d'affaiblissement de colonies d'abeilles domestiques, de disparitions de butineuses sont très souvent signalés en France et en Belgique. Bien que deux nouveaux insecticides systémiques, l'imidaclorpid et le fipronil, soient considérés comme étant la cause unique du déclin de l'abeille domestique, les nombreuses études multifactorielles réalisées en Europe et en Amérique du Nord mettent clairement en évidence de nombreux facteurs de risques : les parasites, les maladies, le climat, la manque de ressources alimentaires, la diminution de la biodiversité. Le déclin des abeilles domestiques stigmatise un malaise profond au niveau du monde apicole confronté à un environnement de plus en plus anthropisé.

Mots-clés : Mortalité, *Apis mellifera*, insecticide, Varroa, virus, agriculture, pollinisateur.

For several years, abnormal mortalities and weakening of honeybee colonies, bee disappearances have been very often observed in France and Belgium. Although two new systemic insecticides, imidaclorpid and fipronil, are regarded as being the single cause of the honeybee collapse, many multifactorial studies carried out in Europe and in North America clearly highlight many factors of risk: parasites, diseases, climate, food resources, low farmland biodiversity. The honeybees collapse stigmatizes a deep uneasiness at aparian world confronted with a more and more anthropized environment.

Keywords : Mortality, *Apis mellifera*, insecticide, Varroa, virus, agriculture, pollinator.

1. INTRODUCTION

Les abeilles domestiques et sauvages tiennent un rôle-clef dans les écosystèmes terrestres. En effet, la majorité des phanérogames ne pourrait accomplir leur cycle de développement sans l'intervention de polliniseurs, qui participent de manière prépondérante à la reproduction de nombreux végétaux (Allen-Wardell *et al.*, 1998 ; Michener, 2000).

L'incidence de la pollinisation par les insectes est difficile à évaluer. Toutefois, dans nos régions, 84%

des espèces cultivées sont directement ou indirectement tributaires de l'activité des insectes polliniseurs (Williams, 1996). La contribution économique de ces insectes à l'agriculture mondiale est estimée à 117 milliards de dollars US (Costanza *et al.*, 1997).

Outre l'amélioration de la fécondation des plantes cultivées, l'abeille domestique, parmi les hyménoptères polliniseurs, revêt d'autres intérêts dont : la production de miel, de propolis et de gelée

royale, le maintien de la diversité génétique et le rôle de bioindicateur (Free, 1993 ; Kevan, 1999). En tant qu'espèce animale à comportement sociétal, elle constitue un modèle biologique d'intérêt majeur (von Frisch, 1967).

A partir de 1997, plusieurs publications et articles de presse ont mis en évidence un affaiblissement et une mortalité inhabituelle des colonies d'abeilles domestiques en France (Tardieu, 1998 ; Cougard, 1999 ; Bernard, 2000 ; Maus *et al.*, 2003). En Belgique, les apiculteurs et leurs associations ont mis en avant un problème de déperissement des colonies d'abeilles domestiques depuis 1999 (Toussaint, 2003 ; Lamotte, 2004). Ce phénomène serait lié à l'utilisation d'insecticides pour l'enrobage de semences et plus particulièrement l'imidaclopride (gaucho®) et le fipronil (Régent®) (Hopquin, 2002, 2004 ; Miserey, 2004).

Tenant compte de ces faits et de l'importance des abeilles domestiques, on ne peut rester insensible aux troubles dont elles sont victimes.

Toutefois, même si le problème est bien réel, aucune des études antérieures n'a permis d'incriminer un facteur de risque précis. Possédons-nous les estimateurs adéquats pour évaluer le déperissement des abeilles domestiques ? Sommes-nous en présence d'une problématique environnementale de type monofactoriel ou multifactoriel ? Quels sont les facteurs de risque et quelles peuvent être leurs interactions avec l'abeille domestique ?

2. QUANTIFICATION DU DÉPÉRISSEMENT DE L'ABEILLE DOMESTIQUE

Plusieurs termes sont couramment usités pour désigner et pour caractériser le « déperissement des abeilles » dans les revues apicoles ou les comptes-rendus de conférences sur l'apiculture. Les scientifiques et les apiculteurs parlent de : trouble, dépeuplement, dépopulation, affaiblissement, surmortalité.

Lefebvre & Bruneau (2003, 2005) ont effectué un suivi sanitaire des ruchers présentant des symptômes de déperissement et ont établi un état des lieux du phénomène de déperissement des ruchers en Région wallonne (Belgique). Au cours de ces deux études, une mortalité élevée (13,7%) a été observée et des phénomènes d'« affaiblissement » au sein des colonies d'abeilles domestiques ont été mis en évidence à concurrence de 15,5%. En Flandre, on observe le même phénomène de déperissement avec un taux de mortalité des

colonies de 10,8% et un taux d'affaiblissement de 9,3% (Simoens, 2005).

Alors que la mortalité des colonies et la diminution de production de miel sont des critères d'évaluation du « déperissement » quantifiables et utilisés dans plusieurs pays, la notion d'« affaiblissement » reste très vague et prête quelque peu à confusion. La liste des symptômes du déperissement des abeilles domestiques, reprise au **Tableau 1**, contient une grande diversité de troubles du développement, du comportement et de la reine, caractéristiques de l'« affaiblissement ». Ces symptômes, tels qu'ils sont présentés par les apiculteurs, sont donc nombreux et ne sont toutefois pas typiques ou exclusifs de cas d'intoxications aux pesticides. Ainsi, des phénomènes de disparition, regroupés sous l'expression « maladie de la disparition », ont déjà été rapportés en 1935 par Root et Root pour qualifier des cas de nosémose. D'autres cas de pertes importantes de butineuses furent également constatés en France en 1975 et le responsable n'était autre qu'un Diptère, *Senotainia tricuspis* (Mathis, 1975). Des pathogènes vitaux peuvent également être responsables de phénomènes de désertion ou de refoulement (Celan, 1971 ; Waddington & Rothenbuhler, 1976). Les variations au niveau de ce type de comportement sont liées à une expression génétique distincte (Ball, 1999). De plus, des études mentionnent que les abeilles ne pouvaient plus rentrer dans la ruche suite à l'affaiblissement par le pathogène d'origine viral, puis mourraient dans la nature, rampaient dans l'herbe jouxtant la colonie ou s'accumulaient à 2 ou 3 mètres de la ruche (Vago, 1964 ; Bailey, 1969 ; Ball, 1999).

En ce qui concerne les tremblements et la formation de grappes d'abeilles au sommet des cadres, des symptômes similaires furent déjà observés dans le cas de maladies virales et bactériennes. En effet, de tels comportements peuvent découler de lésions cellulaires de tissus nerveux inhérentes à la multiplication de virus (Ball, 1999). Sous le vocable « affaiblissement » se dissimule donc une multitude de symptômes laissés à l'appréciation de l'observateur.

Toumanoff (1930), lorsqu'il décrivait les symptômes de la nosémose, écrivait : « *les symptômes extérieurs les plus caractéristiques de la*

nosémiase sont l'affaiblissement général des insectes fortement infectés et la perte de capacité de vol qui s'en suit. Ces deux symptômes sont d'ailleurs propre à presque la majorité des maladies des abeilles domestiques adultes ».

Aussi, dans cette revue bibliographique, nous retiendrons exclusivement la mortalité des colonies et la production de miel comme critères d'évaluation quantifiables du dépérissement des abeilles domestiques.

3. DEPERISSEMENT, AFFAIBLISSEMENT, SURMORTALITE, UN PROBLEME EXISTE

Les manuels apicoles mentionnent que la mortalité des abeilles domestiques au sein des ruches se situe le plus souvent en dessous de 10 % (Morgenthaler, 1968). Toutefois, depuis une dizaine d'années, on observe une augmentation importante de la mortalité des abeilles domestiques. Plusieurs pays sont touchés : l'Allemagne, l'Autriche, la Belgique, le Canada, l'Espagne, le Lichtenstein, le Luxembourg, la Suisse, les Etats-Unis (**Tableau 2**). Dans tous ces pays, on constate un taux moyen de mortalité dans les colonies supérieur à 12 %. La surmortalité des abeilles domestiques est suivie en Angleterre depuis 1992 (Brown, 2000) et a été suivie annuellement à partir de 2001 en

Pennsylvanie (Etats-Unis) où une évolution cyclique des pertes a été observée au cours du temps (Caron *et al.*, 2005).

Lors d'une conférence internationale sur la mortalité des abeilles qui s'est tenue à Bâle (Suisse) en 2003, plusieurs scientifiques et responsables des associations apicoles ont fait part de leur inquiétude au sujet de mortalités importantes d'abeilles dans leurs pays au printemps 2002. Ils signalent en effet des taux de mortalité de 18 ; 22,6 ; 29 et 30% respectivement au Lichtenstein, en Suisse, en Allemagne et en Autriche (Anonyme, 2003). Otten (2003, 2004) a analysé 6072 réponses d'apiculteurs suite à l'envoi d'un questionnaire sur tout le territoire allemand et dans quelques régions limitrophes ; l'analyse des résultats révèle également un taux élevé de mortalité des abeilles se situant entre 17,8 et 61,1%.

En Belgique, les pourcentages moyens de pertes de colonies sont de 14,6% pour la Wallonie et de 10,8% pour la Flandre en 2004 (Bruneau, 2005 ; Simoens, 2005). Ces chiffres sont toutefois approximatifs ; en effet, ils ne proviennent pas d'observations directes mais d'estimations réalisées par 793 apiculteurs pour un total de 5892 questionnaires envoyés.

Tableau 1 : Description et localisation des symptômes du dépérissement de l'abeille domestique, *Apis mellifera*.

Type de symptôme	Symptômes	Pays	Références
Mortalité	Mortalité hivernale des colonies	B, CDN, D, EW, F, Fl, USA	1, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19
	Mortalité printanière des colonies	B, D	6, 7, 19, 20
	Mortalité printanière des colonies avec la présence d'abeilles mortes au fond de la ruche	B	6
	Mortalité printanière des colonies sans la présence d'abeilles mortes au fond de la ruche	B	6
	Mortalité automnale des colonies	B, D	7, 19
	Mortalité des colonies avec une grappe d'abeilles entourant la reine au cœur de la ruche	B	4, 6
	Mortalité des colonies avec la présence d'abeilles mortes au fond de la ruche	B	10
	Mortalité des colonies sans la présence d'abeilles mortes au fond de la ruche	B	10, 19
	Mortalité des colonies avec la présence de pollen et de sucre	B	4, 10
	Mortalité des colonies sans la présence de pollen et de sucre	B	10
	Mortalité des abeilles après la floraison de tournesol	F	18
	Accumulation d'abeilles mortes devant la ruche	B, F	1, 4, 5, 6
	Présence d'abeilles mortes sur le fond de la ruche	B	19
	Dépopulation des colonies	F, B	1, 5
	Dépopulation drastique et subite des colonies au début de la miellée de tournesol	F	2, 3

Type de symptôme	Symptômes	Pays	Références
Mortalité	Dépopulation des colonies après la floraison de tournesol	F	18
	Dépopulation des colonies en automne	B	4, 6
	Disparition des butineuses	B	6, 19
	Disparition des butineuses après la miellée de printemps	B	4
	Disparition des colonies à l'exception d'une grappe d'abeilles au cœur de la ruche	B	19
Troubles du développement	Développement lent des colonies	B	6
	Développement lent des colonies au printemps	B	4, 19
	Mortalité rapide du couvain	B	19
	Couronne de couvain abandonné et mort avec des réserves en suffisance	B	6
	Diminution de la quantité de couvain	D	9
Troubles de reproduction	Fécondation aléatoire	F	1
	Ruches bourdonneuses	F	1
Troubles de la reine	Durée de vie réduite des reines âgées de plus de deux ans	F	1
	Renouvellement prématurés de jeunes reines (moins d'un an) en dehors de l'essaimage	B	4, 6
	Absence de reine en automne	B	4
	Ponte erratique	B	4, 19
	Essaimage en l'absence de reine	B	4
	Disparition de reine	B	19
	Renouvellement tardif de reine	B	19
Troubles de la production de miel	Diminution de la production de miel	F, D, USA	1, 9, 13
	Diminution de la production de miel après la floraison de tournesol	F	18
	Faible ou aucune production de miel de printemps	B	4, 19
	Faible ou aucune production de miel d'été	B	4
Troubles de comportement	Manque de dynamisme des colonies au printemps	B	4, 19
	Présence de petits groupes d'abeilles vivantes devant la ruche	B	4
	Abeilles ne rentrant pas à la ruche	B	4
	Tremblement des abeilles après la floraison de tournesol	F	18
	Filtrage des abeilles à l'entrée de la ruche après la floraison de tournesol	F	18
	Comportement anormal après la floraison de tournesol	F	18
	Colonies anormalement faibles	B	6
	Présence d'abeilles tremblantes	F	1, 5
	Présence d'abeilles très perturbées et apathiques sur le sol et à proximité de la ruche	B, F	5, 6
	Période de nettoyage plus longue pour l'abeille	F	5

B = Belgique, CDN = Canada, CH = Suisse, D = Allemagne, EW = Estonie, F = France, Fl = Finlande, USA = Etats-Unis

(1) Aubert, 2002 ; (2) Vermedère, 2002 ; (3) Schiro, 2002; (4) Lefebvre & Bruneau, 2003 ; (5) Arnold, 2002; (6) Bruneau, 2004; (7) Otten, 2003; (8) Faucon *et al.*, 2002; (9) Rosenkranz, 2004; (10) Simoens, 2005 ; (11) Toomemaa *et al.*, 1999 ; (12) Korpela, 1998 ; (13) Wemming, 2001 ; (14) Frecon, 1997 ; (15) Mangum, 1999 ; (16) Caron *et al.*, 2005 ; (17) Charrière *et al.*, 2003 ; (18) Faucon & Aubert, 2004 ; (19) Lefebvre & Bruneau, 2005 ; (20) Boucher & Desjardins, 2005.

Tableau 2 : Marges et taux moyens de mortalité dans les colonies de différents pays. Les données mentionnées en *italique* sont approximatives.

Pays	Marges du taux de mortalité (en %)	Taux moyen de mortalité (en %)	Années	Référence
Allemagne	17,8 - 61,1*	29	2003	Otten, 2004
Angleterre	-	40	1992	Brown, 2000
Autriche	0 - 80 -	30 28,2	2002 2003	<i>Anonyme, 2003; Otten, 2003</i> Otten, 2004
Belgique	0 - 70 - -	- 10,8 34	1999 2002 2003	Bruneau & Jacobs, 1999 Simoens, 2005 Lefebvre & Bruneau, 2003
Canada	6,1 - 18,4	13,7	2004	Lefebvre & Bruneau, 2005; Bruneau, 2005
Lichtenstein	37- 58	-	2003	Boucher & Desjardins, 2003
Luxembourg	-	18,1	2003	Otten, 2004
Suisse	7 - 64	23,2 26,4	2003 2003	Charrière <i>et al.</i> , 2003 Otten, 2004
USA (Wisconsin)	- - -	44 45 29	1993 1994 1995	Phibbs, 1996 Phibbs, 1996 Phibbs, 1996
USA (Pennsylvanie)	53 - 70 55 - 60 31,7 - 51 12,3- 14,3 - 40 - 50 23,8 - 36	- - - - 30 - -	1996 1997 2001 2002 2003 2004 2005	Finley <i>et al.</i> , 1996 Frecon, 1997 Huber & Caron, 2001 Caron, 2003 Caron, 2003 Caron <i>et al.</i> , 2005 Caron <i>et al.</i> , 2005

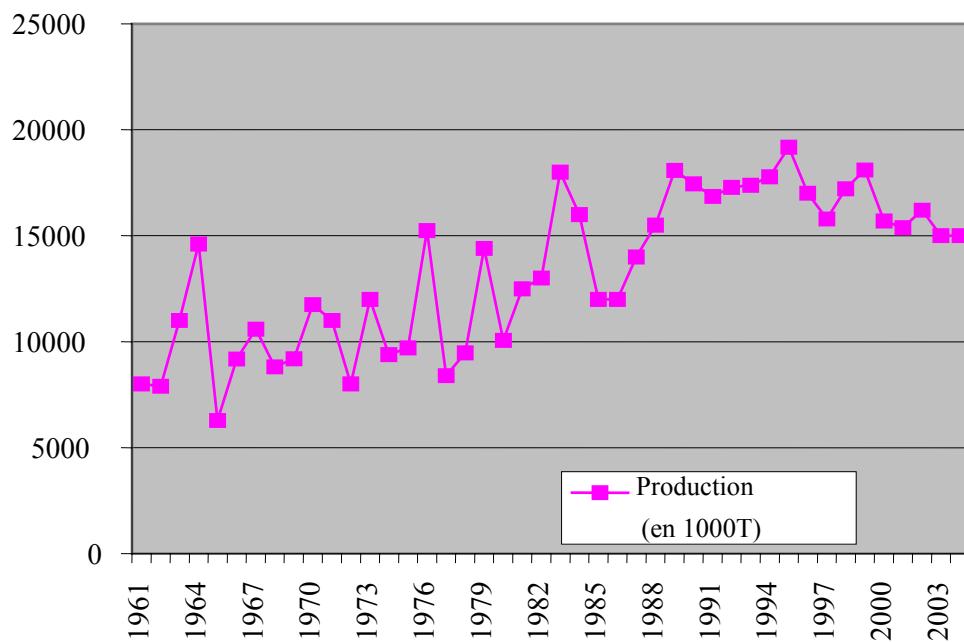
Le **Tableau 2** ne mentionne pas de taux de mortalité observés en France. Malgré l'importance de la polémique liée au dépérissement des abeilles domestiques dans ce pays, aucune estimation des pertes dans les ruchers ne semble avoir été réalisée. Le malaise dans les ruchers français a été mis en évidence lors des récoltes successives de miel. En effet, de 1995 à 2002, on constate une baisse des récoltes de 45 kilos par ruche (Aubert, 2002).

Dans la presse française, la profession apicole a estimé à 22% la baisse de production nationale entre 1995 et 2001 (Hopquin, 2002). La **Figure 1** reprend l'évolution de cette production de miel de 1961 à 2004. Alors que celle-ci augmentait lentement depuis 1961, on assiste à partir de 1996 à une diminution progressive de 19.181 tonnes à 15.000 tonnes (soit une perte de 21,8%).

L'analyse des données de production de miel reprises dans la base de données de FAOSTAT met difficilement en exergue ce malaise dans les autres pays où l'on observe des taux de mortalité importants (**Tableau 3**). A l'exception des Etats-

Unis avec une diminution de production de 18% en 4 ans, il est difficile d'établir une relation entre la surmortalité des abeilles et la productivité des ruches dans les autres pays.

La production de miel est-elle un critère fiable pour mettre en évidence le dépérissement des abeilles domestiques? Pour plusieurs pays, on constate que les chiffres sont imprécis ou non disponibles, notamment pour l'Angleterre, l'Autriche, la Belgique et le Luxembourg (**Tableau 3**). De plus, les facteurs anthropiques peuvent interférer avec ces données de productivité. En effet, comme le signale Morgenthaler en 1968, les capacités de multiplication des abeilles sont considérables et rapides. Il est possible que les apiculteurs, confrontés à des pertes importantes de colonies, augmentent le nombre de ruches par ruchers afin d'éviter ou de limiter la diminution de production de miel. Si on souhaite donc utiliser cet indicateur, il est nécessaire d'obtenir les données concernant l'évolution au cours du temps de la production de miel par ruche.

Figure 1: Production (en 1000T) de miel en France de 1961 à 2004 (FAOSTAT, 2005)**Tableau 3 :** Production (en 1000T) de miel dans différents pays de 1996 à 2004 (FAOSTAT, 2005)

Pays	Années									
	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	
Allemagne	14674	15069	16306	20286	20409	25951	14620	23691	16000	
Angleterre	3700	4100	4100	4100	2870	3000	5000	7000	7000	
Autriche	6500	6000	7500	9300	8700	8000	7700	9000	9000	
Belgique	nd	nd	nd	nd	1460	1400	1500	1600	1600	
Canada	26980	31010	46080	37100	31857	35388	37072	34602	32755	
Espagne	27312	31544	32700	30456	28860	31617	35722	35279	36695	
USA	89850	89147	99930	94000	99945	84335	77890	82144	82000	

4. LES FACTEURS DE RISQUE LIÉS AU DÉPERISSEMENT DE L'ABEILLE DOMESTIQUE¹

La durée de vie d'une abeille domestique passionne depuis longtemps les chercheurs. Fluri (1994) signale qu'en 1861, Dzierdon intitulait déjà « Combien de temps vit une ouvrière ? » un des chapitres de son ouvrage *Dzierzon'sche Theorie und Praxis*.

Apis mellifera présente une importante variation intraspécifique au point de vue de sa longévité ; les reines, les faux-bourdons et les ouvrières se développent respectivement en 16, 24 et 21 jours

(Winston, 1987). Tandis que les reines vivent pendant plusieurs années, les ouvrières ont une espérance de vie située d'une part entre 15 et 70 jours pour les abeilles d'été et, d'autre part, entre 170 à 243 jours pour celles d'hiver (Fluri, 1994). Quant aux mâles, ils dépassent rarement une durée de vie de 60 jours (Page & Peng, 2001).

Outre les causes naturelles telles que le vieillissement ou la prédation, une revue bibliographique met clairement en exergue le rôle de l'homme dans la disparition et la mortalité de l'abeille domestique. Toutefois, face à la récente problématique du « déperissement de l'abeille », des études multifactorielles ont vu le jour, à partir de 2001, dans plusieurs pays : Allemagne, Suisse, France, Belgique, Etats-Unis, Canada, Espagne. Ces recherches rétrospectives ont permis d'identifier plusieurs facteurs d'influence

¹ Les données présentées dans cet article de synthèse proviennent, pour la plupart, d'études exploratoires et non confirmatoires. Elles mettent donc en évidence les facteurs de risque et non les causes.

comme l'infestation de *Varroa destructor*, les conditions climatiques ou la qualité des ressources nutritives.

4.1. L'action anthropique

Le manque de biodiversité de plantes pollinifères et mellifères et les pratiques agricoles

Bien que l'efficacité d'*Apis mellifera* comme insecte pollinisateur n'ait pas été évaluée pour de nombreuses plantes cultivées (Stephen, 1972), des migrations saisonnières et des transhumances de ruches sont des pratiques courantes en milieu agricole (Corbet *et al.*, 1991). Williams (1996) et Westerkamp & Gottsberg (2000) signalent toutefois que l'abeille domestique n'est pas l'insecte pollinisateur le plus efficace dans un environnement agricole. Crane (1990) a inventorié une cinquantaine d'autres espèces d'Apoïdes pollinisatrices de différentes plantes cultivées (colza, fraiser, pommier, framboisier,...). Les bourdons (*Bombus ssp.*) et divers d'Apoidea solitaires (*Megachile* spp. par exemple) semblent plus adaptés à la pollinisation de ces plantes d'intérêt agronomique (Willmer *et al.*, 1994). Contrairement à *Apis mellifera*, pollinisateur généraliste, ces autres agents de pollinisation présentent des caractéristiques morphologiques ou des comportements de collecte du pollen plus adaptés à certains types végétaux (Thorp, 2000).

De plus, dans nos régions, l'urbanisation accrue et l'agriculture intensive provoquent progressivement la fragmentation des habitats, 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 au niveau de la colonisation de l'habitat et de l'exploitation des ressources alimentaires par des insectes pollinisateurs (Kearns *et al.*, 1998 ; Kremen & Ricketts, 2000).

Les pratiques intensives en agriculture sont également à la base de la diminution des ressources alimentaires de l'abeille domestique (Richards, 2001 ; Weibull *et al.*, 2003). En effet, 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 Apoïdes telles que les céréales (Bäckman & Tiainen, 2002). Très récemment, Marshall *et al.* (2006) ont mis en évidence une plus grande

abondance d'Apoïdes en milieu agricole lorsque des bandes marginales, composées de graminées et de diverses plantes à fleurs, étaient placées à proximité de grandes cultures.

Les pratiques agricoles peuvent être également à la base d'importantes pertes d'abeilles. En milieu agricole, les champs de phacélie, de trèfles blancs sont très souvent visités par les insectes pollinisateurs notamment par 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. Frick & Fluri (2001) signale qu'après fauchage les pertes d'abeilles s'élèvent, pour les parcelles de trèfles blancs, de 9.000 à 24.000 abeilles/ha et pour les parcelles de phacélie à 90.000 abeilles/ha.

L'impact des pesticides

Théoriquement, les pesticides doivent être appliqués, de manière confinée, sur les champs, afin d'éviter les effets toxiques sur les insectes pollinisateurs présents dans les milieux semi-naturels (bandes fleuries, haies, jachères,...) à proximité des zones cultivées. Dans la pratique, lors de traitements de pesticides, on observe un phénomène de « dérive » qui touche particulièrement les bandes marginales des zones cultivées (Richards, 2001). Or, on sait que ces molécules toxiques affectent directement les insectes pollinisateurs (Johansen, 1977).

L'utilisation des insecticides est assurément un facteur perturbant parfois gravement les insectes pollinisateurs, insuffisamment protégés de manière légale, malgré leur statut d'auxiliaires de l'agriculture et leur action bénéfique dans le maintien de la diversité de la flore spontanée (Atkins, 1992 ; Greig-Smith *et al.*, 1994 ; Fletcher & Barnett, 2003). Louveaux (1984) rappelle que l'apiculture a énormément souffert de la généralisation des traitements phytosanitaires dans les années 50, particulièrement dans le Bassin parisien où s'étendait d'année en année la culture du colza. D'après cet auteur, des milliers de ruches ont été détruites par les insecticides organochlorés de l'époque. A une plus grande échelle, des statistiques précises et éloquentes sont disponibles aux Etats-Unis où l'on cite la destruction de 70000 colonies d'abeilles en Californie, pour la seule année 1967, en raison de traitements du coton avec du carbaryl (Louveaux, 1984).

D'autres pesticides, notamment les herbicides et les fongicides, agissent de manière indirecte sur les abeilles domestiques et autres pollinisateurs. Les herbicides affectent sévèrement les populations

d'insectes pollinisateurs par la destruction de plantes mellifères et pollinifères, ressources alimentaires des jeunes larves (Kevan, 1975). Belzunces & Colin (1993) montrèrent que les fongicides, en association avec des insecticides, peuvent également engendrer des mortalités importantes chez l'abeille domestique. Cet effet synergique entre la deltaméthrine et le prochloraze rend l'insecticide dévastateur même si son dosage est 50 fois inférieur à la dose homologuée.

Tout champ visité préférentiellement par les abeilles domestiques et subissant un ou plusieurs traitements phytosanitaires constitue donc une culture à risques. Ces cultures couvrent en France plus d'un million et demi d'hectares, dont les trois-quarts sont représentés par les oléagineux : colza et tournesol (FAOSTAT, 2005).

L'utilisation récente des insecticides systémiques

Pour répondre aux cris d'alarme des apiculteurs face aux affaiblissements massifs de ruchers, largement diffusés dans la presse quotidienne, le Ministre français de l'Agriculture a suspendu provisoirement, dès 1999, l'utilisation d'un insecticide systémique, l'imidaclopride, sur les semences de tournesol et a demandé la mise en place d'une enquête épidémiologique. En 2003, cette étude multifactorielle sur les troubles des abeilles, réalisée par le Comité scientifique et technique, évalua les risques pour les abeilles liés à l'imidaclopride (Doucet-Personemi *et al.*, 2003). A la suite de cette enquête, le Ministre de l'Agriculture confirma la suspension de l'utilisation de cette matière active sur les semences de tournesol et étendit cette suspension, en 2004, à l'utilisation de l'insecticide systémique sur les semences de maïs. Le principe de précaution fut également appliqué pour tous les produits de traitement à base d'un autre insecticide systémique, le fipronil.

Depuis 1999, en Wallonie (Belgique), les apiculteurs et leurs associations signalent également des mortalités d'abeilles qui seraient liées à l'utilisation d'insecticides pour l'enrobage de semences et plus particulièrement l'imidaclopride. En Belgique, les enquêtes réalisées par le Service public fédéral des matières premières en 2000 et 2001 et par le Centre apicole de recherche et d'information (Cari) (Lefebvre & Bruneau, 2003, 2005) n'ont toutefois pas permis d'établir une relation entre l'utilisation d'insecticides systémiques et le dépérissement des abeilles domestiques. Tant au niveau fédéral (Comité d'agrération) qu'au niveau régional (Commission de l'Agriculture, de l'Environnement et de la Ruralité du Parlement

wallon), on est d'avis qu'il n'y a pas lieu de retirer ou suspendre l'agrération de l'imidaclopride pour le traitement des semences de céréales et de betterave.

La situation en Wallonie est, en effet, différente de celle que connaît la France ; les superficies cultivées de tournesol en Belgique sont très faibles et l'imidaclopride n'est pas agréé en tournesol. Ce néonicotinoïde est utilisé pour le traitement des semences de maïs, de betterave, d'escourgeon (**Tableau 4**). Concernant la protection de la betterave, la société Syngenta® a introduit le Cruiser® (thiametoxam) en 2004. Ce produit Cruiser® occupe en 2005 environ 15% du marché. Il faut donc déduire pour cette année 15% du Gaucho® ; en effet, ces deux produits sont concurrents et l'un substitue l'autre.

Tableau 4 : Pourcentage d'utilisation annuelle de l'imidaclopride en protection des semences en Belgique entre 1994 et 2004

Culture	Taux d'embravure (%)
Maïs	3
Betterave	75-80
Escourgeon	35-45

Le maïs est la seule de ces plantes cultivées qui possède un caractère pollinifère ; le dépérissement des abeilles pourrait donc être lié à la consommation, par des butineuses, du pollen de maïs traité. Toutefois, les semences de maïs traitées par l'imidaclopride ne représentent que 3 % des embravures en Belgique. La deuxième hypothèse de travail est axée sur la consommation de pollen/nectar dans des cultures (colza, engrains verts) succédant à celles de betteraves ou de céréales traitées à l'imidaclopride. La proportion de semences de betteraves traitées au moyen de ce néonicotinoïde est en effet la plus importante (75-80% des embravures). Toutefois, lors de la rotation des cultures, la betterave est régulièrement suivie par la culture d'une céréale et rarement par le colza ou des engrains verts. De plus, les informations sur la concentration d'imidaclopride dans les plantes semées après une culture de betterave, de tournesol ou de maïs traité sont peu nombreuses et peu concluantes quant à un éventuel transfert de l'insecticide, du sol vers la plante (Doucet-Personemi *et al.*, 2003).

4.2. D'autres facteurs potentiels de risques

L'analyse des résultats des différentes approches multifactorielles met en évidence différents facteurs d'influence (**Tableau 5**), comme :

- a) l'infestation de *Varroa destructor* ainsi que l'apparition de nouveaux protistes, virus et bactéries pathogènes spécifiques de l'abeille domestique en Europe (Mangum, 1999 ; Faucon *et al.*, 2002 ; Otten, 2004) ;
- b) une méthode de lutte inefficace contre le varroa: (1) résistance à l'amitrazé, au coumaphos et au flualvalinate, (2) traitement inadéquat contre le varroa, (3) quantités appliquées d'acaricides trop importantes au niveau de la ruche (Elzen *et al.*, 1998 ; Strange & Sheppard, 2001 ; Faucon *et al.*, 2002 ; Pettis, 2004 ; Sammataro *et al.*, 2005 ; Caron *et al.*, 2005) ;
- c) des conditions climatiques défavorables au développement de l'abeille (périodes de sécheresse et de chaleur alternant avec des périodes où la pluviosité est très importante) (Mesquida, 1976 ; Faucon *et al.*, 2002 ; Otten, 2003 ; Rosenkranz, 2004 ; Caron *et al.*, 2005) ;
- d) la diversité et la qualité nutritive des plantes mellifères (Cook *et al.*, 2003 ; Jacobs, 2004 ; Ghazoul, 2005a).

Varroa, autres parasites et maladies

Dans la ruche, plusieurs organismes vivants côtoient l'abeille domestique: bactéries, virus, protozoaires, champignons, acariens et insectes. La plupart d'entre eux peuvent être dommageables à la colonie (Williams, 2000). Citons notamment les infestations de virus mondialement répandues et qui peuvent provoquer chez l'abeille domestique : la maladie du couvain sacciforme (Sacbrood Bee Virus), des paralysies aiguës (Acute Bee Paralysis Virus), des déformations des ailes (Deformed Wing Virus) (Allen & Ball, 1996 ; Tentcheva *et al.*, 2004). Les infestations virales sont même associées à des pertes encore inexpliquées de colonies d'abeilles domestiques (Ball & Allen, 1988 ; Nordström *et al.*, 1999).

La présence de l'acarien *Varroa destructor* et les méthodes de lutte vis-à-vis de ce parasite 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 (**Tableau 5**).

Dans tous les pays où les études multifactorielles ont été réalisées, le problème de ce parasite a été signalé mais également la difficulté de pouvoir contrôler les populations dans les ruches. Witters (2003) signale que *Varroa destructor* détruit en Espagne un million de ruches par an et que celui-ci a engendré un accroissement du travail autour des ruches et des frais de traitement.

L'acarien *Varroa destructor* (Anderson & Trueman, 2000) est extrêmement dommageable pour les colonies d'abeilles domestiques (Bailey & Ball, 1991). Il peut avoir trois types d'action sur *Apis mellifera*: mécanique (Kanbar & Engels, 2003), vecteur (Ball, 1985 ; Glinski & Jarosz, 1992) et spoliateur (Duay *et al.*, 2003).

Les conséquences au stade pupe sont, notamment, une réduction de poids et du volume d'hémolymphé, un sous-développement des glandes hypopharyngiennes (De jong *et al.*, 1982), une diminution de la longévité (Kovak & Crailsheim, 1988 ; Amdan *et al.*, 2004), une activité de butinage précoce des ouvrières dans leur cycle de vie (Janmaat & Winston, 2000) et une altération de l'ontogenèse et de l'expression des glycoprotéines des spermatozoïdes (Marti *et al.*, 1996). Des effets, liés à la synergie ou l'association avec d'autres pathologies (bactéries, virus et champignons) peuvent également apparaître. De manière générale, au niveau des ruchers, on constatera un haut taux de mortalité hivernale (Amdam *et al.*, 2004) et la perte considérable de colonies (Morse & Goncalves, 1979).

Pour lutter contre *Varroa destructor*, de nombreuses méthodes de contrôle ont été étudiées. On retrouve des méthodes biotechniques (Boot *et al.*, 1995), biologiques (Nazzi *et al.*, 2004), génétiques (Martin *et al.*, 2001) et chimiques (Floris *et al.*, 2001; Gregorc & Poklukar, 2003). Ces dernières sont celles qui se sont avérées les plus efficaces et qui sont les plus utilisées sur le terrain. Actuellement, seulement trois acaricides sont principalement utilisés : l'Apivar® (Amitrazé), le Périzin® (Coumaphos) et l'Apistan® (Tau-Flualvalinate). Depuis quelques années, des phénomènes de résistances aux acaricides sont apparus en Europe et notamment en Belgique (Thompson *et al.*, 2002 ; Spreafico *et al.*, 2001 ; Trouiller, 1998) diminuant l'efficacité des molécules agréées pour lutter contre *Varroa destructor*. Dès lors, des traitements sujets à des phénomènes de résistance ou utilisés de façon non adéquate ont pu engendrer des pertes considérables (Phibbs, 1996). L'étude multifactorielle sur le déპrisissement des abeilles en Wallonie, a mis en évidence une relation entre le traitement anti-varroa (types d'acaricides, dates et fréquences d'application) et la surmortalité des colonies d'abeilles domestiques (Nguyen & Haubrige, 2005).

Les conditions climatiques et leur influence sur l'abeille domestique

Mesquida (1976) soulignait déjà l'importance de facteurs climatiques sur la survie des abeilles

domestiques. 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. Le manque de pollen peut ainsi être à la base 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.

Bühler *et al.* (1983) étudièrent les effets 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), la physiologie des Apoïdes 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 semblables à celles d'hiver.

Les basses températures, et particulièrement les coups de froid, influencent le développement des colonies d'abeilles domestiques. Dustmann & von der Ohe (1988) 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 au niveau de la ruche avec des conséquences négatives sur l'élevage du couvain et le développement des futures nourrices. Les conditions climatiques peuvent donc influer sur le développement de la colonie et la durée de vie de l'abeille domestique.

Tableau 5 : Facteurs d'influence et la surmortalité des abeilles en fonction des pays.

nd = non déterminé ; + = relation avec la surmortalité proposée ; - = relation avec la surmortalité écartée

Pays	Facteurs d'influence		Références
	+	-	
Allemagne	Période d'application de l'acaricide contre <i>Varroa destructor</i> Environnement de la ruche Conditions climatiques Période d'application de l'acaricide contre <i>Varroa destructor</i> Type de traitement anti-varroa Infestation de <i>Varroa destructor</i> Miellée tardive avec nourrissement insuffisant	Maïs Colza	Otten, 2003 ; Otten, 2004
	Type de traitement anti-varroa Quantité et qualité du pollen Conditions climatiques Infestation du <i>Varroa destructor</i> Infestation de virus transmis par le <i>Varroa destructor</i>	nd	Rosenkranz, 2004
Angleterre	Infestation de <i>Varroa destructor</i>	nd	Brown, 2000
Autriche	Type de traitement contre <i>V. destructor</i> Période d'application de l'acaricide contre <i>Varroa destructor</i> Infestation de <i>Varroa destructor</i>	nd	Anonyme, 2003
Belgique	Infestation de <i>Varroa destructor</i>	nd	Bruneau & Jacobs, 1999
	Diversité des plantes mellifères Maïs	Infestation de <i>Varroa destructor</i> Infestation de virus	Lefebvre et Bruneau, 2003
	Diversité des plantes méllifères Qualité et quantité de pollen Infestation de <i>Varroa destructor</i> Conditions climatiques défavorables Pollution	nd	Jacobs, 2004
	Environnement agricole Maïs Distance par rapport aux zones agricoles Présence de pesticides dans l'environnement	Infestation de <i>Varroa destructor</i> Type de traitement contre <i>Varroa destructor</i>	Lefebvre & Bruneau, 2005 Bruneau, 2005
Canada	nd	Pomme de terre Colza Rotation des cultures	Kemp & Rogers, 2002

Pays	Facteurs d'influence		Références
	+	-	
France	Conditions climatiques défavorables Présence de Maladies	nd	Boucher & Desjardins, 2002
	Infestation de <i>Varroa destructor</i> Efficacité des traitements contre <i>Varroa destructor</i> Type de traitement contre <i>V. destructor</i> Période d'application de l'acaricide contre <i>Varroa destructor</i> Conditions climatiques défavorables Absence de dépistage du <i>V. destructor</i> Infestation de Nosema et de bactéries	nd	Boucher & Desjardins, 2003
	Infestation de <i>Varroa destructor</i>	nd	Boucher & Desjardins, 2005
	Infestation de <i>Varroa destructor</i> Infestation de <i>Nosema apis</i> Infestation de virus et bactéries transmises par les acariens Type de traitement contre <i>V. destructor</i> Absence de traitement contre les maladies et le Varroa Présence de pesticides dans l'environnement Conditions climatiques défavorables Déficience nutritionnelle et manque de diversité des plantes mellifères	nd	Faucon <i>et al.</i> , 2002
Lichtenstein	Infestation de <i>Varroa destructor</i>	nd	Anonymous, 2003
Luxembourg	Type de traitement contre <i>V. destructor</i>	Présence de pesticides dans l'environnement	Anonymous, 2003
Portugal	Infestation de <i>Varroa destructor</i>	nd	Belchior, 1996
Suisse	Miellée tardive avec nourrissement insuffisant Conditions climatiques défavorables	Altitude Maïs Colza Période d'application de traitement anti-varroa Type de traitement anti-varroa	Charrière <i>et al.</i> , 2003
USA	Infestation de <i>Varroa destructor</i> Nombre de traitement contre <i>Varroa destructor</i> Période d'application de l'acaricide contre <i>Varroa destructor</i>	Infestation d' <i>Acaropsis woodi</i>	Phibbs, 1996
	Absence de traitement vis-à-vis des maladies et du Varroa	Absence de traitement contre <i>A. woodi</i>	Finley <i>et al.</i> , 1996
	Infestation de <i>Varroa destructor</i> Infestation d' <i>Acaropsis woodi</i> Absence de traitement contre les acariens Infestation de virus et bactéries transmises par les acariens	Présence de pesticide dans l'environnement	Frecon, 1997
	Infestation de <i>Varroa destructor</i> Infestation d' <i>Acaropsis woodi</i> Nourrissement insuffisant Conditions climatiques défavorables Baisse de fertilité ou mort de la reine	nd	Mangum, 1999
	Infestation de <i>Varroa destructor</i>	nd	Wenning, 2001
	Infestation de <i>Varroa destructor</i>	nd	Caron <i>et al.</i> , 2005

Les plantes cultivées et les ressources nutritives pour l'abeille domestique

Plusieurs études montrent qu'il n'existe pas de relation entre l'espèce de plante cultivée (maïs, colza,...) à proximité des ruchers et la surmortalité de l'abeille domestique ; c'est le cas notamment en Suisse (Charrière *et al.*, 2003) et en Allemagne (Otten, 2004).

Par contre, la diminution de la biodiversité, liée à l'agriculture intensive dans notre environnement, a entre autres comme conséquences un manque de disponibilité en plantes pollinifères et mellifères, la réduction des périodes de floraison et l'exploitation de ressources polliniques de moindre valeur nutritive (déficience en acide aminé,...) comme le pollen de *Taraxacum spp.* (Génissel *et al.*, 2002).

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). Les observations de terrain réalisées en Wallonie, nous ont permis de constater que dans bon nombre des ruches, les réserves en pollen n'étaient pas suffisantes pour passer l'hiver. Rozenkranz (2004) et Jacobs (2004) signalent d'ailleurs que, dans certaines régions d'Allemagne et de Belgique, les ouvrières ne récoltent pas suffisamment de pollen.

Les premiers jours après l'éclosion sont importants pour *Apis mellifera* ; la teneur en azote dans l'abeille augmentent en moyenne de 64% au cours de 5 premiers jours (Haydak, 1934). Les jeunes abeilles ont besoin des protéines du pollen pour le développement de tissus et d'organes comme les glandes nourricières, les corps adipeux (Soudek, 1927 ; Kratky, 1931). Lorsqu'on prive les jeunes abeilles domestiques de pollen, leur espérance de vie en est diminuée (Maurizio, 1950). Jacobs (2004) 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. Il démontre que la consommation de pollen de maïs a un impact négatif sur la longévité d'*Apis mellifera* contrairement aux pollens de fraisier ou de féverole.

Le pollen peut même être toxique pour l'abeille domestique soit naturellement chez certaines espèces végétales comme *Anomone nemorosa* (Renonculaceae), *Ranunculus auricomus* (Renonculaceae), *Tilia platyphyllos* (Malvaceae), *Stryphnodendron polypyllum* (Fabaceae), *Dimorphandra mollis* (Caesalpiniaceae) (Maurizio, 1968 ; Pimentel de Carvalho & Message, 2004 ;

Cintra *et al.*, 2005) soit par la présence sur les grains de champignons produisant des mycotoxines comme *Aspergillus flavus* (Gonzalez *et al.*, 2005) ou par la présence de transgéniques exprimant des protéines insecticides provenant de plantes génétiquement modifiées (Picar-Nizou *et al.*, 1997 ; Brodsgaard *et al.*, 2003).

4.3. La problématique est encore plus complexe

L'ensemble des études, à l'exception des travaux de Lefebvre et Bruneau (2003) et (2005), mettent en évidence d'une part une relation entre la présence du varroa dans les ruches et la mortalité des abeilles et d'autre part, le caractère multifactoriel de la problématique du déclin des abeilles.

Plusieurs cas de déclin restent inexpliqués. Comme le signalait déjà Charrière *et al.* en 2003, les virus pour lesquels nous ne disposons pas encore de méthode de diagnostic routinière sont peut être une voie à explorer. La récente découverte du parasite *Nosema ceranae*, en Espagne, à laquelle on pourrait attribuer le syndrome de dépeuplement des ruches, nous pousse à nous interroger sur nos capacités à détecter et à diagnostiquer de nouveaux pathogènes chez l'abeille (Higes *et al.*, 2005).

Des synergies entre différents facteurs de risque sont également envisageables ; la miellée tardive et l'hiver rigoureux provoquent par exemple des mortalités hivernales importantes.

Enfin, la vision réductrice de ne considérer qu'un seul facteur, en l'occurrence les insecticides ou le varroa, dans la problématique du déclin des abeilles ne permet pas de comprendre et d'expliquer totalement le phénomène de surmortalité.

Aux Etats-Unis, l'analyse des résultats obtenus montre d'ailleurs que l'évolution du taux de mortalité des abeilles est cyclique (Caron *et al.*, 2005). En Allemagne, Rosenkranz (2004) signale également que les apiculteurs se plaignent d'une mortalité élevée dans leurs colonies (>30%) tous les 2 à 7 ans. Ce phénomène récurrent, observé depuis 1945, ne peut donc être attribué spécifiquement aux néonicotinoïdes, au Varroa ou aux cultures de colza et de maïs.

4.4. Vers une liste des facteurs de risque

Il existe donc bon nombre de facteurs de risques susceptibles d'influer sur la surmortalité des abeilles domestiques. Un recensement des facteurs de risque potentiels a donc été réalisé dans le cadre d'une étude subventionnée par le Ministère de l'Agriculture de la Région Wallonne (Belgique). Les différentes causes de mortalité sont présentées

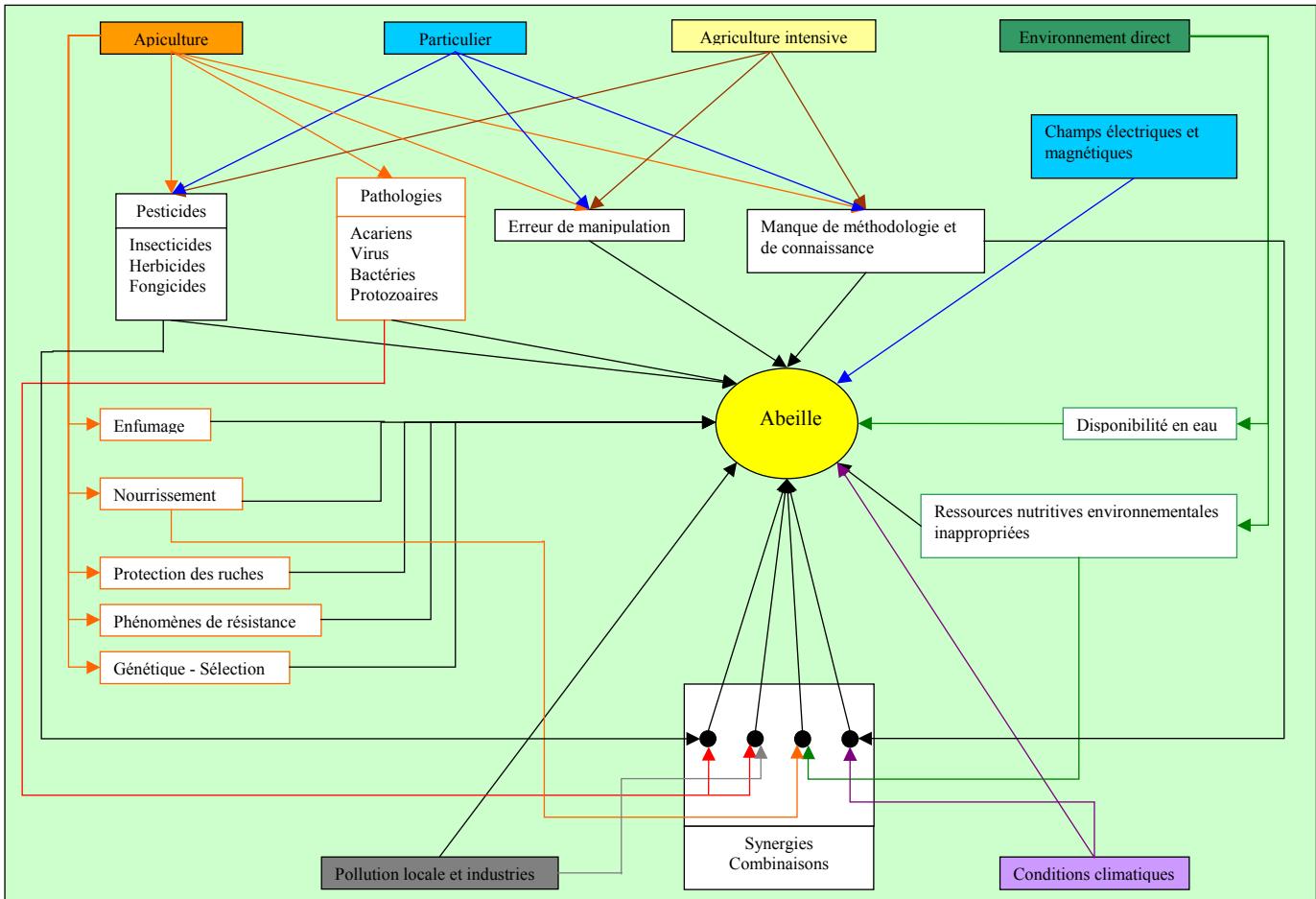


Figure 2 : Facteurs de risque potentiels liés au déclin de l'abeille domestique.

sous forme de liste et d'un organigramme (Figure 2). Chacun des facteurs pourrait avoir un impact individuel mais pourrait également être combiné à un ou plusieurs autres facteurs.

- Manque de dialogue entre les apiculteurs et les agriculteurs, mais également entre les apiculteurs eux-mêmes
- Application de pesticides non adéquate par le particulier
- Agriculture intensive
 - Fragmentation de l'habitat
 - Erreurs de manipulation
 - Manque de connaissances
 - Utilisation de pesticides (intoxication)
 - Synergie(s) de pesticides
- Apiculture
 - Carburant de l'enfumoir non adapté
 - Traitements des ruches non adaptés
 - Pathologie(s) (manque de connaissances, nouvelles pathologies, ...)
 - Erreurs de manipulation
 - Manque de méthodologie
 - Alternance trop régulière de traitement(s) antiparasitaire(s) et/ou antipathologique(s) et risque de résistance

- Intoxication
- Nourrissement inadapté (quantité, qualité)
- Conditions climatiques extrêmes
- Disponibilité en eau insuffisante
- Nouvelles technologies susceptibles de perturber l'organisation des colonies
- Manque de zones refuges et de ressources nutritives (nectar, pollen, ...)
- Pollution locale – industries
- Sélection génétique de plus en plus poussée vers des critères de rendement et de facilité de travail entraînant un risque d'augmentation de la sensibilité de l'abeille domestique face aux pathologies et aux pesticides
- Combinaison(s)
 - Nourrissement- monoculture : ressources nutritives trop faibles dans l'environnement et apport par l'apiculteur non adapté
 - Synergie PCBs – virus
 - Synergie fongicide – herbicide
 - Synergie insecticide – insecticide (mélange dans la ruche).

5. CONCLUSIONS

Dans le contexte actuel, il est plus aisément d'incriminer une seule cause, en l'occurrence l'utilisation de pesticides, que d'être à l'écoute de son environnement et de se remettre continuellement en question. Les parasites et les maladies sont bien présents dans nos ruchers. Comme les produits phytosanitaires, ceux-ci évoluent également sans cesse. Rien n'est figé. Depuis plusieurs années, on assiste en direct à un phénomène de micro-évolution avec l'apparition de la résistance aux acaricides chez le varroa. Plusieurs virus et bactéries ont également été détectés chez l'abeille domestique et peuvent être transmis par le varroa. Les travaux très récents de Yang & Cox-Foster et de Gregory *et al.* en 2005 montrent clairement que le varroa, lorsqu'il parasite l'abeille, affaiblit le système immunitaire et la rend plus sensible aux infestations de virus et de bactéries. Ces résultats ouvrent de nouvelles pistes dans l'approche multifactorielle du phénomène de déclin des abeilles. L'abeille, une fois parasitée par un acarien et/ou infestée par un virus, pourrait en effet être plus sensible aux effets toxiques des pesticides présents dans l'environnement.

Depuis plusieurs décennies, nous assistons dans nos régions à une régression notable des populations d'insectes pollinisateurs, voire à leur extinction (Ghazoul, 2005a, 2005b ; Steffan-Dewenter *et al.*, 2005 ; Rasmont *et al.*, 2006). Les problématiques de la diminution des populations d'insectes pollinisateurs et de la surmortalité des abeilles domestiques rencontrées dans plusieurs pays du monde sont une tragédie pour la nature, pour l'agriculture et pour l'apiculture.

Doit-on se masquer les yeux et suivre aveuglément une écologie politique, rigide et dogmatique que nous connaissons actuellement ? Faut-il uniquement éradiquer l'utilisation, en agriculture, de certaines molécules issues de multinationales pour résoudre ce problème environnemental complexe ?

Nous ne le pensons pas. L'abeille est un véritable bio-indicateur de la santé de notre environnement. Nous devons tout faire pour la préserver mais pas à n'importe quels prix, ceux de la facilité et de l'absence de remise en question.

Vu la complexité du problème de déclin, l'apiculteur ne peut compter que sur lui-même et sur sa passion de l'abeille. Mieux observer l'abeille, mieux la soigner, mieux connaître ses ennemis, l'aider à mieux passer l'hiver, - l'apiculteur doit pratiquer « *le langage des abeilles* ».

L'apiculteur et l'agriculteur doivent mieux interagir pour stimuler notre environnement en mal de biodiversité ; d'un côté, il y a l'abeille et de l'autre, on l'oublie trop souvent, il y a notre nourriture. Il faut absolument trouver un juste équilibre. Se rencontrer, dialoguer et coopérer : il est primordial de diminuer l'utilisation des pesticides et de favoriser notamment les bandes fleuries, les jachères de plantes pollinifères et mellifères afin d'enrayer le déclin des insectes pollinisateurs dans notre environnement. Les pouvoirs publics, au lieu de considérer cette problématique comme secondaire, devraient saisir la balle au bond et apporter leur soutien, qu'il soit financier ou logistique, au développement et à l'organisation de l'apiculture et de la recherche scientifique apicole. Cette problématique n'est malheureusement pas récente. Robert Delpérée (1947) demandait déjà qu'on aborde le vaste problème de l'organisation rationnelle de l'apiculture belge et que soit envisagé la création d'une station centrale de recherche apicole. Actuellement, ni la France, ni la Belgique ne possède un centre de recherche apicole qui guide et conseille les apiculteurs, les agriculteurs et les pouvoirs publics dans ce secteur.

Mais avant tout, souvenons-nous que l'apiculture permet d'entretenir « l'esprit de la ruche », comme l'écrit merveilleusement Maurice Maeterlinck dans la « *Vie des Abeilles* ». Jour après jour, l'abeille, aidée par l'apiculteur, construit un havre de paix où on peut encore écouter, sentir, observer la nature et vivre avant tout une passion, celle des insectes et d'une qualité de vie. Revenons à des valeurs vraiment écologiques, mais écologiques dans toute la pureté du terme.

Remerciements

Ce texte a été présenté lors d'une réunion du groupe de travail « Abeilles et Agriculture » de l'Académie française d'Agriculture. Les auteurs tiennent à remercier le Ministère de la Région wallonne (Direction générale de l'Agriculture) pour le financement de la subvention DGA/D31-1090. Ils remercient également Madame Marcelline Nyiranduwamungu, Madame et Messieurs les Professeurs Pierre Rasmont (UMH, Belgique), Maryann Fraizer (Pennstate University, USA), Franz Jacobs (Ugent, Belgique) et Bernard Vaissière (INRA, France) pour toutes les informations et les données transmises.

Bibliographie

- Allen M. & Ball V. (1996). The incidence and world distribution of honey bee viruses. *Bee world* 77, p. 141-162.
- Allen-Wardell G., Bernhardt P., Bitner R., Burquez A., Buchmann S., Cane J., Cox P.A., Dalton V.,

- Feinsinger P., Ingram M., Inouye D., Jones C.E., Kennedy K., Kevan P., Koopowitz H., Medellin R., Medellin-Morales S. & Nabhan G.P. (1998). The potential consequences of pollinator declines on the conservation of biodiversity and stability of food crop yields. *Conservation Biology* **12**, p. 8-17.
- Amdam G.V., Hartfelder K., Norberg K., Hagen A. & 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**, p. 741-747.
- Anderson D.L. & Trueman J.W.H. (2000). *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) is more than one species. *Experimental and Applied Acarology* **24**, p. 165-189.
- Anonyme (2003). Bee health: in search of the causes. Proceedings of the international conference on the 2002/2003 bee mortality phenomenon. ADIZ/db/IF 7/2003, 4 p.
- Arnold G. (2002). L'état sanitaire du cheptel apicole. Compte-rendu de la conférence sur l'Analyse des phénomènes d'affaiblissement des colonies d'Abeilles. Agence française de Sécurité sanitaire des Aliments (ed.), Paris, p. 54-64.
- Atkins A. (1992). Injury to honey bees by poisoning. In The Hive and the Honey Bee. Dadant and Sons (eds), Hamilton, IL., p. 1153-1208.
- Aubert M. (2002). L'état sanitaire du cheptel apicole. Compte-rendu de la conférence sur l'Analyse des phénomènes d'affaiblissement des colonies d'Abeilles. Agence française de Sécurité sanitaire des Aliments (ed.), Paris, p. 8-12.
- Bäckman J.P.C. & Tiainen J. (2002). Habitat quality of field margins in a finnish farmland area for bumblebees. *Agriculture, Ecosystems and Environment* **89**, p. 53-68.
- Bailey L. & Ball V. (1991). Honey bee pathology. Harcourt Brace Jovanovich Sidcup, Kent, United Kingdom.
- Bailey L. (1969). The signs of adult bee diseases. *Bee World* **50**, p. 66-68.
- Ball B.V. & Allen M. (1988). The prevalence of pathogens in honeybee colonies infested with the parasitic mite *Varroa jacobsoni*. *Annals of Applied Biology* **113**, p. 63-74.
- Ball B.V. (1985) Acute Paralysis Virus isolates from honeybee colonies infested with *Varroa jacobsoni*. *Journal of Apicultural Research* **24**, p. 115-119.
- (1999). Paralysis. In Colin M.E. (ed.), Ball B.V. (ed.) Kilani M. (ed.), Bee disease diagnosis, CIHEAM-IAMZ, Zaragoza, p. 81-89.
- Belzunces L. & Colin M. (1993). Abeilles et pesticides. Effets synergiques des traitements phytosanitaires chez l'abeille à des doses sublétales. *L'Abeille et le Miel*, n° spécial, avril 1993.
- Bernard C. (2000). Le GAUCHO®, reconnu tueur officiel des abeilles, 450000 ruchers ont disparu depuis 1996. *Libération*, 9 octobre 2000.
- Boot W.J., Schoenmaker J., Calis J.N.M. & Beetsma J. (1995). Invasion of *Varroa jacobsoni* into drone brood cells of the honey bee, *Apis mellifera*. *Apidologie* **26**, p. 109-118.
- Boucher C. & Desjardins F. (2002). Etat de santé des abeilles en 2001. *Bulletin zoosanitaire RAIZO* **35**, p. 1-4.
- (2003). Bilan de la saison apicole 2002. *Bulletin zoosanitaire RAIZO* **38**, p. 1-3.
- (2005). Santé de l'abeille : bilan 2004 et prévision 2005. *Bulletin zoosanitaire RAIZO* **44**, p. 1-4.
- Brodsgaard H.F., Brodsgaard C.J., Hansen H. & Lovéi G. (2003). Environmental risk assessment of transgene products using honeybee larvae. *Apidologie* **34**, p. 139-145.
- Brown M. (2000). Lutte contre les maladies apicoles en Grande-Bretagne. *Santé de l'abeille* **178**, p. 213-224.
- Bruneau (2004). Intoxications, le point pour bien réagir. *ActuApi* **25**, p. 2-8.
- (2005). Déპrisissement des ruchers en Région wallonne : état des lieux. *Abeilles & Cie* **104**, p. 8-11.
- Bruneau E. & Jacobs F. (1999). Varroase, chacun doit agir. *ActuApi* **8**, p. 1-7.
- Bühler A., Lanzrein B. & 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**, p. 885-893.
- Caron D. (2003). Mid-Atlantic winter losses 2002-2003 survey results. *Mid-Atlantic Apiculture Research and Extension Consortium BeeAware Newsletter*, April 2004, 6 p.
- Caron D., Burdick E., Ostiguy N. & 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 19716, 7 p.
- Celan E. (1971). La paralysie infectieuse. *La Belgique Apicole* **11**, p. 275-277.
- Charrière J.-D., Imdorf A. & Fluri P. (2003). *Pertes de colonies en Suisse 2002/2003*. Centre suisse de recherches apicoles, Berne (Suisse), 18 p.
- Cintra P., Malaspina O., Bueno O.C., Petacci F., Fernandes J.B., Vieira P.C. & da Silva M.F.G.F.

- (2005). Oral toxicity of chemical substances found in *Dimorphandra mollis* (Caesalpiniaceae) against honeybees (*Apis mellifera*). *Sociobiology* **45**, p. 141-149.
- Cook S.M., Awmack C.S., Murray D.A. & Williams I.H. (2003). Are honeybees foraging preferences affected by pollen amino acid composition? *Ecological Entomology* **28**, p. 622-627.
- Corbet S.A., Williams I.H. & Osborne J.L. (1991). Bees and the pollination of crops and wild flowers in the European Community. *Bee World* **72**, p. 47-59.
- Costanza R., D'Arge R., de Groot R., Farber S., Grasso M., Hannon B., Limburg K., Naeem S., O'Neill R.V., Paruelo J., Rifkin R.G., Sutton O. & van den Belt M. (1997). The value of the world's ecosystem and natural capital. *Nature (London)* **387**, p. 253-260.
- Cougard M.J. (1999). La disparition mystérieuse des Abeilles. *Le Figaro*, 2 novembre 1999.
- Crane E. (1990). Bees and beekeeping : Science, Practice and world resources. Heinemann (ed.), Oxford, UK, 614 p.
- 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 No. 94. Peterborough: English Nature.
- De jong D., De jong P.H., Goncalves L.S. (1982). Weight loss and other damage to developing worker honey bees from infestation with *Varroa jacobsoni*. *Journal of Apicultural Research* **21**, p. 161-167.
- Delpérée R. (1947). L'avenir de l'Apiculture belge. *Annales de Gembloux* **53**, p. 15-35.
- Doucet-Personeni C., Rortais A., Halm M.P., Arnold G. & Touffet F. (2003). *Imidaclopride utilisé en enrobage de semences (Gaucho) et troubles des abeilles*. Rapport final du Comité Scientifique et Technique de l'Etude Multifactorielle des Troubles des Abeilles CST, 221 p.
- Duay P., De jong D. & Engels W. (2003) Weight loss in drone pupae (*Apis mellifera*) multiply infested by *Varroa destructor* mites. *Apidologie* **34**, p. 61-65.
- Dustmann J.H. & von der Ohe W. (1988). Influence des coups de froid sur le développement printanier des colonies d'abeilles. *Apidologie* **19**, p. 245-254.
- Elzen P.J., Eischen F.A., Baxter J.B., Pettis J., Elzen G.W. & Wilson W.T. (1998). Fluvalinate resistance in *Varroa jacobsoni* from several geographic locations. *American Bee Journal* **138**, p. 674-676.
- FAOSTAT (2005). http://faostat.fao.org/faostat/form?collection=Production_Livestock.Primary&Domain=Production&servlet=1&hasbulk=0&version=ext&language=EN, consulté le 19/2/2005.
- Faucon J.P. & Aubert M. (2004). Analyse des fiches d'inspection des ruchers du Département de la Vendée de l'année 2003. Rapport d'activités. Agence française de Sécurité sanitaire des Aliments (ed.), Sophia-Antipolis. 17 p.
- Faucon J.P., Mathieu L., Ribière M., Martel A.-C., Drajnu del P., Zeggane S., Aurieres C. & Aubert M.F.A. (2002). Honey bee winter mortality in France in 1999 and 2000. *Bee World* **83**, p. 14-23.
- Finley J., Camazine S. & Frazier M. (1996). The epidemic of honey bee colony losses during 1995-1996 season. *American Bee Journal* **136**, p. 805-808.
- Fletcher M. & Barnett L. (2003). Bee pesticide poisoning incidents in the United Kingdom. *Bulletin of Insectology* **56**, p. 141-145.
- Floris I., Satta A., Garau V.L., Melis M., Cabras P. & Aloul N. (2001). Effectiveness, persistence, and residue of amitraz plastic strips in the apiary control of *Varroa destructor*. *Apidologie* **32**, p. 577-585.
- Fluri P. (1994). Réflexions des chercheurs en apiculture sur la régulation de la durée de vie des ouvrières. *Journal suisse d'Apiculture* **91**, p. 19-27.
- Frecon J.L. (1997). Honey bee crisis and alternate pollination. *Plant and Pest Advisory* **1** (31), p. 1-2.
- Free J.B. (1993). *Insect Pollination of Crops*, 2nd Ed., Academic Press, London, 684pp.
- Frick R. & Fluri P. (2001). Bienenverluste beim Mähem mit Rotationsmähwerken. *Agrarforschung* **8**, p. 196-201.
- Génissel A., Aupinel P., Bressac C., Tasei J.N. & Chevrier (2002). Influence of pollen origin on performance of *Bombus terrestris* micro-colonies. *Entomologia Experimentalis et Applicata* **104**, p. 329-336.
- Ghazoul J. (2005a). Buzziness as usual? Questioning the global pollination crisis. *Trends in Ecology and Evolution* **20**, p. 367-373.
- (2005b). Response to Steffan-Dewenter *et al.* : Questioning the global pollination crisis. *Trends in Ecology and Evolution* **20**, p. 652-653.
- Glinski Z. & Jarosz J. (1995) Cellular and humoral defense in honey bees. *Bee World* **76**, p. 195-205.
- Gonzalez G., Hinojo M.J., Mateo R., Medina A. & Jimenez M. (2005). Occurrence of mycotoxin producing fungi in bee pollen. *International Journal of Food Microbiology* **105**, p. 1-9.
- Gregorc A. & Poklukar J. (2003) Rotenone and acid as alternative acaricidal treatments for *Varroa destructor* in honeybee colonies. *Veterinary Parasitology* **111**, p. 351-360.
- Gregory P.G., Evans J.D., Rinderer T. & de Guzman L. (2005). Conditional immune-gene suppression of honeybees parasitized by *Varroa* mites. *Journal of*

- Insect Science* **5**, p. 7, available on line : insectscience.org/5.7.
- Greig-Smith P.W., Thompson H.M., Hardy A.R., Bew M.H., Findlay E. & Stevenson J.H. (1994). Incidents of poisoning of honeybees by agricultural pesticides in Great Britain 1981-1991. *Crop Protection* **13**, p. 567-581.
- Haydak M.H. (1934). Changes in total nitrogen content during the life of the imago of the worker honeybee. *Journal of Apicultural Research* **49**, p. 21-28.
- Higes M., Martin R., Sanz A., Alvarez N., Sanz A., Garcia M. & Meana A. (2005). El Sindrome de despoblamiento de las Colmenas en Espana: consideraciones sobre su origen. *Vida apicola* **133**, p. 15-18.
- Hopquin B. (2002). Les apiculteurs accusent un insecticide de tuer les abeilles. *Le Monde*, 25 juin 2002.
- (2004). La justice suspend la vente du Régent, accusé de tuer les abeilles. *Le Monde*, 20 février 2004, p. 10.
- Huber J. & Caron D.M. (2001). Winter loss survey. *American Bee Journal* **141**, p. 778-779.
- Jacobs F. (2004). *Impact de l'alimentation en pollens sur la longévité de l'abeille*. Compte-rendu du 1^{er} Colloque technique apicole, 12 octobre 2004, Roissy. BASF Agro (ed.), Ecully, France, 57-67.
- Janmaat A.F. & Winston M.L. (2000). Removal of *Varroa jacobsoni* infested brood in honey bee colonies with differing pollen stores. *Apidologie* **31**, p. 377-385.
- Johansen C.A. (1977). Pesticides and pollinators. *Annual Review of Entomology* **22**, p. 177-192.
- Kanbar G. & Engels W. (2003). Ultrastructure and bacterial infection of wounds in honeybee (*Apis mellifera*) pupae punctured by Varroa mites. *Parasitology Research* **90**, p. 349-354.
- Kearns C.A., Inoue T., Tezuka T. & Maeta Y. (1998). Endangered mutualism: the conservation of plant-pollinator interactions. *Annual Review of Ecology and Systematics* **29**, p. 83-112.
- Kemp J.R. & Rogers R.E. (2002). *Imidacloprid residue levels following in-furrow application in potato fields in Prince Edward and New Brunswick*. Final Report. University of Prince Edward Island, Charlottetown, Prince Edward Island and Wildwood Labs, Kentville, Nova Scotia, 27 p.
- Kevan P.G. (1975). Forest application of insecticide Fenitrothion and its effect on wild bee pollinators of lowbush blueberries in southern New Brunswick. *Biological Conservation* **7**, p. 301-309.
- (1999). Pollinators as bioindicators of the state of environment: species, activity and diversity. *Agriculture, Ecosystems and Environment* **74**, p. 373-393.
- Korpela S. (1998). Pest status and incidence of the honey bee tracheal mite in Finland. *Agricultural and Food Science in Finland* **7**, p. 469-476.
- Kovak H. & 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**, p. 230-238.
- Kratky E. (1931). Morphologie und Physiologie der Drusen in Kopf und Thorax der Honigbiene. *Zeitschrift für die alttestamentliche Wissenschaft Zoology* **139**, p. 120-200.
- Kremen C. & Ricketts T. (2000). Global Perspectives on pollination disruptions. *Conservation Biology* **14**, p. 1226-1228.
- Lamotte P. (2004). Les abeilles ont le bourdon. *Le Vif/L'Express*, 16 avril 2004, p. 28-30.
- Lefebvre M. & Bruneau E. (2003). *Suivi sanitaire d'urgence de ruchers présentant des symptômes de déპrisissement*. Rapport final. Projet FF 02/15 (414), Fonds budgétaire des Matières premières, Bruxelles, 16 p.
- (2005). *Etat des lieux du phénomène de déპrisissement des ruchers en Région wallonne*. Rapport final, convention DGNRE/CARI, Namur, 50 p.
- Louveaux J. (1984). Les traitements phytosanitaires et les insectes polliniseurs. In *Pollinisation et productions végétales*. P. Pesson & J. Louveaux (eds). INRA-Paris, 565-575.
- Mangum W. (1999). Honey bee biology: clues to some causes of winter colony deaths. *American Bee Journal* **139**, p. 117-120.
- Marshall E.J.P., West T.M. & 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**, p. 36-44.
- Marti J.I., Cacho E. del, Josa A., Espinosa E. & 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**, p. 181-190.
- Martin C., Provost E., Roux M., Bruchou C., Crauser D., Clément J.J. & Leconte Y. (2001). Resistance of the honey bee, *Apis mellifera* to the acarian parasite *Varroa destructor*: behavioural and electroantennographic data. *Physiological Entomology* **26**, p. 362-370.
- Mathis M. (1975). La mouche *Senotainia tricuspidis* Meig., agent probable de la maladie de la disparition qui atteint les Abeilles. – Comptes-rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences, D (Sci. Nat.) **281**, p. 287-288.
- 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**, p. 9-12.

- (1968). Les plantes toxiques. In *Traité de Biologie de l'Abeille*. Tome 4. Chauvin R. (ed.), Masson & Cie, Paris, p. 279-284.
- Maus C., Curé G. & 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**, p. 51-57.
- Mesquida J. (1976). Incidence de la sécheresse sur le développement des abeilles. *B.T.A.* **3**, p. 33-38.
- Michener C.D. (2000). *The Bees of the World*. Johns Hopkins University Press, Baltimore, MD.
- Miserey Y. (2004). Sale temps pour les abeilles. *Le Figaro*, 11 mai 2004, p. 14.
- Morgenthaler O. (1968). Les maladies infectieuses des ouvrières. In *Traité de Biologie de l'Abeille*. Tome 4. Chauvin R. (ed.), Masson & Cie, Paris, p. 327.
- Morse R. A. & Goncalves L.S. (1979). Varroa disease, a threat to world beekeeping. *Gleanings in Bee Culture* **107**, p. 179-181.
- Nazzi F., Milani N. & Vedova G.D. (2004). A semiochemical from larval food influences the entrance of *Varroa destructor* into brood cells. *Apidologie* **35**, p. 403-410.
- Nguyen B.K. & Haubrûge E. (2005). Le déperissement des abeilles en Wallonie: une attention particulière portée à la présence de Loque Américaine et de Varroase dans les ruchers. *Le Canard Déchaîné du Kauwberg* **54**, p. 18-19.
- Nordström S., Fries I., Aarhus A., Hansen H. & Korpela S. (1999). Virus infection in Nordic honey bee colonies with no, low or severe *Varroa jacobsoni* infestations. *Apidologie* **30**, p. 475-484.
- Otten Ch. (2003). Daten und Fakten zu den Völkerverlusten. *ADIZ* **8**, p. 6-8.
- (2004). *Facts and figures on population loss*. Proceeding of International Conference on bee mortality phenomenon. Basel, 5 p.
- Page R.E & Peng C.Y. (2001). Aging and development in social insects with emphasis on the honey bee, *Apis mellifera* L. *Experimental Gerontology* **36**, p. 695-711.
- Pettis J. (2004). A scientific note on *Varroa destructor* resistance to coumaphos in the United States. *Apidologie* **35**, p. 91-92.
- Phibbs A. (1996). Three year survey of varroa mite and tracheal mite infestations of honey bees in Wisconsin. *American Bee Journal* **136**, p. 589-592.
- Picard-Nizou A.L., Grison R., Olsen L., Pioche C., Arnold G. & Pham-Delegue M.H. (1997). Impact of proteins used in plant genetic engineering: Toxicity and behavioral study in the honeybee. *Journal of Economic Entomology* **90**, p. 1710-1716.
- Pimentel de Carvalho A.C. & Message D. (2004). A scientific note on the toxic pollen of *Stryphnodendron polyphyllum* which causes sacbrood-like symptoms. *Apidologie* **35**, p. 89-90.
- Rasmont P., Pauly A., Terzo M., Patiny S., Michez D., Iserbyt S., Barbier Y. & Haubrûge E. (2006). The survey of wild bees (Hymenoptera, Apoidea) in Belgium and France. In : *Status of the World's Pollinators*. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (eds), Rome, 18 p. (sous presse)
- Richards A.J. (2001). Does low biodiversity resulting from modern agricultural practice affect crop pollination and yield? *Annals of Botany* **88**, p. 165-172.
- Root A.I. & Root E.R. (1935). *The ABC and XYZ bee culture*, a cyclopedia of everything pertaining to the care of the honeybee: bees, hives, honey, selling honey, implements, etc. Facts gleaned from the experience of thousands of beekeepers, and afterward verified by the authors. Root A.I., Root E.R. (eds), The A.I. Root Company, 815 p.
- Rosenkranz P. (2004). *Pertes d'abeilles et de colonies en Allemagne*. Comptes-rendus du 1^{er} Colloque technique apicole, 12 octobre 2004, Roissy, France, p. 68-91.
- Sammataro D., Untalan P., Guerro F. & Finley J. (2005). The Resistance of Varroa Mites (Acari: Varroidae) to acaricides and the presence of esterase. *International Journal of Acarology* **31**, p. 67-74.
- Schiro J. (2002). *L'état sanitaire du cheptel apicole*. Compte-rendu de la conférence sur l'Analyse des phénomènes d'affaiblissement des colonies d'Abeilles. Agence française de Sécurité sanitaire des Aliments (ed.), Paris, p. 18-24.
- Simoens C. (2005). *Qualité nutritive du pollen de tournesol*. Compte-Rendu du 2^{ème} Colloque technique apicole, Lyon. BASF Agro (ed.), Ecully, France, p. 45-56.
- Somerville D.C. (2001). *Nutritional value of bee collected pollens*. NSW Agriculture, Rural Industries Research and Development Corporation (ed.), Barton, Australie, Publication n°01/047, 176 p.
- Soudek S. (1927). The pharyngeal glands of the honey bee. *Bull. Ecole Brno* **10**, p. 1-63.
- Spreafico M., Eordeghe F.R., Bernardinelli I. & Colombo M. (2001). First report of strains of *Varroa destructor* resistant to coumaphos. Result of laboratory tests and field trials. *Apidologie* **32**, p. 49-55.
- Steffan-Dewenter I., Potts S.G. & Packer L. (2005). Pollinator diversity and crop pollination services are at risk. *Trends in Ecology and Evolution* **20**, p. 651-652.
- Stephen W.P. (1972). Studies in crop pollination. Washington, D.C., Organization of American States.

- Strange J.P. & Sheppard W.S. (2001). Treatment thresholds and timing for the control of *Varroa destructor* in honey bee colonies in Washington State. *Journal of Economic Entomology* **94**, p. 1324-1333.
- Tardieu V. (1998). Les apiculteurs accusent le Gaucho d'empoisonner leurs abeilles. *Le Monde*, 18 avril 1998.
- Tentcheva D., Gauthier L., Zappulla N., Dainat B., Cousserans F., Colin M.E. & Bergoin M. (2004). Prevalence and seasonal variations of six Bee Viruses in *Apis mellifera* and *Varroa destructor* mite population in France. *Applied Environmental Microbiology* **70**, p. 7185-7191.
- Thompson H.M., Brown M.A., Ball R.F. & Bew M.H. (2002). First report of *Varroa destructor* resistance to pyrethroids in the UK. *Apidologie* **33**, p. 357-366.
- Thorp R.W. (2000). The collection of pollen by bees. *Plant Systematics and Evolution* **222**, p. 211-233.
- Toomemaa K., Martin A.J. & Mitt S. (1999). Influence of disturbing factors on overwintering of honey bee colonies. *Transactions of the Estonian Agricultural University, Agronomy* **203**, p. 173-179.
- Toumanoff C. (1930). *Les maladies des abeilles*. Vigot Frères Editeurs, Paris, p. 145.
- Toussaint G. (2003). Quand les abeilles ont le bourdon. *La Libre Belgique*, 23 juillet 2003.
- Trouiller J. (1998). Monitoring *Varroa jacobsoni* resistance to pyrethroids in western Europe. *Apidologie* **29**, p. 537-546.
- Vago C. (1964). Les viroses de l'abeille. Comptes-rendus. *Journal de la Journée internationale de la Pathologie Apicole* O.I.E., Prague, 8 p.
- Vermendère P. (2002). *L'état sanitaire du cheptel apicole*. Compte-rendu de la conférence sur l'Analyse des phénomènes d'affaiblissement des colonies d'Abeilles. Agence française de Sécurité sanitaire des Aliments (ed.), Paris, p. 13-18.
- von Frisch K. (1967). Honeybees: do they use direction and distance information provided by their dances? *Science* **158**, p. 1072-1076.
- Waddington, K. D. & Rothenbuhler W.C. (1976). Behaviour associated with hairless black syndrome of adult honeybees. *Journal of Apicultural Research* **15**, p. 35-41.
- Weibull A.C., Ostman O. & Granqvist A. (2003). Species richness in agroecosystems: the effect of landscape, habitat and farm management. *Biodiversity Conservation* **12**, p. 1335-1355.
- Wenning C. (2001). Autumn hive depopulation revisited. *American Bee Journal* **141**, p. 557-559.
- Westerkamp C. & Gottsberger G. (2000). Diversity pays in crop pollination. *Crop Science* **40**, p. 1209-1222.
- Williams D.L. (2000). A veterinary approach to the European Honey Bee. *The Veterinary Journal* **160**, p. 61-73.
- Williams I.H. (1996). Aspects of bee diversity and crop pollination in the European Union. In Matheson A., Buchmann S.L., O'Toole C., Westrich P., Williams I.H. (eds.), *The Conservation of Bees*. Linnean Soc. Symp. Ser. N° 18, Academic Press, London, p. 63-80.
- Willmer P.G., Bataw A.A.M. & Hughes J.P. (1994). The superiority of bumblebees to honeybees as pollinators: insect visits to raspberry flowers. *Ecological Entomology* **19**, p. 271-284.
- Winston M.L. (1987). *The biology of the honey bee*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts.
- 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 (ed.), p. 108-111.
- Yang X. & Cox-Foster D.L. (2005). Impact of an ectoparasite on the immunity and pathology of an invertebrate: Evidence for host immunosuppression and viral amplification. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **102**, p. 7470-7475.

(137 réf.)