



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique Et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biologie Animale

قسم : بيولوجيا الحيوان

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie et Contrôle des Populations d'Insectes

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**Effet d'un biopesticide sur *Drosophila melanogaster* non
sélectionner au laboratoire**

Présenté par :Kerbache Chaima

Le : 24/06/2025

Jury d'évaluation :

Président : Mme Frahtia Khalida (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Encadrant : Mme CHAABAN Meriem (MAB - Université Frères Mentouri, Constantine1).

Examineur(s): Boulehbél (MCA- Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire
2024 - 2025**

2025



REMERCIEMENTS

Au terme de ce parcours riche en apprentissages et en émotions, je tiens à exprimer, du plus profond de mon cœur, ma gratitude à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à l'aboutissement de ce mémoire.

Avant tout, je remercie Dieu tout-puissant, source de toute force et de toute inspiration, qu'On m'a guidée et soutenue tout au long de ce chemin.

J'adresse mes plus sincères remerciements à Madame Chaabane Meriem, pour sa gentillesse, son accompagnement précieux et la confiance qu'elle m'a accordée. Ses conseils avisés et son engagement constant ont été essentiels à la réalisation de ce travail.

J'exprime également ma profonde reconnaissance à Monsieur Boulahbel, pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider le jury, ainsi qu'à Madame Frahtia, pour avoir accepté d'évaluer ce travail avec attention et bienveillance.

Je remercie aussi toutes les personnes qui m'ont tendu la main, que ce soit par un mot aimable ou une aide discrète, et tous ceux qui ont su apaiser mes moments de doute et raviver ma motivation.

Enfin, je rends hommage à l'ensemble des enseignants du département d'entomologie, qui ont marqué mon parcours universitaire par leur dévouement, et qui ont largement contribué à forger ma personnalité académique.

TABLE DES MATIÈRES

DEDICACE	
REMERCIEMENTS	
LISTE DES FIGURES	5
LISTE DES TABLEAUX	6
INTRODUCTION.....	7
MATERIEL ET METHODES	5
1. PRESENTATION DE <i>D. MELANOGASTER</i>	6
1. 1. SYSTEMATIQUE DE <i>D.MELANOGASTER</i>	7
1. 2 CYCLE DE VIE DE <i>D. MELANOGASTER</i>	7
1. 3. ELEVAGE AU LABORATOIRE	9
2. PRESENTATION DE L'INSECTICIDE	10
3.TRAITEMENT DES INSECTES ET TESTS DE TOXICITE	10
4. ANALYSE STATISTIQUE.....	11
RESULTATS.....	12
EVALUATION DE LA TOXICITE DU SPINOSAD CHEZ <i>D.MELANOGASTER</i>	13
DISCUSSION	16
CONCLUSION ET PERSPECTIVE	19
RESUME	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	

LISTE DES FIGURES

Figure	Nom de figure	page
1	un adulte de <i>Drosophila melanogaster</i>	6
2	Organes sexuels des drosophiles : plaque vaginale mâle (A) et pénis femelle (B)	6
3	peignes sexuels	7
4	Cycle de vie de <i>la Drosophila melanogaster</i>	9
5	Elevage de <i>D. melanogaster</i>	10
6	Structure du spinosad	10

LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Nom de tableau	Page
01	Effets du Spinosad, administré <i>in vivo</i> , par application topique à différentes doses (ng) chez les larves du dernier stade de <i>D.melanogaster</i> : sur l'inhibition de la mue nymphale : inhibition corrigée (%) ($m \pm sd$; n = 3 répétitions de 30 individus chacune).	13
02	Effets du Spinosad, administré <i>in vivo</i> , par application topique à différentes doses (ng) chez les larves du dernier stade de <i>D.melanogaster</i> , sur le pourcentage d'inhibition de la mue nymphale : Analyse de la variance a un critère de classification (n = 3 répétitions de 30).	13
03	Effets du Spinosad, administré <i>in vivo</i> , par application topique à différentes doses (ng) chez les larves du dernier stade de <i>D. melanogaster</i> : Détermination des doses d'inhibition de la mue nymphale (DI en ng) et leurs intervalles de confiance à 95%.	14

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'accroissement de la population mondiale et l'élévation des niveaux de vie représentent des défis majeurs pour l'agriculture du futur, tant au niveau des capacités de production que de la gestion des externalités environnementales (Gouel & Guimbard, 2017). Dans cette optique, anticiper les modifications des habitudes alimentaires pour mieux orienter les politiques économiques devient une priorité, notamment pour garantir la sécurité alimentaire à l'échelle mondiale. La transition nutritionnelle, qui décrit les changements dans les régimes alimentaires liés au développement économique et à l'augmentation des revenus, permet de prédire l'évolution de la consommation, en particulier dans les pays pauvres et émergents. À ce titre, la demande mondiale en calories pourrait augmenter de 46 % d'ici 2050, avec un doublement de la consommation de calories d'origine animale (Gouel & Guimbard, 2017).

Dans ce contexte de pression accrue sur les systèmes agricoles, la lutte contre les ravageurs constitue un enjeu crucial. L'utilisation de solutions durables comme les biopesticides apparaît alors comme une alternative prometteuse aux produits phytosanitaires de synthèse. Définis comme des organismes vivants ou produits dérivés capables de supprimer ou limiter les ennemis des cultures, les biopesticides sont connus et utilisés depuis des siècles (Deravel, Krier & Jacques, 2013). Aujourd'hui, ils se classent en trois grandes catégories selon leur origine (microbienne, végétale ou animale) (Azzaz & Messaadi, 2022), et présentent de nombreux avantages : efficacité ciblée, faible toxicité pour l'environnement, compatibilité avec l'agriculture biologique, et intégration dans les stratégies de lutte intégrée (Cantrell *et al.*, 2012 ; Sporleder & Lacey, 2013). Toutefois, leur application nécessite une expertise technique pointue afin d'éviter les échecs de contrôle ou les déséquilibres écologiques (Gupta & Milatovic, 2014).

Dans ce cadre, le Spinosad s'impose comme un insecticide biologique particulièrement prometteur.

Le Spinosad est un insecticide d'origine naturelle, produit par fermentation de la bactérie terrestre *Saccharopolyspora spinosa* (Mertz & Yao, 1990 ; Bailey *et al.*, 2006). Il est composé principalement de deux molécules actives, la spinosyne A et la spinosyne D (Hertlein *et al.*, 2010 ; Kirst, 2010), qui agissent de manière ciblée sur le système nerveux des insectes nuisibles. Son mécanisme repose sur l'activation allostérique des récepteurs nicotiques de l'acétylcholine (nAChR) et des récepteurs GABA, provoquant une paralysie rapide suivie de la mort (Salgado, 1998 ; Watson, 2001 ; Hertlein *et al.*, 2010). Contrairement aux néonicotinoïdes,

INTRODUCTION

il cible des sites neuronaux différents, ce qui limite les risques de résistance croisée (Orr *et al.*, 2009 ; Puinean *et al.*, 2013).

Grâce à sa sélectivité et son efficacité, il est largement utilisé en agriculture biologique pour lutter contre les chenilles, les mouches des fruits et autres ravageurs (Salgado, 1998). Toutefois, malgré sa classification comme biopesticide, le Spinosad n'est pas sans danger : il est toxique pour les abeilles (Biondi *et al.*, 2012 ; Cappa, Barracchi & Cervo, 2022), potentiellement perturbateur endocrinien, et reconnu comme toxique pour la reproduction par l'EFSA (2018). Ces préoccupations soulignent l'importance d'une utilisation encadrée et raisonnée. De plus, des recherches visent à développer des alternatives plus sûres tout en maintenant une efficacité élevée (Copping & Menn, 2000 ; EFSA, 2018 ; Santos *et al.*, 2019).

Par ailleurs, la biodégradation rapide du Spinosad (Huan *et al.*, 2015 ; Dasenaki *et al.*, 2016 ; Adak & Mukherjee, 2016) contribue à la préservation de l'environnement (Sarfraz *et al.*, 2005 ; Dua, 2009). Le Spinosad est, en outre, recommandé pour lutter contre les vecteurs d'agents pathogènes comme *Aedes aegypti* (dos Santos Dias *et al.*, 2017).

Les pesticides naturels induisent, cependant, des mécanismes de résistance (Pan *et al.*, 2017 ; Li *et al.*, 2017), à l'instar des insecticides comme les néonicotinoïdes (Abbas *et al.*, 2015 ; Kavi *et al.*, 2014 ; Matsuura & Nakamura, 2014 ; Somers *et al.*, 2017) ou encore les IGDs (Khan *et al.*, 2016). Ces processus peuvent être comportementaux, physiologiques, ou encore liés à des modifications au niveau des cibles de l'insecticide (Zimmer *et al.*, 2016).

Cependant, si aucune résistance n'est encore notée pour l'Azadirachtine (Mordue *et al.*, 2005 ; Wang *et al.*, 2014), différents mécanismes après traitement au Spinosad ont été cités. Ainsi, chez *Tuta absoluta*, il a été mis en évidence une résistance métabolique (Reyes *et al.*, 2012) et une modification au niveau des nAChRs, site cible du Spinosad (Silva *et al.*, 2016). Chez *Drosophila melanogaster*, des modifications au niveau des sous-unités α des nAChRs ont été également démontrées (Perry *et al.*, 2015 ; Zimmer *et al.*, 2016). Par ailleurs, Hojland & Kristensen (2017) ont noté que la résistance au Spinosad chez *Musca domestica* n'était pas liée à l'altération d'un seul gène mais à la modification de l'expression différentielle des gènes codant pour les enzymes métaboliques de détoxification.

En Algérie, le Spinosad est utilisé depuis 2010 dans la lutte contre le ravageur des tomates *Tuta absoluta*. Cependant, si une lutte raisonnée n'est pas adoptée, cet insecticide à risque réduit pour l'Homme et l'environnement peut devenir inefficace suite à l'apparition d'une résistance chez l'insecte cible. Par conséquent, la question qui se pose est de savoir comment utiliser le Spinosad dans le cadre d'une lutte intégrée en évitant l'installation de la résistance. Ainsi, il s'avère nécessaire de mieux comprendre l'induction ou la mise en place de ce processus afin

INTRODUCTION

de prévoir une stratégie de rotation du Spinosad permettant de retarder ou de réduire, chez l'insecte, l'expression de la résistance. Dans cette optique, il convient donc, tout d'abord, d'établir la possible rémanence du Spinosad en mettant en évidence les effets différés du Spinosad qui restent encore méconnus. Les effets différés du Spinosad seront précisés chez *D. melanogaster*, modèle biologique de référence dans les études de toxicologie. Le choix de *D. melanogaster* non sélectionnée au laboratoire peut aussi se justifier par le fait que ce modèle correspond à une espèce non visée ; en outre, des travaux récents montrent que le Spinosad pourrait être une alternative à la gestion de *Drosophila suzukii* Matsumara, 1931 (Andreazza *et al.*, 2016), espèce invasive originaire d'Asie. Cette espèce cause des pertes estimées à des millions de dollars dans les zones envahies qui sont l'Europe, l'Amérique du Sud, les États-Unis et le Canada (Asplen *et al.*, 2015). Les plantes attaquées sont très variées et incluent les fruits à noyaux (cerise, abricot, pêche...), les petits fruits rouges (fraise, framboise...), mais aussi la figue, la tomate et le raisin (Orhan *et al.*, 2016 ; Leach *et al.*, 2016). Par conséquent, la présente étude a pour but d'évaluer, la toxicité du spinosad par application topique sur les larves du 3 - ème stade afin de déterminer les différentes doses létales (DL) du pesticide afin de faire une comparaison avec une espèce sélectionner en laboratoire

MATERIEL ET METHODES

MATERIEL ET METHODES

1. Présentation de *D. melanogaster*

Drosophila melanogaster (Meigen, 1830) est un insecte Diptère Brachycère, hygrophile et lucicole, appartenant à la famille des Drosophilidae. *D. melanogaster* est une petite mouche jaune brunâtre mesurant environ 3 ou 4 mm de long, ailes incluses. L'abdomen, plutôt court, est rayé de bandes sombres et un dimorphisme sexuel (Parvathi *et al.*, 2009) (Fig.1) permet de différencier les mâles et les femelles. L'extrémité abdominale est foncée et arrondie chez le mâle mais plus claire et pointue chez la femelle (Fig.2). Le mâle se distingue aussi par sa plus petite taille et par la présence de « peignes sexuels ». (Fig.3) sur ses pattes avant.

Figure 1 : Un adulte de *Drosophila melanogaster* (Meigen, 1830)



(A)

(B)

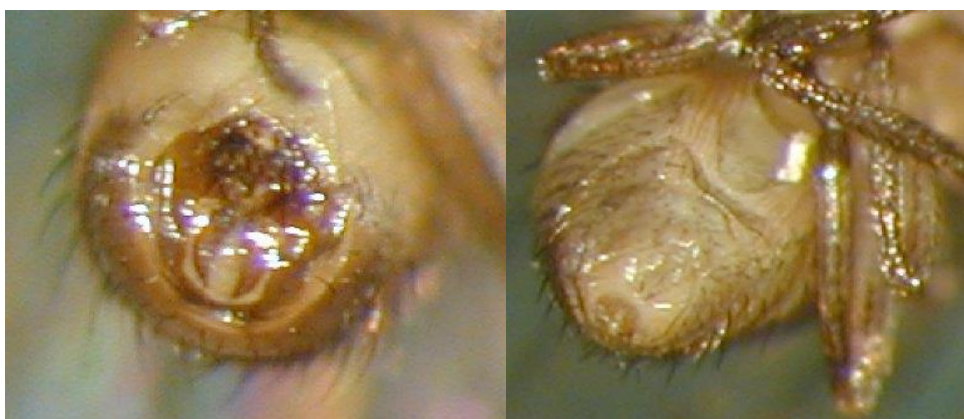


Figure 2: Organes sexuels des drosophiles : plaque vaginale mâle (A) et pénis femelle (B) (Média, 2001).



Figure 3 : peignes sexuels

1. 1. Systématique de *D.melanogaster*

Règne: Animalia

Embranchement: Arthropoda

Sous embranchement : Hexapoda

Classe : Insecta

Sous-classe : Pterygota

Ordre : Diptera

Sous- ordre : Brachycera

Famille : Drosophilidae

Sous- famille : Drosophilinae

Genre : Drosophila

Espèce : *Drosophila melanogaster*

1. 2 Cycle de vie de *D. melanogaster*

Drosophila melanogaster se reproduit très rapidement et sans interruption. Au laboratoire, à une température de 25 °C, une nouvelle génération est obtenue tous les 12 jours; ceci correspond en moyenne à 25 générations par an (Griffiths *et al.*, 2002; Tavernier & Lizeaux, 2002). Le cycle de vie comprend 4 stades (Fig. 4).

Stade œufs : la femelle pond de 200 à 300 œufs (Goudey-Perrière & Perrière, 1974), allongés et blanchâtres (25 à 35 par jour), présentant une forme semblable à un ballon de rugby (0,5 mm de long environ). Les œufs sont déposés sur des fruits ou autres matières humides en fermentation (Tavernier & Lizeaux, 2002).

MATERIEL ET METHODES

Stade larvaire : une trentaine d'heures après la ponte, les œufs donnent naissance à une larve blanchâtre appelée aussi « asticot ». Celle-ci se nourrit alors de la pulpe du fruit en creusant des galeries. Le stade larvaire dure 4 jours environ et comprend 3 stades : L1 (24h) L2 (24h) et L3 (48h). A la fin de ce dernier stade, l'empupement débute ; en effet, les larves cessent de s'alimenter et sortent du milieu nutritif. L'animal voit sa taille se réduire par le jeu de la contraction des muscles longitudinaux et de la cuticule elle-même conduisant à un raccourcissement de la plupart des segments prothoraciques et à l'invagination de la tête (Fraenkel & Bhaskaran, 1973). Dans le même temps, le diamètre de l'animal augmente. Parallèlement à cela, l'animal secrète la glue (sorte de colle) synthétisée par les glandes salivaires qui va lui permettre de se fixer solidement au milieu. La cuticule de l'animal se durcit pour former le puparium en forme de tonneau à la surface lisse qui va passer d'une couleur blanche à une coloration brunâtre (Zdarek & Fraenkel, 1972). La drosophile se trouve alors dans le stade prépupal et va subir de très importantes modifications morphologiques.

Stade pupal : Le stade pupal ou stade pupe phanérocéphalique débute environ 12 heures après l'empupement et après éversion de la tête (le sac imaginal de la tête est éverté tandis que les pièces buccales de la larve sont expulsées). A ce moment, les pattes mais aussi les ailes vont terminer leur complète extension. La période pupale dure 3 jours et demi environ et à son terme, toutes les structures larvaires sont détruites et les structures adultes élaborées (Quinn *et al.*, 2012).

Stade adulte : l'adulte apparait avec un corps non encore pigmenté mais au bout de 6 à 8 heures la pigmentation est achevée et les ailes sont gonflées. Les adultes sont alors sexuellement matures. Les femelles sont fécondables et s'accouplent environ 12 heures après l'émergence (Bouharmont *et al.*, 2007). Elles stockent le sperme des mâles auxquels elles se sont accouplées pour pouvoir l'utiliser ultérieurement et commencent à pondre dès 24 heures après l'émergence (Tavernier & Lizeaux, 2002).

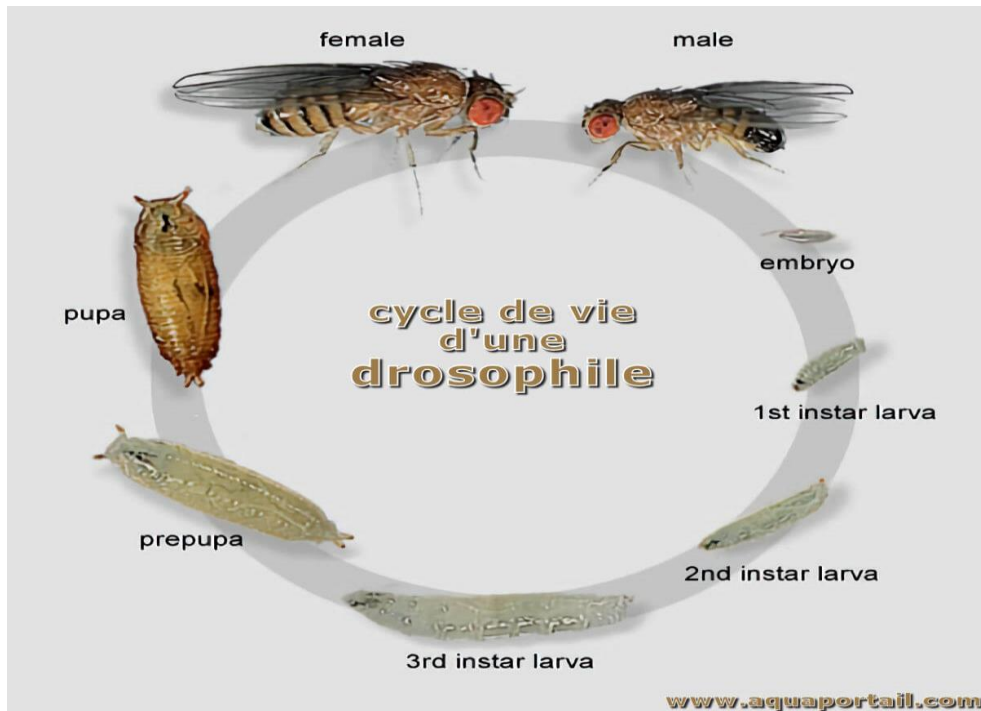


Figure 4 : Cycle de vie de la *Drosophila melanogaster*

1. 3. Elevage au laboratoire

L'élevage de drosophiles s'effectue, en laboratoire, depuis le début du vingtième siècle, suite aux travaux pionniers de Sturtevant (1913) qui a établi la première cartographie génétique. L'élevage de *D. melanogaster* (souche Canton S*) est réalisé, en laboratoire (Fig.5), à une température de 25°C, une hygrométrie de 70% et une scotophase de 12 h. Le milieu nutritif artificiel gélosé sur lequel est élevée la drosophile est à base de farine de maïs et de levure de bière. Il est composé essentiellement de 33,3 g semoule de maïs, 33,3 g de levure de bière, 4,8 g d'agar-agar, et 20 ml d'antifongique (methyl-hydroxy-4-benzoate à 10%). Les drosophiles sont élevées dans des flacons en plastique qui sont fermés à leur extrémité par un tampon de mousse.



Figure 5 : Elevage de *D. melanogaster*

2. Présentation de l'insecticide

Le Spinosad découvert dans la nature, est issu de la fermentation d'une bactérie, *Saccharopolysporaspinosus*. Le Spinosad est composé de deux Spinosynes (Fig.6), la Spinosyne A (C₄₁ H₆₅ NO₁₀) avec un poids moléculaire de 731,98g/mol et la Spinosyne D (C₄₂ H₆₇ NO₁₀) avec un poids moléculaire de 746,0 g/mol). La formulation utilisée est Success 480 SC qui est commercialisée par DowAgroSciences, Indianapolis, USA (SC: suspension concentrée à 480g/l « Tracer »). D'autres formulations ont été développées, commercialisées et évaluées (Souza *et al.*, 2017)

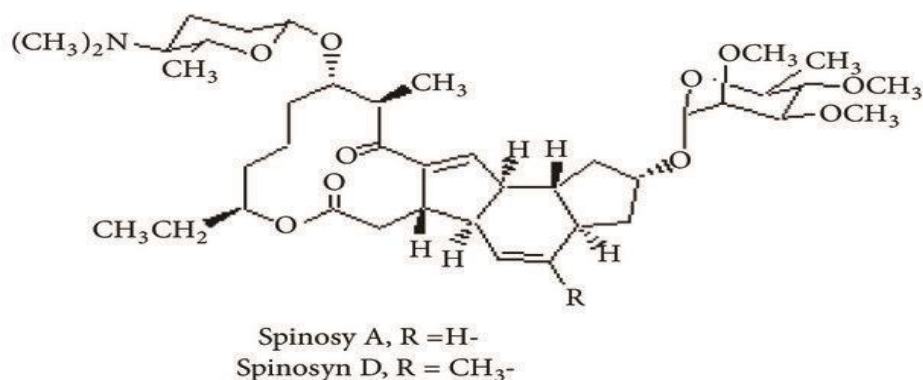


Figure 6 : (Horowitz et Ishaaya, 2003)

3. Traitement des insectes et tests de toxicité

La formulation commerciale du Spinosad a été utilisée, par application topique sur des larves du dernier stade de *D. melanogaster*. Le Spinosad a été dilué dans l'acétone et après un screening préalable, différentes doses de 30, 60, 120, 240, 2400, 6000 ng ont été testées. L'essai pour

chaque dose est conduit en utilisant 3 réplifications comportant chacune 30 insectes. Une quantité de 1µl par insecte (Di Prisco *et al.*, 2013) est appliquée sur les larves des séries traitées mais les témoins reçoivent seulement le solvant. Cette série d'expérience a été menée afin de caractériser la toxicité du Spinosad à l'égard de *D.melanogaster* en déterminant les doses correspondant à une inhibition de 50 et 90% de la mue nymphale nommées ensuite DI50 et DI90 respectivement. Les pourcentages d'inhibition observée pour les séries témoins et traitées, ont été obtenus à partir des mues nymphales incomplètes, des larves mortes ou bloquées dans leur exuvie. Ces valeurs sont ensuite corrigées selon Abbott (1925) afin d'éliminer la mortalité naturelle et / ou l'inhibition de la mue nymphale. Les pourcentages d'inhibition corrigées, après transformation angulaire (Fisher et Yates, 1957) subissent une analyse de variance suivie du test HSD de Tukey afin d'établir l'effet du pesticide puis le classement des doses. Enfin la régression non linéaire, exprimant le pourcentage d'inhibition corrigée en fonction du logarithme de la dose, a permis d'estimer, les doses d'inhibition DI50 et DI90 avec leurs intervalles de confiance (95% F

4. Analyse statistique

Tous les résultats sont représentés par les moyennes (m) suivies de l'écart type (s.d) du nombre de répétitions (n). La condition de normalité et l'homogénéité des variances ont été vérifiées par les tests respectifs de Shapiro Wilk et de Bartlett. Les données de toxicité ont été analysées en utilisant la régression non linéaire et l'activité insecticide du traitement a été évaluée sur la base des concentrations dose-réponse. La qualité de l'ajustement du modèle de courbe a été évaluée sur la base des valeurs de R². Les résultats obtenus ont été soumis à une analyse de variance suivie d'un test HSD de Tukey (Honest Significant Difference) pour le classement des doses.

RÉSULTATS

Résultats

Evaluation de la toxicité du Spinosad chez *D.melanogaster*

L'application topique du Spinosad, à différents doses (30, 60, 120, 240 ng), chez les larves du dernier stade de *D.melanogaster*, induit une inhibition de la mue nymphale. Les pourcentages de l'inhibition corrigée de la mue nymphale (**Tab.**), permettant de soustraire l'inhibition des témoins, sont de l'ordre de $13,70 \pm 3,16$ à la dose la plus faible (30 ng) puis augmentent graduellement et atteignent une valeur de $53,53 \pm 6,76$ à la dose la plus élevée (240 ng).

Tableau 1. Effets du Spinosad, administré *in vivo*, par application topique à différentes doses (ng) chez les larves du dernier stade de *D.melanogaster* : sur l'inhibition de la mue nymphale : inhibition corrigée (%) ($m \pm sd$; $n = 3$ répétitions de 30 individus chacune).

3	30	60	120	240
R1	11,11	44.44	44.44	66.6
R2	20	20	60	50
R3	10	33.33	40	40
m \pm sd	$13.70 \pm 3,16$	$32.59 \pm 7,06$	$48,15 \pm 6,07$	$53,53 \pm 6,76$

L'analyse statistique des résultats, présentée dans le **tableau 2**, révèle une relation dose réponse avec une différence hautement significative ($p < 0,001$)

Résultats

Tableau 2. Effets du Spinosad, administré *in vivo*, par application topique à différentes doses (ng) chez les larves du dernier stade de *D.melanogaster*, sur le pourcentage d'inhibition de la mue nymphale : Analyse de la variance a un critère de classification ($n = 3$ répétitions de 30

Source de	SCE	ddl	CM	Fobs	P
-----------	-----	-----	----	------	---

Résultats

variation					
Traitement	1102.2	3	367 ,40	7,95	p < 0,001***
Erreur résiduelle	369.9	8	46,2	-	-
Total	1472.0	11	-	-	-

La détermination des doses d'inhibition 50 et 25 a ensuite été effectuée grâce à une régression non linéaire. Cette analyse a permis, grâce à la courbe dose-réponse exprimant le pourcentage d'inhibition corrigée en fonction du logarithme de la dose du Spinosad, de préciser un coefficient de détermination élevé ($R^2 = 0,98$) révélant une liaison très forte entre le pourcentage d'inhibition corrigé et la dose. Les DI_{50} et DI_{25} déterminées avec leur intervalle de confiance sont présentés dans le **tableau 3** ; les valeurs sont de l'ordre de 175 et 43.91 ng pour les DI_{50} et DI_{25} respectivement.

Tableau 3. Effets du Spinosad, administré *in vivo*, par application topique à différentes doses (ng) chez les larves du dernier stade de *D. melanogaster* : Détermination des doses d'inhibition de la mue nymphale (DI en ng) et leurs intervalles de confiance à 95%.

	DI₅₀	DI₂₅	Hill Slope	R²
Spinosad	175 [58.38 – 528.8]	43.91 [10.70- 180.1]	0,94 [0,66- 1,21]	0,98

DISCUSSION

Discussion

Dans la présente étude, une formulation commerciale du Spinosad à été testée, par application topique, sur le dernier stade larvaire de *Drosophila melanogaster*, entraîne une inhibition de la mue nymphale, évaluée à l'émergence par les pupes mortes et malformées mais aussi les mues bloquées et/ou incomplètes. Ces effets du Spinosad, en accord avec la littérature (Maiza *et al.*, 2013 ; Benchaabane *et al.*, 2016) sont attribués à la neurotoxicité du Spinosad et ont aussi été signalés avec d'autres pesticides d'origine biologique (Almeida *et al.*, 2014 ; Boulahbel *et al.*, 2015). La cytotoxicité du Spinosad au niveau du système nerveux (Almeida *et al.*, 2014 ; Somers *et al.*, 2015) pourrait expliquer l'inhibition de la mue *via* une action indirecte sur les systèmes neuroendocrine et endocrine. En effet, les mues et le développement sont régulés majoritairement par la 20-hydroxyecdysone (20E) et l'hormone juvénile (JH) (Gade *et al.* 2005 : De Loof *et al.*, 2014). Par conséquent, le Spinosad pourrait affecter indirectement la mue ou tout autre processus endocrinologique de par l'interaction des systèmes endocrine, neuroendocrine et neuronale (Toivonen *et al.*, 2009 ; Rauschenbach *et al.*, 2017) intégrés dans un réseau de régulation physiologique complexe (Nässel et Broeck, 2016).

Le Spinosad, induit une inhibition de la mue nymphale chez *D. melanogaster* et la dose d'inhibition ou DI50 est de 175 ng. Le Spinosad chez cette espèce non cible montre une efficacité importante dès 24 heures après traitement et ceci est en accord avec des travaux réalisés chez d'autres espèces (Arain *et al.*, 2017). La DI50 déterminée 175 ng semble plus forte comparativement à d'autres espèces de Drosophilidae (*D.suzukii*) qui est de 12 ppm (dose induisant une mortalité proche de 40%) (Profazier *et al.*, 2014 ; Andrezza *et al.*, 2017, Lin *et al.*, 2021). Le Spinosad est également très efficace chez d'autres Diptères comme *Aedes albopictus* (0,3 ppm ; Bond *et al.*, 2004) et *Glossina palpalis gambiensis* (2,2 ppm ; De Deken *et al.*, 2004). *Drosophila melanogaster* semble être plus sensible au Spinosad comparativement à d'autres pesticides naturels, comme l'azadirachtine appliquée au stade pupal 1100 ppm ; (Boulahbel *et al.*, 2015) et larvaire 670 ppm ; (Bendjazia *et al.*, 2016).

Cependant, une toxicité similaire est retrouvée chez les espèces de Lépidoptères comme

Discussion

T. absoluta (Benchaabane *et al.* 2016) *Helicoverpa armigera* (Wang *et al.*, 2009), *Spodoptera exigua* (Wang *et al.*, 2013) ou encore chez le Coléoptère *Rhynchophorus ferrugineus* (Abdelsalam *et al.*, 2016).

La variabilité dans les valeurs des concentrations létales peut être expliquée par une activité insecticide du Spinosad qui est différente selon les espèces et qui est liée aux variations dans les sous-unités des nAChRs (Rinkevich & Scott, 2012; Somers *et al.*, 2015). Par ailleurs, la

régulation des récepteurs mais aussi les voies de signalisation intracellulaires impliquées dans la régulation des canaux ioniques peuvent aussi jouer un rôle crucial dans la différence de sensibilité des insectes aux pesticides (Lavialle-Defaix *et al.*, 2010). Il est important de noter que les différences de sensibilité aux pesticides entre les espèces d'insectes peuvent aussi être liées à d'autres mécanismes comme le taux de pénétration à travers la cuticule, leur absorption par les insectes, le transport dans les tissus de l'organisme ou encore le métabolisme (Besard *et al.*, 2011).

Récemment, Taffer *et al.*, (2021) ont démontré qu'une formulation commerciale de l'azadirachtine (le Neem-Azal) administré par application topique chez des pupes nouvellement exuviées d' *Ephesia kuehniella* Zeller induit une inhibition de l'émergence adulte.

Enfin, l'impact de certains pesticides est aussi observé sur la modulation de l'expression de gènes liés au développement, au stress et à l'immunité (Lai *et al.*, 2014 ; Shaurub *et al.*, 2014) ce qui pourrait expliquer les différentes perturbations du développement observées au cours de nos expérimentations. De plus, Qiao *et al.* (2014) ont également rapporté, chez *D.melanogaster*, une action neurotoxique qui pourrait éventuellement interférer avec divers processus endocrinologiques et physiologiques de l'insecte.

CONCLUSION ET PERSPECTIVE

conclusion et perspective

Nos expérimentations ont été menées dans le but d'évaluer les effets de l'exposition d'une formulation commerciale du Spinosad sur la toxicité chez un insecte modèle, *Drosophila melanogaster* non sélectionné au laboratoire .

Le Spinosad, testé par application topique, sur les larves de dernier stade de *D.melanogaster* présente une DI50 de 175 ng. Chez cette espèce non cible, cette valeur plus importante, comparativement à d'autres insectes visés, reste, néanmoins, similaire à certains Lépidoptères ravageurs.

Cependant, il est essentiel de tester les effets du Spinosad dans les conditions naturelles afin de mettre en évidence les impacts sur les ennemis naturels ; en effet, le Spinosad peut être sans effets ou encore modérément nuisible à nuisible sur ces espèces non cibles (Biondi *et al.*, 2015 ; Mahdavi *et al.*, 2015 ; de Araujo, 2017 ; de França *et al.*, 2017). La biodégradation effective mais aussi l'absence ou la faible toxicité envers les espèces non visées font de cette molécule un insecticide privilégié et recommandé. (Ramos *et al.*, 2017 ; Li *et al.*, 2017).

A l'avenir il serait intéressant de compléter le présent travail par :

- Comparaison entre d'autre souche de *melanogaster*
- Etudier d'autre génération de l'espèce

RÉSUMÉ

Résumé

Effet d'un biopesticide sur <i>Drosophila melanogaster</i> non sélectionner au laboratoire
<p>Le Spinosad, pesticide naturel, a été utilisé par application topique, sur les larves de dernier stade de <i>Drosophila melanogaster</i>. Dans un premier temps, des tests de toxicité ont été effectués afin de préciser les doses d'inhibition (DI), dont la DI50 qui a été retenue pour évaluer les effets du Spinosad sur différents paramètres.</p> <p>Le Spinosad, chez <i>D.melanogaster</i>, entraîne une inhibition de la mue nymphale avec une relation dose-réponse ; les DI déterminées grâce à une régression non linéaire, sont 175 ng et 43.91 ng pour les DI50 et DI90 respectivement</p> <p>Ainsi, les résultats obtenus démontrent des effets différés du Spinosad et mettent donc en évidence la rémanence de ce pesticide.</p>
Mots-cles : <i>Drosophila</i>, Spinosad, Toxicité, Stress, Rémanence

Summary

Effet d'un biopesticide sur <i>Drosophila melanogaster</i> non sélectionner au laboratoire
<p>Le Spinosad, pesticide naturel, a été utilisé par application topique, sur les larves de dernier stade de <i>Drosophila melanogaster</i>. Dans un premier temps, des tests de toxicité ont été effectués afin de préciser les doses d'inhibition (DI), dont la DI50 qui a été retenue pour évaluer les effets du Spinosad sur différents paramètres.</p> <p>Le Spinosad, chez <i>D.melanogaster</i>, entraîne une inhibition de la mue nymphale avec une relation dose-réponse ; les DI déterminées grâce à une régression non linéaire, sont 175 ng et 43.91 ng pour les DI50 et DI90 respectivement</p> <p>Ainsi, les résultats obtenus démontrent des effets différés du Spinosad et mettent donc en évidence la rémanence de ce pesticide.</p>
Keywords: Drosophila, Spinosad, Toxicity, Stress, Persistence

<p align="center">Effet d'un biopesticide sur <i>Drosophila melanogaster</i> non sélectionner au laboratoire</p>
<p>. تم استخدام spinosad وهو مبيد حشري طبيعي، عن طريق التطبيق الموضعي على يرقات الطور الأخير لذبابة الفاكهة <i>Drosophila melanogaster</i> في البداية، تم إجراء اختبارات السمية من أجل تحديد الجرعات المثبطة (DI)، بما في ذلك DI_{50} التي تم اعتمادها لتقييم تأثير spinosad على معايير مختلفة. أظهر spinosad لدى <i>D. melanogaster</i> تنبيهاً لعملية التحول إلى طور العذراء، وذلك في علاقة بين الجرعة والاستجابة. وقد تم تحديد قيم الجرعات المثبطة بواسطة تحليل انحدار غير خطي، حيث قُدرت بـ 288.50 نانوغرام و 2963 نانوغرام بالنسبة لـ DI_{50} و DI_{90} على التوالي. وبالتالي، فإن النتائج المحصلة عليها تُظهر وجود تأثيرات متأخرة spinosad، مما يبرز خاصية استمراريته كمبيد حشري</p>
<p align="center">الكلمات المفتاحية: ذبابة الفاكهة، سبينوساد، السمية، الإجهاد، الاستمرارية</p>

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) Abdelsalam, C.B., Salem, M.S. & Fouda, M.A. (2016). Toxicité du spinosad et du malathion contre le charançon rouge du palmier, *Rhynchophorus ferrugineus* (Coleoptera : Dryophthoridae). *Revue égyptienne de lutte biologique contre les ravageurs*, 26(1), 119–124.
- 2) Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K. & Walter, P. (2002). *Biologie moléculaire de la cellule*. 4e éd., Flammarion Médecine-Sciences, Paris, France, 1548 p.
- 3) Almeida, F., Fonseca, A.J., Rebelo, M. & de Sousa, G. (2014). Cytotoxicité et génotoxicité induites par le spinosad dans le modèle *Drosophila melanogaster*. *Environmental Science and Pollution Research*, 21(2), 1322–1329.
- 4) Andreazza, F., Vacaro, E., Botton, M. & Nava, D. (2017). Sensibilité de *Drosophila suzukii* (Diptera : Drosophilidae) aux spinosynes : aperçu des mécanismes d'action. *Pest Management Science*, 73(7), 1468–1473.
- 5) Arain, M.S., Broce, A.B. & Zurek, L. (2017). Toxicité du spinosad pour les mouches domestiques (*Musca domestica*) et son efficacité contre les populations de mouches domestiques. *Journal of Medical Entomology*, 54(4), 1006–1010.
- 6) Azzaz, M. & Messaadi, D. (2022). Les biopesticides : définition, classification et rôle dans la lutte contre les ravageurs. *Bulletin de l'Institut National de la Recherche Agronomique*, 45(2), 55–64.
- 7) Bailey, A.M., Mupondwa, E.K. & Tilley, R. (2006). Pesticides dérivés de produits naturels : l'exemple du spinosad. In : *Pesticide Chemistry*. Springer, Berlin, Heidelberg, p. 155–165.
- 8) Baudry, M. (1998). *Encyclopédie des sciences*. La Pochothèque, Librairie générale française, Paris.
- 9) Belinato, T.A., Martins, A.J., Lima, J.B.P. & Valle, D. (2013). Effet du triflumuron, un inhibiteur de la synthèse de la chitine, sur *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus* et *Culex quinquefasciatus* en conditions de laboratoire. *Parasite Vectors*, 6, 83.
- 10) Benciaabane, A., Chabane, F. & Boualem, S. (2016). Effet du Spinosad sur *Tuta absoluta* (Lepidoptera : Gelechiidae). *Revue des Sciences de la Vie*, 10(2), 75–81.
- 11) Bendjazia, R., Boulahbel, S. & Chabane, F. (2016). Effet larvicide de l'azadirachtine sur *Drosophila melanogaster*. *Revue des Sciences de la Vie*, 9(1), 1–6.
- 12) Besard, L., Mommaerts, V., Vandeven, J. et al. (2011). Comparaison des tests de toxicité en laboratoire sur des abeilles solitaires avec les études de terrain : les tests en laboratoire

- sont-ils pertinents pour l'évaluation des risques ? *Pest Management Science*, 67(10), 1292–1298.
- 13) Biondi, A., Zappalà, L., Stark, J.D. & Desneux, N. (2015). Les biopesticides affectent-ils les caractéristiques démographiques d'une guêpe parasitoïde ? *Biological Control*, 82, 32–38.
- 14) Biondi, A., Desneux, N., Siscaro, G. & Zappalà, L. (2012). L'utilisation de pesticides certifiés biologiques plutôt que de pesticides synthétiques pourrait ne pas être plus sûre pour les agents de lutte biologique : sélectivité et effets secondaires de 14 pesticides sur le prédateur *Orius laevigatus*. *Chemosphere*, 87(7), 803–812.
- 15) Bond, J.G., Marina, C.F. & Williams, T. (2004). L'insecticide d'origine naturelle spinosad est hautement toxique pour les larves d'*Aedes aegypti* (Diptera : Culicidae). *Journal of Medical Entomology*, 41(5), 643–648.
- 16) Bouhouhou, Y. & Chorfi, M. (2016). Évaluation des effets d'un biopesticide sur *Drosophila melanogaster*. Mémoire de Master, Université des Frères Mentouri Constantine, Département de Biologie, 12 p.
- 17) Boulahbel, S., Chabane, F. & Bendjazia, R. (2015). Effets biologiques du Spinosad et de l'azadirachtine sur la puppe de *Drosophila melanogaster*. *Revue des Sciences de la Vie*, 8(2), 100–107.
- 18) Bravo, A., Likitvivatanavong, S., Gill, S.S. & Soberón, M. (2011). *Bacillus thuringiensis* : l'histoire d'un bioinsecticide efficace. *Insect Biochemistry and Molecular Biology*, 41, 423–431.
- 19) Campbell, N.A., Reece, J.B. & Mathieu, R. (2006). *Biologie*. 2e éd., Université De Boeck, 1482 p. Casida, J.E. (2009). Toxicologie des nuisibles : les principaux mécanismes d'action des pesticides. *Chemical Research in Toxicology*, 22, 609–619.
- 20) Chaabane, M. (2017). Évaluation des effets du Spinosad chez un modèle fondamental de recherche *Drosophila melanogaster* (Diptera: Drosophilidae) : Toxicité, biomarqueurs enzymatiques, métabolisme et reproduction. Thèse de doctorat, Université Badji Mokhtar Annaba, Biologie animale.
- 21) Cloutier, C. & Cloutier, C. (1992). Les solutions biologiques de lutte pour la répression des insectes et acariens ravageurs des cultures. In : Coderre, D. & Vincent, C. *La lutte biologique*. Goitan Morin, Canada, 661 p.
- 22) Colombani, J., Biamchini, L., Layalle, S. & Léopard, P. (2006). Stéroïdes, insuline et croissance : Les mouches dopent. *Médecine/Sciences*, 22.

- 23) Copping, L.G. & Menn, J.J. (2000). Biopesticides : revue de leur action, de leurs applications et de leur efficacité. *Pest Management Science*, 56(8), 651–676.
- 24) De Deken, R., Bouyer, J. et al. (2004). Sensibilité de *Glossina palpalis gambiensis* à différents insecticides. *Entomologie médicale et vétérinaire*, 18(2), 180–187.
- 25) De França, S.M., Silva, A.A. et al. (2017). Effets du spinosad sur le prédateur *Podisus nigrispinus* (Dallas). *Science de la lutte antiparasitaire*, 73(5), 959–965.
- 26) De Loof, A., Schoofs, L. & Huybrechts, R. (2014). Régulation endocrinienne et neuroendocrinienne de la reproduction chez les insectes. *Frontières en endocrinologie*, 5, 45.
- 27) Deravel, J., Krier, F. & Jacques, P. (2013). Biopesticides : définition, classification et applications. *Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement*, 17(3), 431–440.
- 28) Dhadialla, T.S., Carlson, G.R. & Le, D.P. (1998). Nouveaux insecticides à activité ecdystéroïdienne et hormonale juvénile. *Annual Review of Entomology*, 43, 545–569.
- 29) Di Prisco, G., Cavaliere, V., Annoscia, D., Varricchio, P., Caprio, E., Nazzi, F., Gargiulo, G. & Pennacchio, F. (2013). La clothianidine, un néonicotinoïde, affecte négativement l'immunité des insectes et favorise la réplication d'un pathogène viral chez les abeilles. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110.
- 30) Dubrovsky, E.B. (2005). Interactions hormonales dans le développement des insectes. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 16(6), 6–11.
- 31) Dukas, R. (2008). Biologie évolutive de l'apprentissage des insectes. *Annual Review of Entomology*, 53, 145–160.
- 32) . EFSA. (2018). Évaluation par les pairs de l'évaluation des risques liés aux pesticides liés à la substance active spinosad. *EFSA Journal*, 16(7), 5313.
- 33) . Er, A., Taşkıran, D. & Sak, O. (2017). Effets induits par l'azadirachtine sur divers traits du cycle biologique et réactions immunitaires cellulaires de *Galleria mellonella* (Lépidoptères : Pyralidae). *Archives of Biological Sciences*, 69, 335–344.
- 34) Eric, B. (2022). Alimentation, vieillissement et longévité chez *Drosophila melanogaster* : leçons pour les nutritionnistes ou leçons des nutritionnistes ? Centre de Recherches sur la Cognition Animale, UMR CNRS 5169, Université Paul-Sabatier, Toulouse.
- 35) Fraenkel, G. & Bhaskaran, G. (1973). Nymphose et nymphose chez les mouches cyclorhaphiques (Diptères) : terminologie et interprétation. *Annals of the Entomological Society of America*, 66.

- 36) Frost & Sullivan. (2009). Marché des biopesticides en Amérique du Nord et en Europe occidentale. Rapport technique, M472–39.
- 37) Gade, G., Hoffmann, K.H. & Spring, J.H. (2005). Régulation hormonale chez les insectes : faits, lacunes et perspectives. *Physiological Reviews*, 85(4), 1113–1160
- 38) Gouami, Ch. & Nebili (2020). Screening phytochimique d'une plante médicinale *Rutagraveolens* et l'étude théorique de son activité biologique sur un modèle biologique *Drosophila melanogaster*. Mémoire de Master, Université Larbi Tébessa – Tébessa, 33 p
- 39) Gouel, C. & Guimbard, H. (2017). Transition nutritionnelle et structure de la demande alimentaire mondiale. *American Journal of Agricultural Economics*, 101(2), 383–403.
- 40) . Greenspan, R.J. (2004). Fly pushing: The theory and practice of *Drosophila* genetics. 2^e édition, Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York, États-Unis, 176 p.
- 41) . Griffiths, A.J.F., Miller, J.H., Suzuki, D.T., Sanlaville, C., Lewontin, R.C. & Gelbart, W.M. (2002). Introduction à l'analyse génétique. 3^e édition, De Boeck Université, 860 p.
- 42) . Haase Gilbert, E., Kwak, S.-J., Chen, R. & Mardon, G. (2013). *Drosophila* signal peptidase complex member Spase12 is required for development and cell differentiation. *PLoS One*, 8, e60908.
- 43) . Hertlein, M.B., Thompson, G.D., Subramanyam, B. & Athanassiou, C.G. (2010). Spinosad : un nouveau produit naturel pour la protection des céréales stockées. *Journal of Stored Products Research*, 47(1), 131–146
- 44) . Jacquet, V.F., Guéguen, R. & Dutton (2002). Intérêt du spinosad en viticulture pour lutter contre les lépidoptères, les thrips et la drosophile. *Annales du 6^e CIRA*, Montpellier, décembre 2002, 8 p.
- 45) . Jennings, B.H. (2011). La drosophile : un modèle polyvalent en biologie et en médecine. *Materials Today*, 14, 190–195.
- 46) . Jeschke, P. & Nauen, R. (2008). Les néonicotinoïdes : de zéro à l'ère des insecticides. *Pest Management Science*, 64, 1084–1098.
- 47) Kirst, H.A. (2010). La famille des insecticides spinosynes : exploiter le potentiel de la recherche sur les produits naturels. *Journal of Antibiotics*, 63(3), 101–111.
- 48) . Lai, T., Huang, Z. & Zhang, J. (2014). Profils d'expression des gènes de détoxification chez *Drosophila melanogaster* exposé au spinosad. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 114, 39–47.
- 49) . Lavalie-Defaix, C. et al. (2010). Effets des insecticides sur l'activité des canaux ioniques des neurones d'insectes. *Neurotoxicology*, 31(6), 653–660.

- 50). Lüersen, K., Roder, T. & Rimbach, G. (2019). *Drosophila melanogaster* dans la recherche nutritionnelle – l'importance de la standardisation des régimes expérimentaux. *Nutrition Reviews*, 77(1), 30–41.
- 51). Marchant, S. (2015). Open biology digest : façonnage des ailes, *Arabidopsis* résistant aux pathogènes, arachnides. *Open Biology Digest*, 5, 102–107.
- 52). Meigen, J.W. (1830). *Systematische Beschreibung der bekannten europäischen zweiflügeligen Insekten*. Hamm, 401 p.
- 53). Merzendorfer, H. (2006). Chitine synthases d'insectes : une revue. *Journal of Comparative Physiology B*, 176, 1–15.
- 54) 55. Nelson, D.R. (2013). Un monde de cytochromes P450. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 368, 20120430.
- 55). Quinn, L., Lin, J., Cranna, N., Lee, J., Mitchell, N. & Hannan, R. (2012). Hormones stéroïdes chez la drosophile : comment l'ecdysone coordonne la signalisation développementale avec la croissance et la division cellulaires. Dans : *Stéroïdes – Sciences fondamentales*. InTech, Rijeka, pp. 141–168.
- 56). Ralalarinivo, B. (2010). Évaluations préliminaires de l'activité insecticide des huiles essentielles de tagete minuta et d'eucalyptus rostrata. Mémoire, École Supérieure Polytechnique, Université d'Antananarivo, 25 p.
- 57). Shelton, A.M., Zhao, J.Z. & Roush, R.T. (2004). Economic, ecological, and social benefits of transgenic crops resistant to insects. *Annual Review of Entomology*, 47, 845–881.
- 58). Somers, J. et al. (2017). Insecticide resistance: mechanisms and diagnostic tools. *Toxins*, 9(8), 231.
- 59). Soreq, H. & Seidman, S. (2001). Acétylcholinestérase : nouveaux rôles pour un acteur expérimenté. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 294–302.
- 60). Souza, F., Maranhão, L.T. & Cardoso, L.A. (2017). Évaluation de l'efficacité de la suspension de capsules de bioinsecticide spinosad pour la lutte contre *Helicoverpa armigera*. *Revue africaine de biotechnologie*, 16(18), 1092–1097.
- 61). Souza, M.L., Dias, F.L.S. & Moraes, J.C. (2017). Biological insecticide spinosad and its action on insects. *Revista Brasileira de Entomologia*, 61(3), 265–271.
- 62). Sporleder, M. & Lacey, L.A. (2013). Biopesticides: Use and delivery. In: *Integrated Pest Management*. Springer, pp. 225–246.
- 63). Tavernier, R. & Lizeaux, C. (2002). *Sciences de la Vie et de la Terre, Term S, programme 2002*. Bordas, Paris.

- 64). Tunaz, H. & Uygun, N. (2004). Régulateurs de croissance des insectes pour la lutte contre les insectes nuisibles. *Turkish Journal of Agriculture and Forestry*, 28, 377–387.
- 65). Va, D.P., Sa, A.A. & Paul, S.F. (2009). Modèle animal merveilleux pour les études génétiques – *Drosophila melanogaster* – son cycle de vie et ses méthodes de reproduction – une revue. *Sri Ramachandra Journal of Medicine*, 2, 33–38.
- 66). Wang, L. et al. (2014). Assessment of resistance to azadirachtin in *Spodoptera litura*. *Crop Protection*, 64, 147–153.
- 67). Warlop, F.M., Thomas, L. & Reynaud (2000). Essai de lutte contre la mouche de la cerise en agriculture biologique. Rapport final, GRAB 2000, 3 p.
- 68). Wolfgang, W. (1992). Wolfgang Pierl & Werner Ring. Guide des insectes. Delachaux et Niestlé, Paris.
- 69). Zdarek, J. & Fraenkel, G. (1972). Le mécanisme de formation du puparium chez les mouches. *Journal of Experimental Zoology – Part A*, 179 p.
- 70). Zidan, A. & Fouda, M. (2016). Toxicité du spinosad et du malathion contre le charançon rouge du palmier, *Rhynchophorus ferrugineus* (Coleoptera: Dryophthoridae). *Revue égyptienne de lutte biologique contre les ravageurs*, 26(1), 119–124.
- 71). Zygouridis, N.E., Vassilakos, T.N. & Athanassiou, C.G. (2014). Toxicité du spinosad contre *Drosophila suzukii*. *Journal of Applied Entomology*, 138(9), 654–662.
- 72) 73. Zibae, A. (2011). Botanical insecticides and their effects on insect biochemistry and physiology. In: *Insecticides – Pest Engineering*. InTech, Rijeka, pp. 55–68.
- 73). Zhang, X., Li, Y. & Li, W. (2016). Sublethal effects of spinosad on the biological parameters of *Spodoptera exigua* (Lepidoptera: Noctuidae). *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 132, 1–7.
- 74). Zhang, Y., Wu, Y. & Gong, Y. (2017). Impact of spinosad on the population growth of *Myzus persicae*. *Environmental Entomology*, 46(2), 343–349.
- 75). Zhao, J.Z., Collins, H.L., Li, Y.X., Mau, R.F.L., Thompson, G.D., Hertlein, M., Andaloro, J.T., Boykin, R. & Shelton, A.M. (2006). Monitoring of diamondback moth (*Plutella xylostella*) resistance to spinosad. *Journal of Economic Entomology*, 99(1), 176–181.
- 76). Zhu, Y.C., Adamczyk, J. & Luttrell, R. (2011). Examination of resistance mechanisms in tobacco budworm (*Heliothis virescens*) to spinosad. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 100(2), 59–67.
- 77). Zibae, A., Bandani, A.R. & Ramzi, S. (2012). Effect of neem oil on digestive enzymes and nutritional indices of *Ectomyelois ceratoniae* larvae. *Journal of Insect Science*, 12(1), 45.

- 78). Zibae, A., Malagoli, D. & Rainaldi, G. (2014). Immunological responses in insects exposed to pesticides. *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 86(1), 1–15.
- 79). Zubairi, A., Yousaf, I. & Sial, A.A. (2019). Toxicity and sublethal effects of spinosad on *Drosophila suzukii*. *Insects*, 10(12), 432.
- 80). Zuo, Y., Xu, Y., Zhang, S. & Li, W. (2018). Sublethal effects of spinosad on *Helicoverpa armigera*. *Pest Management Science*, 74(1), 97–103.
- 81). Zurek, L. & Ghosh, A. (2014). Insect gut microbiota and its implications in vector-borne diseases. *Current Opinion in Insect Science*, 3, 6–13.
- 82). Zwick, P. (2000). *Biologie des insectes*. In: *Cours de Zoologie*. Université de Bâle, Suisse.
- 83). Zwiebel, L.J. & Takken, W. (2004). Olfactory regulation of mosquito–host interactions. *Insect Biochemistry and Molecular Biology*, 34(7), 645–652.
- 84). Zdarek, J. & Fraenkel, G. (1972). Le mécanisme de formation du puparium chez les mouches. *Journal of Experimental Zoology Part A*, p. 179.
- 85). Zeljezic, D. & Garaj-Vrhovac, V. (2004). Chromosomal aberrations and single cell gel electrophoresis (comet) assay in the evaluation of DNA damage in pesticide workers. *Toxicology*, 200(2–3), 123–133.
- 86). Zhang, X., Cao, J., Li, J., & Zhang, H. (2020). Chronic exposure to spinosad disrupts gut microbiota and modulates immune gene expression in honey bees (*Apis mellifera*). *Environmental Pollution*, 265, 114833.
- 87). Zhang, Y., Tang, J., Wang, B., & Wang, L. (2019). Sublethal effects of spinosad on the reproduction and vitellogenin gene expression in *Spodoptera litura*. *Journal of Insect Physiology*, 114, 51–56.
- 88). Zhou, W., Wang, H., & Yu, Y. (2015). Acute toxicity and risk assessment of spinosad to aquatic organisms. *Ecotoxicology*, 24(5), 1136–1143.
- 89). Zhu, Y.C., Luttrell, R., & Chen, M.S. (2001). Comparative study of genotoxicity of three pesticides in two insect species using the comet assay. *Mutagenesis*, 16(6), 559–564.
- 90) Zouari, S. & Ben Ayed, H. (2018). Sublethal effects of spinosad on physiological traits and biochemical responses in the mealworm *Tenebrio molitor*. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 146, 14–20.
- 91). Zurek, L. & Schal, C. (2004). Evaluation of the role of the German cockroach (*Blattella germanica*) as a vector for the spread of antibiotic-resistant *Escherichia coli* in a hospital environment. *Journal of Hospital Infection*, 58(4), 240–244.
- 92) Zvereva, E.L. & Kozlov, M.V. (2010). Responses of terrestrial arthropods to air pollution: a meta-analysis. *Environmental Science and Pollution Research*, 17(2), 297–311.

Références Bibliographiques

- 93) Zwahlen, C., Andow, D.A., & Hilbeck, A. (2000). Effects of transgenic Bt corn and insecticide on the soil microarthropod community. *Agriculture, Ecosystems & Environment*, 78(2), 91–100

Année universitaire : 2024-2025	Présenté par : KERBACHE Chaima
Effet d'un biopesticide sur <i>Drosophila melanogaster</i> non sélectionner au laboratoire	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie et Contrôle des Populations d'Insectes	
<p>Résumé</p> <p>Le Spinosad, pesticide naturel, a été utilisé par application topique, sur les larves de dernier stade de <i>Drosophila melanogaster</i>. Dans un premier temps, des tests de toxicité ont été effectués afin de préciser les doses d'inhibition (DI), dont la DI50 qui a été retenue pour évaluer les effets du Spinosad sur différents paramètre.</p> <p>Le Spinosad, chez <i>D.melanogaster</i>, entraîne une inhibition de la mue nymphale avec une relation dose-réponse ; les DI déterminées grâce à une régression non linéaire, sont 175 ng et 43.91 ng pour les DI50 et DI90 respectivement</p> <p>Ainsi, les résultats obtenus démontrent des effets différés du Spinosad et mettent donc en évidence la rémanence de ce pesticide.</p>	
Mots-clefs : Faune édaphique, Synthèse bibliographique, Biodiversité, Mila.	
Laboratoires de recherche : laboratoire de Biosystématique et Ecologie des Arthropodes (UC1FM).	
<p>Président du jury : Dr. FRAHTIA Khalida (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).</p> <p>Encadrant : Dr. CHAABANE Meriem (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine1.</p> <p>Examineur(s) : Dr. BOULAHBEL Bilal (MCA- Université Frères Mentouri, Constantine 1)..</p>	