



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Larbi Tebessi –Tebessa-

Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie Appliquée

Domaine des Sciences de la Nature et de la Vie



## Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

En : Science biologique

Option : Pharmacotoxicologie

Par :

**M<sup>elle</sup>. KHEKHOUCHE Nesrine & M<sup>elle</sup>. LOUALI Mouna**

Thème :

**Toxicité induite par l'Abamectine sur un modèle  
biologique cas d'escargot terrestre**

**« *Helix Vermiculata* »**

Devant le jury :

<b>M. Rouabhi Rachid</b>	Prof	Université de Tébéssa	Président
<b>M. Menaceur Fouad</b>	MCA	Université de Tébéssa	Rapporteur
<b>M. Gasmi Salim</b>	MCB	Université de Tébéssa	Examineur

Année universitaire : 2020 / 2021

## **Résumé :**

Le but de ce travail est d'étudier l'effet d'un insecticide appartenant à la famille des avermectines (abamectine) sur une espèce d'escargot utilisée comme indicateur de contamination écologique de *l'helix vermiculata* .

Notre recherche porte sur la valeur de la réponse au mécanisme de toxicité de ce pesticide au niveau physiologique et chimique du marqueur biologique de la contamination par *helix vermiculata* .

L'autopsie a été réalisée après une période d'adaptation de duré 14 jours puis une période de traitement de 7 jours avec ce pesticide à différentes concentrations ( 0,155 µg /mg ; 0,310µg /mg et 0,620µg/mg)

Les résultats obtenus montrent, d'une part, que cette dernière conduit à des changements physiologiques qui se traduisent par une diminution de poids, d'autre part, des standards sont fixés pour des indicateurs vitaux dans le foie, une diminution hautement significative des concentrations protéiques pour les escargots exposés à des concentrations de 0,620 microgrammes d'abamectine, ainsi qu'à une augmentation de la concentration de MDA, qui est un composant d'oxydants Ces résultats démontrent que l'abamectine a des effets et des changements biochimiques.

**Mots clés:** Abamectine, *helix vermiculaa* , escargots , insecticide, pesticide .

***Abstract :***

The aim of this work is to study the effect of an insecticide belonging to the avermectin family (abamectin) on a species of snail used as an indicator of ecological contamination of *helix vermiculata*.

Our research focuses on the value of the response to the mechanism of toxicity of this pesticide at the physiological and chemical level of the biological marker of contamination by *helix vermiculata*.

The autopsy was carried out after an adaptation period of 14 days then a treatment period of 7 days with this pesticide at different concentrations (0,155 µg/mg ; 0,310 µg/mg ; 0,620 µg/ mg ) .

The results obtained show, on the one hand, that the latter leads to physiological changes which result in a reduction in weight, on the other hand, standards are set for vital indicators in the liver, a significant decrease in protein concentrations. for exposed snails. at concentrations of 0,620 micrograms of abamectin, as well as an increase in the concentration of MDA, which is a component of oxidants These results demonstrate that abamectin has biochemical effects and changes.

**Key words:** Abamectin, *helix vermiculata*, insecticide, pesticide, escargots .

## المخلص :

الهدف من هذا العمل هو دراسة تأثير مبيد حشري ينتمي لعائلة أفرمكتين ( أبامكتين ) على نوع من الحلزونات الذي يستعمل كمؤشر لتلوث الابلولوجي *helix vermiculata*,  
إن البحث الذي قمنا به يتعلق بقيمة الاستجابة لإلية سمية هذا المبيد على المستوى الفيزيولوجي والكيميائي للمؤشر الحيوي لتلوث هيلكس فرميكيلاتا , تم التشريح بعد مدة من التأقلم دامت 14 يوم ثم مدة علاج دامت 7 أيام بهذا المبيد على تراكيز مختلفة 0,155 ; 0,310 ; 0,620 (ملغ/مل ) .  
النتائج المحصل عليها تبين من جهة إن هذا الأخير يؤدي إلى تغيرات فيزيولوجية تترجم بتناقص في الوزن ,ومن جهة اخرى توضع المعايير للمؤشرات الحيوية في الكبد نقص كبير في تراكيز البروتينات بالنسبة للحلزونات المعرضة لتراكيز 0,620 ملغ من الابلامكتين وكذلك زيادة في تركيز MDA الذي هو عنصر في التأكسيدات الجارية على الحلزون وهذه النتائج تثبت ان الابلامكتين له تأثيرات وتغيرات بيوكيميائية .  
**الكلمات المفتاحية :** أبامكتين , هيلكس فرميكيلاتا , مبيد حشري , حلزون

# Remerciements

*Avant toute chose, Je tiens à remercier le bon Dieu le tout puissant de m'avoir donné la force et la patience de mener à bien ce travail.*

*Je remercie mon promoteur, **Dr. MENACEUR FOUAD**, pour sa patience, et surtout pour sa confiance, ses remarques et ses conseils, sa disponibilité et sa bienveillance. Ce mémoire n'aurait sans doute jamais abouti sans lui.*

*Mes sincères remerciements vont également à Monsieur :**Prof. ROUABHI RACHID** Maître de conférence d'avoir accepté de présider le jury de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de mon entière reconnaissance.*

*Je remercie Monsieur **Dr. GASMI SALIM**, maître-assistant pour sa direction, ses orientations. Qui a bien voulu me diriger et m'aider à réaliser ce travail et de m'avoir fait l'honneur de juger et d'examiner ce mémoire. Je la remercie également pour sa compréhension. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.*

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail à :*

*La source de tendresse et de confiance pour la grâce qui ne remplace pas ma vénérable **Mère** .*

*La source de ma force à mon premier modèle dans la vie, à la lumière du chemin de mon merveilleux **Père** .*

*À toutes mes sœurs : **Nawal, Kawther et Chaima**.*

*À mes frères : **Imad et Sofiane**.*

*À mon mari : **El Alwani**.*

*Au plus petit de la famille, **Abd El Moumen**, que Dieu vous protège.*

*À chaque famille **KHEKHOUC**, une par une.*

*A la source de loyauté et d'amitié, mes amis, **Nour ; Wafaa ; Marwa ; Kawthar ; Souraya ; Rahma ; Ahlem ; Ichrak ; Roumaissa ; Ikram ; Riheb ; Chada ; Mabrouka ; Hana** , merci pour votre soutien.*

*A ma binôme **LOUALI Mouna** et son famille .*

*A tous les étudiants de la promotion de master II pharmaco-toxicologie 2020-2021.*

*Nesrine*

# *Dédicace*

*Avec tout mon amour éternel et avec l'intensité de mes émotions,  
je dédie ce modeste travail en signe de respect et de reconnaissance  
respectivement.*

***A mes chers parents***

*Autant de phrases aussi expressive soient-elles ne sauraient montrer le degré  
d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous. Vous m'avez comblé avec  
tendresse et affection tout au long de mon parcours. Vous n'avez cessé de me  
soutenir et m'encourager durant toutes les années de mes études, vous avez  
toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour  
mémorable, pour moi ainsi pour vous, reçoit ce travail en signe de ma vive  
reconnaissance et mon profond estime. Puisse le tout puissant vous donner  
santé, bonheur et longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.*

***A mes chers frères:** Abd Raouf et Alla Eddine.*

***A mes chères sœurs :** Kawther et Wissam qui n'ont cessé d'être  
pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.*

***A les petits:** Louay et Koussay.*

*A mes cousines et mes cousins.*

*A toute la famille paternelle et toute la famille maternelle.*

***A ma chère amie ma sœur, ma binôme** Nesrine et tout sa famille.*

***A tous mes amies intimes surtout:** Wafa, Iness, Maroua, Nour , Ichrak,  
Rahma, kawther, Chadha, Mabrouka, Ahlem, Romaissa, Nourhen, Hana et  
Sara avec les quelles je garde des souvenirs*

*inoubliables.*

*A tout la promotion toxicologie appliquée 2020-2021.*

***Mouna***

## Table des matières

**Résumé**

**Abstract**

**ملخص**

**Remerciement**

**Dédicace**

**Table des matières**

**Liste des tableaux**

**Liste des figures**

**Liste des abréviations**

**Introduction**

### **Chapitre I : Etude bibliographique**

1.	Généralité sur les pesticides.....	05
1.1	Historique.....	05
1.2	Définition des pesticides.....	06
1.3	L'intérêt de l'utilisation des pesticides.....	06
1.3.1	En agriculture.....	06
1.3.2	En domestique.....	06
1.3.3	En médecine.....	06
1.4	Classification des pesticides .....	07
1.4.1	Classification chimique.....	07
1.4.1.1.	Pesticides inorganiques.....	07
1.4.1.2.	Pesticides organométalliques.....	07
1.4.1.3.	Pesticides organiques.....	07
1.4.2	Classification biologique.....	07
1.4.2.1.	Les insecticides .....	08
1.4.2.2.	Les herbicides.....	08
1.4.2.3.	Les fongicides.....	08
1.4.3	Selon leur persistance dans l'environnement.....	08
1.5	Modes d'expositions aux pesticides .....	09
1.6	Mode d'action .....	09

1.7	Intoxication par les pesticides.....	09
1.7.1	Intoxication aigue .....	10
1.7.2	Intoxication chronique.....	10
2	L'Abamectine.....	13
2.1	Généralité sur la famille des Avermectines.....	13
2.2	Présentation d'Abamectine.....	13
	➤ Caractéristique principale.....	14
	➤ Propriétés physico-chimiques .....	14
	➤ Données éco-toxicologiques.....	14
2.3	Utilisation .....	15
2.4	Mécanisme d'action.....	15
2.5	Devenir dans l'environnement .....	15
3	Bio-surveillance de l'environnement.....	17
3.1	Bio surveillance .....	17
	➤ Bio indicateur.....	17
	➤ Bio marqueur.....	17
	➤ Bio intégrateur.....	17
	➤ Bio accumulation.....	17
3.2	Escargots, bio indicateur de contamination .....	18

## **Chapitre II : Etude expérimentale**

1.	Matériel et Méthode.....	20
1.1	Matériel.....	21
1.1.1	Matériel biologique .....	21
	1.1.1.1. Systématique.....	21
	1.1.1.2. Morphologie d'escargot.....	22
	1.1.1.2.1. Le corps.....	22
	1.1.1.2.2. La coquille.....	23
	1.1.1.3 Anatomie d'escargot.....	23
1.1.1.4	Habitat et distribution.....	24
1.1.2	Matériel chimique.....	24
1.2	Méthode .....	25
1.2 .1	Site de ramassage .....	25
1.2.2	Conditions d'élevage.....	26
1.2.3	Mode de traitement .....	26

1.2.4 Dissection et prélèvement d'organe .....	26
2. Paramètres étudiés.....	28
2.1 Paramètres biométriques.....	28
2.1.1 Le poids d'escargot.....	28
2.2 Paramètres biochimiques.....	28
2.2.1 Dosage des protéines totales.....	28
2.3 Evaluation des paramètres du stress oxydatif .....	28
•Rappel sur le stress oxydatif .....	28
2.3.1 Dosage du Malondialdéhyde (MDA).....	29
2.3.2 Dosage du glutathion (GSH).....	30
2.3.3 Dosage du glutathion S transférase ( GST ).....	31
3. Etude statistique .....	32
1. Résultat et discussion .....	33
1.1 Résultat .....	33
1.1.1. Effets d'abamectine sur le poids d'escargots .....	34
1.1.2. Effets d'abamectine sur les paramètres biochimiques.....	34
1.1.2.1.Effets d'abamectine sur taux des protéines totales.....	34
1.1.3.Effets d'abamectine sur l'évaluation d stress oxydatif.....	35
1.1.3.1. Effets d'abamectine sur taux MDA.....	35
1.1.3.2.Effets d'abamectine sur taux GSH.....	36
1.1.3.3.Effets d'abamectine sur l'activité enzymatique GSTs.....	37
1.2 Discussion .....	38
1.2.1. Effets d'abamectine sur le poids d'escargots .....	38
1.2.2. Effets d'abamectine sur les paramètres biochimiques.....	39
1.2.2.1.Effets d'abamectine sur taux des protéines totales.....	39
1.2.3.Effets d'abamectine sur l'évaluation d stress oxydatif.....	39
1.2.3.1. Effets d'abamectine sur taux MDA.....	39
1.2.3.2.Effets d'abamectine sur taux GSH.....	40
1.2.3.3.Effets d'abamectine sur l'activité enzymatique GSTs.....	41

## **Conclusion et perspectives**

## **Références bibliographiques**

## **Les Annexes**

# Liste des tableaux

N°	Titre	Page
01	Caractéristiques principales d'Abamectine	14
02	Propriétés physico-chimiques d'Abamectine	14
03	Données éco-toxicologiques d'Abamectine	14
04	Classification d' <i>Helix vermiculata</i>	22
05	Données des doses utilisées	27

# Liste des figures

N°	Titre	Page
01	Mode d'exposition des organismes vivants aux pesticides	09
02	Structure chimique de la molécule Abamectine	13
03	L'escargot <i>Helix vermiculata</i> ( <i>Eobania vermiculata</i> )	23
04	Morphologie d'escargot <i>Helix vermiculata</i>	23
05	Anatomie d'escargot <i>Helix vermiculata</i>	24
06	Produit chimique à base d'Abamectine	25
07	Site de ramassage	26
08	Site de ramassage (cimetière de bekkaria )	26
09	Dissection et prélèvement de l'hépatopancréas.	28
10	Effets d'abamectine sur les variations du poids chez l'escargot <i>Hélix vermiculata</i> .	35
11	Effets d'abamectine sur le teneur en protéine chez l'escargot <i>Hélix vermiculata</i> .	36
12	Effets d'abamectine sur le taux de MDA chez l'escargot <i>Hélix vermiculata</i> .	37

<b>13</b>	Effets d'abamectine sur le taux de GSH chez l'escargot <i>Hélix vermiculata</i> .	<b>37</b>
<b>14</b>	Effets d'abamectine sur l'activité enzymatique GSTs chez l'escargot <i>Hélix vermiculata</i> .	<b>38</b>

# Liste d'abréviation :

<b>Abréviation</b>	<b>Désignation</b>
ADN	Acide désoxyribonucléique
ASS	Acide sulfosalicylique
BBC	Bleu brillant de coomassie
BSA	Bovine Sérum Albumine
CDNB	1-chloro, 2.4-di nitrobenzène
CL50	Concentration létal 50
DDT	Dichloro-diphényl-trichloréthane
DJA	Dose journalière admissible
DL50	Dose létale 50
DTNB	Acide 5,5'-dithiobis-2-nitrobenzoïque
DSE	Dose sans effet
DO	Densité optique
EDTA	Acide Ethylène-Diamine-Tétra acétique
ERO	Espèces Réactives à l'Oxygène
FAO	Food and Agriculture Organization
GSH	Glutathion réduit
GSSG	Glutathion oxydé

GST	Glutathion-S-transférase
HAPs	Hydrocarbures aromatiques polycycliques
HCH	Hexachlorocyclohexane
MDA	Malondialdéhyde
NAOEL	No observed adverse effect level
OP	Insecticides organophosphorés
POPs	Polluants organiques persistants
TBA	Acide thiobarbiturique
TBS	Tris-buffered saline
TCA	Acide trichloroacétique
Tris	Trishydroxyméthylaminométhane

# INTRODUCTION

---

## *INTRODUCTION*

Les pesticides constituent un ensemble complexe de molécules aux propriétés physico-chimiques différentes. Ils sont caractérisés par leur stabilité et leur résistance aux processus de dégradation dans l'environnement, ainsi que par leur tendance à s'accumuler dans les chaînes alimentaires (**Marliere, 2000**).

Avant l'utilisation des produits phytosanitaires, les systèmes de culture étaient conçus pour assurer le meilleur compromis entre le risque phytosanitaire et le potentiel de production de la culture. Cependant, les pertes en rendement des productions agricoles dues aux maladies, aux ravageurs et aux mauvaises herbes pouvaient atteindre des proportions importantes (**Oerke, 1997**).

Après la seconde guerre mondiale, les pesticides ont permis le développement de l'agriculture et ont contribué à l'augmentation des rendements et à la régulation de la production agricole. Cependant, aujourd'hui les pesticides sont soupçonnés de présenter un risque pour la santé de l'homme et pour son environnement. (**Bouguerra, 2010**)

Il existe près de 100 familles chimiques de pesticides : organophosphorés, carbamates, pyréthriinoïdes, triazines. Il existe près de 10000 formulations commerciales composés de la matière active et d'adjuvants et qui se présente sous différentes formes (Liquide, Solide, granulés, poudre).

Mais également à l'apparition de souches résistantes chez les insectes, les industries chimiques ont développé d'autres familles d'insecticides dont le principe actif est différent, comme les Avermectines qui est l'objet de notre étude. On a pris l'abamectine comme exemple qui utilisé comme substance active de produits phytosanitaires en tant qu'insecticide, acaricide à large spectre d'activité où on va tester sa toxicité. Donc, est ce qu'ils ont une toxicité sur les écosystèmes et parallèlement sur le modèle biologique étudié ? Les escargots sont-ils vraiment des bio-indicateurs de la pollution ?

En Algérie, les insecticides sont largement utilisés avec des précautions moindres tant dans le domaine de l'agriculture qu'à l'usage domestique, ce qui augmente leurs risques toxiques à long terme même s'ils sont exposés à de faibles doses. (**Beghou, 2017**), (**Chakroun, 2016**).

Par ailleurs, de nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence une corrélation entre l'utilisation professionnelle des pesticides et l'apparition de certaines pathologies dans les populations concernées. Des effets cancérigènes, neurotoxiques ou

# INTRODUCTION

---

de type perturbation endocrinienne des pesticides ont été mis rapportées chez l'animal. La question des risques pour l'homme est donc posée tant au niveau professionnel qu'à celui du consommateur.

D'autre part, l'escargot est un mollusque gastéropode pulmoné. Leur sensibilité aux contaminants courants dans leur environnement a été démontrée (ISO, 2006). Il est considéré comme bio-accumulateurs important des différents polluants de sol, des végétaux et de l'atmosphère dans ces tissus par multiples voies d'expositions (Garar, 2015), (Zouaghi, 2015).

C'est donc, dans ce contexte que nous avons mené notre travail et dont l'objectif général vise à évaluer la toxicité d'un insecticide l'Abamectine à l'égard d'un espèce Hélix Vermiculata. Ce document s'articule en 03 chapitres :

- Le premier chapitre comporte une étude bibliographique portant des généralités sur les pesticides particulièrement l'insecticides Abamectine .Ensuite la bio surveillance de la qualité de l'environnement par l'utilisation d'escargots.

- Dans le deuxième chapitre, nous présentons la description du modèle biologique choisis et la méthodologie et les protocoles se dosages qui aurons été appliqué afin d'évaluer la toxicité d'abamectine.

- Dans le troisième chapitre, nous exposerons une discussion des résultats basées sur une étude statistique.

Finalement, le travail sera clôturer par une conclusion générale et des perspectives.

**Chapitre I :**  
**ETUDE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

# ***LES PESTICIDES***

## **1.GENERALITES SUR LES PESTICIDES**

### **1.1. HISTORIQUE**

La lutte contre les ravageurs a certainement été de tout temps une préoccupation de l'agriculteur. Pendant longtemps, l'essentiel des moyens étaient de nature physique : ramassage des larves, des œufs, des insectes adultes, destruction des plantes malades par le feu, désherbage manuel puis mécanique (CALVET, 2000).

Deux périodes peuvent être distinguées pour décrire le développement très important des pesticides; ce sont la première et la deuxième moitié du XXe siècle approximativement séparées par la deuxième guerre mondiale (CALVET, 2000).

**Avant 1950 :** Durant cette période l'usage des composés arsenicaux, utilisés contre les insectes ravageurs. À côté des insecticides minéraux, un développement considérable des insecticides organiques d'origine naturelle et synthétique, représentés par des composés organochlorés qui sont des biocides particulièrement efficaces.

Certaines sources estiment les années 1940 et 1950 pour le début de l'ère des pesticides. Durant cette période ; la lutte contre les maladies des plantes est toujours assurées par le soufre et par le cuivre (BOLAND, 2004).

**Après 1950 :** Pour cette période l'utilisation des pesticides est développée au cours de la deuxième moitié du XXe siècle. De nombreuses substances ont été découvertes ; ils appartiennent aux familles chimiques des organophosphorés, des carbamates et des pyrèthrinoides.

À partir du début de 1960, l'utilisation des pesticides est montée en flèche en Asie et en Amérique du Sud. 4,65 % des pesticides dans le monde sont utilisés dans les pays développés, mais l'utilisation dans les pays en développement est de plus en plus élevée (CALVET, 2000).

## **1.2. DEFINITION DES PESTICIDES**

L'étymologie du mot pesticide s'est construite à partir du suffixe "cide" qui signifie "tuer " et de la racine anglaise "Pest" (animal, insecte ou plante nuisible) provenant du latin Pestis (peste) qui désignait le fléau en général (**EL AZZOUZI, 2013**). L'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO) définit un pesticide comme toute substance ou mélange de substances destiné à :

- prévenir, détruire ou combattre tous les ravageurs (plantes ou animaux indésirables, vecteurs de maladies humaines ou animales).

- protéger la marchandise contre la détérioration pendant le stockage et le transport (appliquées sur les cultures avant ou après la récolte) (**FAO, 2005**).

Les pesticides, appelés aussi produits phytosanitaires, produits agropharmaceutiques ou bien même produits antiparasitaires (**Periquet, 2004**).

## **1.3. L'INTERET D'UTILISATION DES PESTICIDES**

Le monde agricole a connu une révolution qui l'a progressivement fait passer à une activité industrielle. L'augmentation des rendements s'est faite en parallèle à une utilisation intensive de produits phytosanitaires (**Karami-Mohajeri, Abdollahi, 2011**). Aujourd'hui, on assiste à une explosion de l'utilisation de ces produits souvent désignés avec une nuance péjorative par le public sous le terme de « pesticide » dans plusieurs domaines, agricole domestique, l'industrie et en médecine, comme indiquées en dessous (**Rajapakse, 2012**).

### **1.3.1. EN AGRICULTURE**

Les pesticides sont utilisés pour lutter contre les insectes, les champignons et les herbes estimés nuisibles à la production et à la conservation de culture et produit agricoles ainsi que pour le traitement des locaux, ils ont fortement contribué à l'amélioration des rendements agricoles ils ont ainsi permit un énorme progrès dans la maitrise des ressources alimentaires (**Buckley, 2011**).

### **1.3.2. EN DOMESTIQUES**

Souvent utilisée dans des applications comme la protection du bois contre les champignons ou les termites, les insecticide ménagers (les mouches, les moustiques) les produits antiparasitaires (anti-acariens, antipuces ...etc.) (**Truchon, 2012**).

### **1.3.3. EN MEDECINE**

Le but principal d'utilisation des pesticides dans le domaine de la médecine est l'amélioration de la santé publique, en particulier en luttant contre les insectes, vecteurs

de pathologies contre certaines maladies comme paludisme, typhus et autres épidémies (**Benziane, 2012**).

#### **1.4. CLASSIFICATION DES PESTICIDES**

Il existe trois façons principales de classer les pesticides : par leurs cibles visées, par leurs caractéristiques chimiques, par leurs usages :

##### **1.4.1. CLASSIFICATION CHIMIQUE**

La classification se fait selon la nature chimique de la substance active du pesticide, on distingue trois catégories de pesticides : les pesticides inorganiques, les pesticides organométalliques, et les pesticides organiques .

##### **1.4.1.1. LES PESTICIDES INORGANIQUES**

Ils sont peu nombreux mais certains sont utilisés en très grande quantité comme le soufre ou le cuivre. Ce sont des pesticides très anciens dont l'emploi est apparu bien avant la chimie organique de synthèse. De cette époque ne subsiste qu'un seul herbicide employé en tant que désherbant total (chlorate de sodium) et quelques fongicides à base de soufre et cuivre comme la bouillie bordelaise (**Fillatre, 2011**).

##### **1.4.1.2. LES PESTICIDES ORGANOMETALLIQUES**

Ce sont des fongicides dont la molécule est constituée par un complexe d'un métal tel que le zinc et le manganèse et d'un anion organique dithiocarbamate. Des exemples de ces pesticides sont le mancozebe (avec le zinc) et le manèbe (avec le manganèse) (**Fillatre, 2011**).

##### **1.4.1.3. LES PESTICIDES ORGANIQUES**

Ils sont très nombreux et appartiennent à diverses familles chimiques (**Tomlin, 2006**) . Il existe actuellement plus de 80 familles ou classes chimiques dont les plus connues sont : Les organochlorés, les organophosphorés, les carbamates, les pyrèthrinoïdes, les triazines, les benzimidazoles et d'autres groupes (tels que le dérivé dipiridiniques, organomercuriels, Organocincades, fenoxo-acétiques, pyrèthrines et les dérivés triaziniques) (**Bazzi, 2010**).

##### **1.4.2. CLASSIFICATION BIOLOGIQUE**

Il existe principalement trois grandes familles de produits phytosanitaires selon la nature des cibles visées: les herbicides, les fongicides et les insecticides :

#### **1.4.2.1. LES INSECTICIDES**

C'est le plus grand groupe de pesticides, ce sont des substances actives ou des préparations ayant la propriété de tuer les insectes nuisibles, leurs larves et/ou leurs œufs en préservant les insectes utiles comme les abeilles. Jusqu'en 1940 on disposait seulement de quelques insecticides. La seconde guerre mondiale a été le point de départ d'un nouveau concept de composés chimiques celui des produits de synthèse organiques, le premier d'entre eux étant le DDT (**Bouvier, 2005**).

#### **1.4.2.2. LES HERBICIDES**

Ce sont des substances destinées à éliminer les mauvaises herbes adventices des cultures. Les herbicides, avec les fertilisateurs, ont joué un rôle important dans l'augmentation des rendements agricoles dans les pays industrialisés comme l'Amérique du nord, l'Europe ... Ils ont deux modes d'action sur les plantes: les uns demeurent à la surface avec pénétration locale plus ou moins importante. «Herbicides externes». Les autres pénètrent à l'intérieur des tissus végétaux « herbicides systémiques » (**Manfred, 2005**).

#### **1.4.2.3. LES FONGICIDES**

Les fongicides sont des substances phytopharmaceutiques ayant la capacité de tuer ou d'inhiber le développement des champignons parasites des végétaux (**Frank, 1991**) Les fongicides généralement utilisés en agriculture sont des substances minérales traditionnelles (soufre, cuivre, mercure) utilisées soit seules, soit en association avec des substances organiques, ainsi que des composés organiques (**Manfred, 2005**).

#### **1.4.3. SELON LEUR PERSISTANCE DANS L'ENVIRONNEMENT**

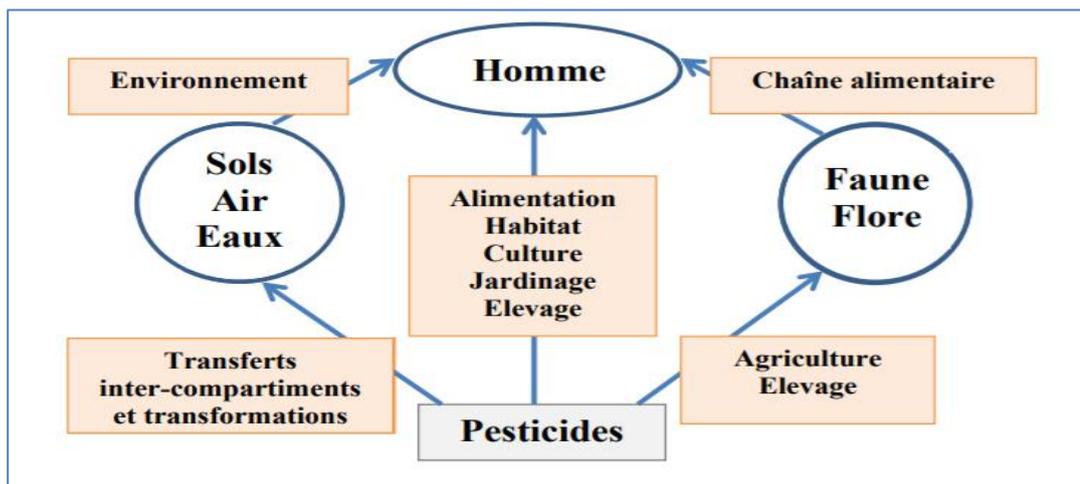
Les pesticides sont classés en deux types principaux :

- Les pesticides conservatifs (persistants) : qui ne sont pas éliminés du milieu, qu'ils soient dissous dans l'eau ou fixes sur le matériel particulaire. Ce sont des pesticides organiques non biodégradables (Belhaouchet, 2014). La classification de Polluants Organiques Persistants (POPs) regroupe tous ces polluants conservatifs tels que les HAPs, PCBs, dioxines, furans, dieldrine, chlordane, DDT, HCH, HCB, lindane, endrine, aldrine, Mirex, toxaphène, chlordecone, heptachlore. La production et l'utilisation de ces pesticides ne sont pas autorisées par plusieurs conventions internationales à cause de leur risques sur l'homme et l'environnement (**Toumi H., 2013**).

- Les pesticides non conservatifs (non persistants) : qui à terme, disparaissent dans peu de temps à cause de leur biodégradabilité rapide tels que certains OP, pyréthriinoïdes, néonicotinoïdes et bio pesticides (Belhaouchet, 2014).

### 1.5. MODES D'EXPOSITIONS AUX PESTICIDES

Les pesticides sont utilisés, non seulement dans l'agriculture, mais aussi dans divers secteurs (industries, collectivités territoriales) ainsi qu'en usage domestique et vétérinaire. Des problèmes de résidus dans les légumes, les fruits etc..., sont aussi mis en évidence (Belhaouchet, 2014). Les pesticides peuvent contaminer les organismes vivants via multiple voies d'exposition (fig.01). En effet, ces polluants pouvant pénétrer dans l'organisme par contact cutané, par ingestion des matrices alimentaires contaminées et encore par inhalation de l'air pollué (Utip, 2013). La grande variété de produits rend difficile l'évaluation des expositions chez les populations, qu'il s'agisse de la population exposée (Bourbia, 2013), (Gasmi, 2018)



**Figure 01** : Modes d'exposition des organismes vivant aux pesticides (Barriuso, 2004), (Gasmi, 2018).

### 1.6. MODE D'ACTION (AYAD, 2012)

- **LES HERBICIDES** : peuvent agir sur les adventices se trouvant en concurrence avec une culture donnée en inhibant la photosynthèse ou les réactions enzymatiques impliquées dans la synthèse des lipides et des acides aminés chez les mauvaises herbes .

- **LES INSECTICIDES** : leurs effets toxiques s'exercent sur les fonctions vitales de l'insecte telles que la transmission de l'influx nerveux et la respiration. Les insecticides agissent par contact , par inhalation ou par ingestion des molécules par l'insecte.

- **LES FONGICIDES** : peuvent contrôler les champignons en affectant leur respiration ou leur division cellulaire ou en inhibant la biosynthèse des acides aminés et des stérols.

### **1.7. INTOXICATIONS PAR LES PESTICIDES**

Les pesticides présentent des risques et des dangers pour la santé humaine et l'environnement. La contamination de l'homme par les pesticides peut se faire par différentes voies. Il peut les absorber via les aliments, l'eau, par contact avec la peau ou encore par inhalation (**EL AZZOUZI, 2013**).

#### **1.7.1. INTOXICATION AIGUE**

Les effets aigus liés à une intoxication par les pesticides se manifestent immédiatement ou dans les quelques heures qui suivent une exposition importante. La connaissance de ces effets permet d'appréhender le degré de dangerosité des pesticides et les risques encourus en cas d'exposition accidentelle (**Dorothee, 2011**). Pour évaluer le niveau de risque ou le degré de toxicité des pesticides, on utilise la DL50. La DL50 (dose létale 50) est un indice du degré de toxicité aigue d'un produit chimique, cette valeur exprime la dose qui est mortelle pour 50% d'un groupe expérimental d'animaux de laboratoire. Ainsi, plus la valeur de la DL50 sera faible, plus le produit sera toxique. Les DL50 permettent principalement de comparer les pesticides sur la base de leur toxicité aigue (**Mosbah, 2008**).

#### **1.7.2. INTOXICATION CHRONIQUE**

Elle est le résultat de l'exposition répétée à plus ou moins faibles doses, à un produit toxique, dont les effets néfastes ne se feront sentir que quelques mois à quelques années voire dizaines d'années plus tard. Les pathologies peuvent apparaître durant l'exposition ou bien après la cessation de celle-ci. Elles peuvent être le résultat d'une exposition conjuguée à plusieurs toxiques parfois, difficile à déceler. Le mécanisme d'action du toxique lui même peut être complexe et indirect.

A la différence de la toxicité aiguë, la toxicité chronique ne se propose pas de déterminer un seuil de mortalité mais plutôt la dose quotidienne administrée en dessous de laquelle n'apparaissent pas d'effets sur la santé, c'est à dire la Dose Sans Effet (DSE, ou en anglais: NOAEL, Non Observable Adverse Effect Level). Elle est évaluée de façon normalisée par expérimentation sur des animaux de laboratoire. Ces expérimentations permettent d'étudier le potentiel cancérigène, la neurotoxicité et

l'effet sur la reproduction (trouble de la fertilité et effets tératogènes) d'une substance donnée. (**Dorothee, 2011**)

# ***L'ABAMECTINE***

## 2.L'ABAMECTINE

### 2.1. GENERALITE SUR LA FAMILLE DES AVERMECTINES

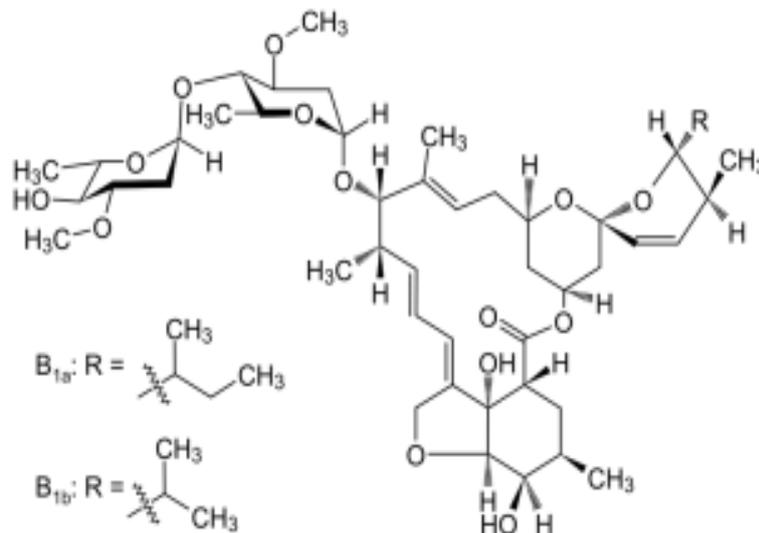
Les Avermectines (a: anti, verm :ver, ect : ectoparasites, in : produit pharmaceutique), sont issus de la culture de *Streptomyces avermitilis* à partir de laquelle huit composés naturels ont été isolés : A1a, A1b, A2a, A2b, B1a, B1b, B2a, B2b (Shoop, 1995)

Quatre sont dits mineurs (les composés b : A1b, A2b, B1b et B2b) car synthétisés en petite quantité (entre 10 et 20% de la totalité des huit composés). Les quatre autres composés sont dits majeurs (les composés a : A1a, A2a, B1a et B2a) et sont synthétisés en plus grande quantité lors de la fermentation (entre 80 et 90% de la totalité des huit composés), ce qui en fait de bons candidats pour une production industrielle (Derlon, 2006).

Les homologues a et b ont une activité presque identique. Leur séparation au cours de la fermentation à grande échelle est difficile et sans intérêt, de sorte que, dans la littérature, on considère quelques fois que quatre types d'avermectines : A1, A2, B1 et B2 (Fellows, 2000) .

### 2.2. PRESENTATION D'ABAMECTINE

L'Abamectine est une substance active de produit phytosanitaire (ou produit phytopharmaceutique, ou pesticide), qui présente un effet insecticide, acaricide et Nématocide. C'est un mélange de plusieurs substances chimiques de la famille des avermectines (Jargot, 2013). Sa structure chimique est illustrée dans la (Figure 2).



**Figure 02** : Structure chimique de la molécule d'Abamectine (Jargot, 2013).

➤ **CARACTERISTIQUES PRINCIPALES :****Tableau 01 :** Caractéristiques principales d'Abamectine : (Jargot, 2013).

Caractéristiques principales	
<b>Nom commun (ISO)</b>	Abamectine
<b>Nom chimique</b>	avermectine B1a (>80%) et avermectine B1b (< 20%)
<b>Famille chimique</b>	Avermectines
<b>Utilité</b>	Insecticide, acaricide
<b>Formule</b>	C <sub>47</sub> H <sub>70</sub> O <sub>14</sub>

➤ **PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES : (Jargot, 2013)****Tableau 02 :** Propriétés physico-chimiques d'Abamectine

Propriétés physico-chimiques	
<b>Masse molaire</b>	873,09
<b>Solubilité dans L'eau</b>	Peu Soluble
<b>Pression de Vapeur</b>	0,2 µPa
<b>Constante de Henry</b>	2,70.10 Pa m .mol <sup>-3</sup> -1
<b>Coefficient de partage octanol/eau</b>	3,96 à 20 °C et pH 6,9
<b>Etat Physique</b>	Solide ,liquide. Poudre, blanche inodore, lipophile
<b>Point de fusion</b>	150 - 155 °C
<b>Densité</b>	1,16

➤ **DONNEES ECO-TOXICOLOGIQUES :****Tableau 03.** Données éco-toxicologiques d'Abamectine : (SAg pesticides, 2013)

Données éco-toxicologique	Espèce
<b>DL50</b>	<b>Rats :</b> 8.7 mg/kg
	<b>Abeille (µg/abeille) :</b> 0.41
	<b>Oiseaux (mg / kg) :</b> 85.0
<b>CL50</b>	<b>Ver de terre (mg/kg sol)-14 j :</b> 445.3
	<b>Poisson (µg/L) - 96 h :</b> 3.2
	<b>Daphnie (µg/L) - 48 h :</b> 0.34

<b>NOEL d'une période aigue</b>	<b>Rats : 0,50mg/kg/jour</b>
<b>NOEL d'une période chronique</b>	<b>Rats : 0,12mg/kg/jour</b>
<b>DJA</b>	<b>Rats : 0,0006mg/kg/jour</b>

### 2.3. UTILISATION

L'abamectine (nom ISO) est un mélange d'ivermectine B (min. 80 %) et d'ivermectine B (max. 20 %). Ce mélange, appartenant à la famille des ivermectines, est utilisé :

- ✓ Comme substance active de produits phytosanitaires en tant qu'acaricide, insecticide pour le traitement des parties aériennes d'arbres fruitiers et légumes (citronnier, laitue, tomates...),
- ✓ Dans le cadre de traitements vétérinaires,
- ✓ Comme substance active biocide en tant qu'insecticide, pour des cultures légumières, plantes médicinales, ornementales, etc.

L'abamectine est produite industriellement par fermentation bactérienne d'un microorganisme du sol, *Streptomyces avermitilis*. Les spécialités commerciales phytopharmaceutiques ou biocides à base d'abamectine se présentent sous forme de concentrés émulsionnables (RECA Niger, 2013).

### 2.4. MECANISME D'ACTION

L'Abamectine est neurotoxique. Elle empêche la transmission de l'influx nerveux des nerfs aux muscles. Les ravageurs sont rapidement paralysés, cessent de se nourrir et meurent après 3 à 4 jours. Elle a un double mécanisme d'action. Les ivermectines, agissent en stimulant la production d'acide aminobutyrique, neurotransmetteur inhibiteur GABA ergique responsable de l'arrêt de la transmission nerveuse. Contrairement au fipronil, l'ivermectine active le canal chlore induisant un effet inhibiteur responsable d'un blocage de l'influx nerveux.

### 2.5. DEVENIR DANS L'ENVIRONNEMENT

L'abamectine est faiblement à modérément persistante dans le sol en conditions aérobies avec une demi-vie variant de 14 à 60 jours. Elle est faiblement persistante dans l'eau (demi-vie = 4 jours) et dans les sédiments (demi-vie = 14 à 28 jours) (BOLAND, 2004). La principale voie de dégradation dans l'eau semble être la photodégradation avec

des demi-vies variant de 3,5 à 12 heures. L'abamectine est stable à l'hydrolyse pour des pH entre 5 et 9. Dans les plantes, l'abamectine subit une dégradation par photolyse

### **3. BIO –SURVEILLANCE DE L'ENVIRONNEMENT**

#### **3.1. BIO-SURVEILLANCE**

Pour évaluer la pollution dans les différents compartiments de l'environnement et prédire les risques potentiels sur les cibles de façon scientifique, l'emploi des différents espèces animales et végétales comme bio-indicateurs a été développé (**Cemagref, 2011**) . La bio-surveillance comprend 4 concepts:

✓ **BIO-INDICATEUR :**

♣ Se situe au niveau individuel, on définit un bio-indicateur comme un organisme ou un ensemble d'organismes utilisés pour apprécier une modification des variables biochimiques, cytologiques, physiologiques, éthologiques ou écologiques et permet d'une façon pratique la caractérisation de l'état d'un écosystème (**Academie des sciences, 2010**) (**Genin, 2003**).

✓ **BIO-MARQUEUR :**

♣ Se situe au niveau infra-individuel, c à d les changements biochimiques, cellulaires, physiologiques ou comportementales qui peuvent être évalué dans des tissus ou des fluides corporels ou au niveau de l'organisme entier et qui confirment l'exposition présente ou passée d'un individu à un contaminant chimique environnemental (**Amiard, 2008**) (**Merot, 2006**).

✓ **BIO-INTEGRATEUR :**

♣ Se situe au niveau individuel populationnel et/ou communautaire: toute disparition ou apparition d'une espèce, la variation densitaire, la modification de l'abondance relative d'une espèce ou de la structure des peuplements végétaux d'un écosystème (**Hervé, 2012**) (**Target, 2005**).

✓ **BIOACCUMULATION :**

♣ Selon Ramade (1993); la bioaccumulation est un phénomène par lequel une substance, présente dans un biotope, s'accumule en surface et/ou pénètre dans un organisme même si elle n'a aucun rôle métabolique, voire même si elle est toxique à ce dernier.

#### **3.2. ESCARGOT, BIO-INDICATEUR DE CONTAMINATION**

Les escargots sont des macro-invertébrés, considérés comme l'un des maillons de la chaine trophique, peuvent donc être à l'origine de transferts des contaminants (**Grara B. K., 2015**).

Ils répondent entièrement aux critères d'un bon indicateur biologique:

- ✓ Identification et collecte facile.
- ✓ Une large répartition.
- ✓ Un bio-accumulateurs des contaminants.
- ✓ Leurs caractéristiques écophysiologicals sont bien connues.
- ✓ Ils sont saprophages et phytophages (**ISO., 2006**).
- ✓ Une biomasse suffisante pour l'analyse.
- ✓ Elevage contrôlé possible (**Gimbert, 2011**).
- ✓ Contamination par des divers polluants présents dans l'air, le sol et la

flore (**Zaafour, 2014**).

**Chapitre II :**  
**ETUDE**  
**EXPERIMENTALE**

# ***MATERIEL ET METHODE***

## 1. MATERIEL ET METHODES

Tous les tests biologiques de notre étude ont été réalisés au Laboratoire de Toxicologie Appliquée du département de Biologie, Université Larbi Tébessi – Tébessa.

### 1.1.MATERIEL

#### 1.1.1.MATERIEL BIOLOGIQUE

Le modèle biologique utilisé dans notre travail est l'escargot *Helix vermiculata* (*Eobania vermiculata*) plus connu sous le nom de bandes de chocolat, est une sous-espèce d'escargot (Gastropoda) de la famille des Helicidae du genre Hélix et de l'espèce Hélix vermiculata, est un Mollusque Pulmoné, terrestre, hermaphrodite et herbivore vivant dans la région méditerranéenne (Figure 03). (ATTIA, 2019).

#### 1.1.1.1.DESCRIPETION SYSTEMATIQUE

**Tableau 04 : Classification d'*Helix vermiculata* (Camps-Fabrer, 2000)**

<b>Règne:</b>	Animal
<b>Embranchement:</b>	Mollusques
<b>Classe:</b>	Gastropodes
<b>Sous classe:</b>	Pulmonés
<b>Ordre:</b>	Stylommatophores
<b>Famille:</b>	Hélicidae
<b>Genre:</b>	Hélix ou Eobania
<b>Espèce:</b>	Vermiculata (à bonde de chocolat)



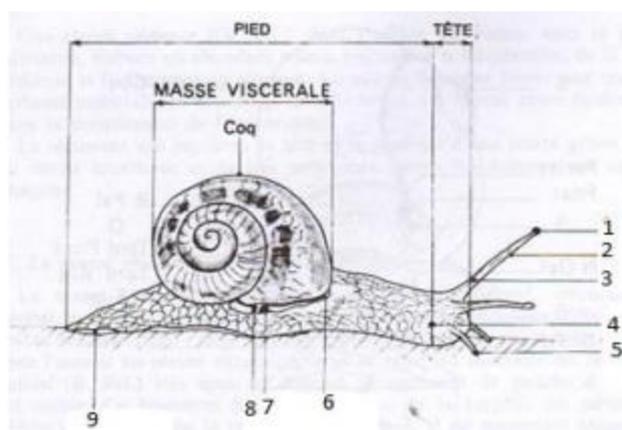
**Figure 03 :** L'escargot *Helix vermiculata* (*Eobania vermiculata*) .

### 1.1.1.2. MORPHOLOGIE D'ESCARGOT

#### 1.1.1.2.1. CORPS

*Helix vermiculata* possède un corps mou en absence d'un axe squelettique; son corps est subdivisé en trois parties (Figure 04):

- **La tête :** est considérée comme une région céphalique de l'escargot.
- **Le pied :** représente la grande partie de la masse charnue, très développée. Le rampe est effectué par sa face ventrale.
- **La masse viscérale:** constituée de l'appareil digestif, circulatoire, génital, excréteur et respiratoire avec leurs complémentarités. Elle se trouve à l'intérieur de la coquille dans un sac hélicoïdal (**Beaumont A , Cassier P., 1970**).



**Figure 04 :** Monographie d'escargot *Helix vermiculata* (Beaumont A , Cassier P., 1970).

1 : œil, 2: tentacule postérieur, 3: nerf optique, 4: orifice génital, 5: tentacule antérieur, 6: bourrelet palléal, 7: pneumostome, 8: anus, 9: sole de reptation.

### 1.1.1.2.2. COQUILLE

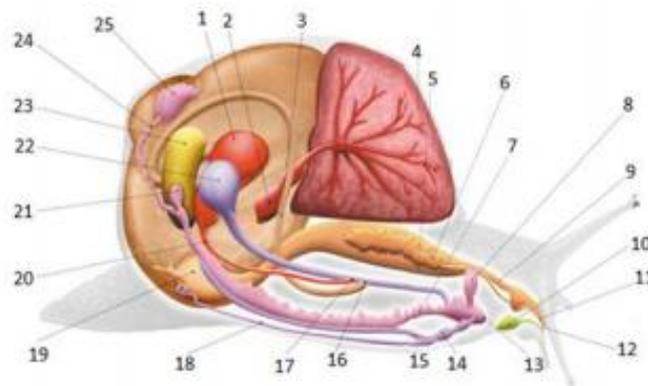
Elle est sous forme d'un cône calcaire, enroulé autour d'une columelle pleine chez *l'eobania*, l'ouverture de la coquille constitue le péristome (**Figure 05**) La paroi de la coquille constitue de trois couches superposées. :

- **La couche lamelleuse** : qui couvre la surface interne de la coquille.
- **La couche externe** : cornée ne se brise pas.
- **La couche moyenne** : est formé de calcaire presque pur. (**Beaumont A , Cassier P., 1970**).

### 1.1.1.3. ANATOMIE D'ESCARGOT

L'escargot contient (Figure 08):

- Un appareil digestif.
- Un système nerveux.
- Un appareil circulatoire et respiratoire.
- Un appareil génital (**Bonnet, 1990**).



**Figure 05:** Anatomie d'escargot Genre Hélix (**Corbeil, 2009**).

1:rien, 2:..cœur 3:intestin 4:poumon 5:jabot 6:glande salivaire 7:vagin 8:poche du dard 9:œsophage, 10 :glande pédieuse, 11:radula, 12:bouche, 13:orifice génitale, 14:pénis 15:spermiduce, 16:anus, 17:orifice excréteur, 18:flagelle, 19:estomac, 20:uréter, 21:spermathèque, 22:poche copulatrice, 23:glande de l'albumine, 24:canal hermaphrodite, 25:ovotestis

#### 1.1.1.4. HABITAT ET DISTRIBUTION

*Eobania vermiculata* vit sur la végétation sèche dans les champs et dans les haies, habite souvent aussi les zones agricoles, telles que les vignobles. L'espèce est répartie dans toute la méditerranée. Dans le sud de la France, *Eobania vermiculata* étend également son aire de distribution à l'intérieur du pays, comme la haute vallée du Rhône et la haute vallée de la Garonne. Dans d'autres endroits d'Europe, comme à Bad Schwa tau dans le nord de l'Allemagne, à Cologne et à Győr en Hongrie, l'espèce a été introduite. Avec les transports de nourriture, il a également atteint l'Amérique et l'Australie. Aux Etats-Unis, *Eobania vermiculata* a été introduit en Louisiane et au Texas, mais ne constitue pas une menace grave pour l'agriculture. Au Japon, la première population naturalisée a été décrite depuis Urayasu dans la préfecture de Chiba. Entre-temps, une autre population a été signalée dans cette région.

((<http://www.molluscs.at/gastropoda/terrestrial.html?/gastropoda/terrestrial/heliciidae3.html>))

#### 1.1.2. MATERIEL CHIMIQUE :

Nous avons utilisé dans notre expérimentation un insecticide appelé Abamectine appartenant à la famille des avermectines.



**Figure 06 :** Produit chimique a base d'Abamectine.

## 1.2. METHODES

### 1.2.1. SITE DE RAMASSAGE DES ESCARGOTS

Les escargots utilisés dans notre expérimentation sont des adultes de poids moyen de 5 g, ils ont été collectés à partir d'une région de la commune de Bekkaria, 14 km au nord-est de la ville de Tébessa, couvrant la distribution naturelle de l'escargot *Helix vermiculata*.



Figure 07 : Site de ramassage des escargots



Figure 08 : Site de ramassage (cimetière de Bekkaria )

### 1.2.2. CONDITIONS D'ELEVAGE

L'élevage des escargots est passé par les conditions environnementales suivant:

- \_ Photopériodes 12h de lumière / 24h.
- \_ Température  $18 \pm 2^\circ\text{C}$ .

Ils sont répartis dans des boîtes de plastiques transparentes avec des couvertures troués (pour l'oxygénation), chaque une contient une éponge mouillée pour qu'ils boivent et pour maintien l'humidité, les escargots sont alimentés dans chaque lot 10 g des feuilles de laitue fraîche et fournie dans les cristallisoirs. Les cristallisoirs sont nettoyés régulièrement tous les trois jours. (ANNEXE 01)

### 1.2.3. MODE DU TRAITEMENT

Le traitement par l'Abamectine est effectué dans des conditions contrôlées (au niveau de laboratoire) qui consistent à introduire le xénobiotique dans la salade utilisée dans toutes nos expériences comme aliment principal. L'abamectine est ajoutée à la nourriture par pulvérisation après leur mélange avec l'eau distillée par 3 doses augmentée ( **0,155**  $\mu\text{g}/\text{mg}$  de poids . **0,310**  $\mu\text{g}/\text{mg}$  de poids et **0,620**  $\mu\text{g}/\text{mg}$  de poids ). Dans tous les cas, la nourriture apportée est renouvelée, qu'elle soit contaminée ou non, tous les trois jours au moment du nettoyage des cristallisoirs. Ce nettoyage est fait, autant que possible, à heure fixe. Il comprend un lavage des parois des cristallisoirs à l'eau distillée, un changement de l'éponge absorbante au fond des cristallisoirs ou un ramassage des fèces des escargots déposés sur l'alimentation. Ensuite, l'ensemble des cristallisoirs est humidifié à l'eau distillée .

Nous avons retenu 3 doses d'abamectine dans la salade (**Tableau05**) pendant 07 jours. Les escargots sont répartis en 4 lots.

**Tableau 05** : Données des doses utilisées.

Lots	Témoin	1	2	3
Dose( $\mu\text{g}/\text{mg}$ du poids)	<b>0</b>	<b>0.155</b>	<b>0.310</b>	<b>0.620</b>

### 1.2.4. DISSECTION ET PRELEVEMENT D'ORGANE :

Afin du traitement, les escargots sont mis à jeun pendant 48 heures afin que le contenu de leur tube digestif soit vide. Ceci évite d'éventuelles interférences entre les contaminants présents dans l'aliment ingéré et les quantités de contaminants réellement accumulées dans les tissus. Les cristallisoirs où ils jeûnent sont lavés à l'eau artificielle,

pour éviter la ré-ingestion des fèces. Les escargots sont ensuite sacrifiés par congélation à  $-20^{\circ}\text{C}$  puis disséqués. L'hépatopancréas est enlevé (Coeurdassier, 2001)



*Les escargots congelés.*



*Prélèvement de la coquille .*



*L'hépatopancréas sont excisés.*



*L'hépatopancréas sous la loupe  
(X100).*

**Figure 09 :** Dissection des escargots et prélèvement des hépatopancréas .

## **2 .PARAMETRES ETUDIEES**

### **2.1. PARAMETRES BIOMETRIQUES**

#### **2.1.1. POIDS D'ESCARGOT**

Les escargots sont pesés avant et après le traitement par l'Abamectine à l'aide d'une balance de précision et répartis en 4 lots avec un poids moyen environ 5g, pour déterminer l'effet de ce dernier sur le poids.

### **2 .2. PARAMETRES BIOCHIMIQUES ET ENZYMATIQUES**

#### **2.2.1. DOSAGES DES PROTIENES TOTALES**

Selon la méthode de Bradford (1976) ; qui utilise le bleu brillant de comassie G 250 (BBC) comme réactif (50 mg de bleu brillant de Coomassie, 25 ml d'éthanol (95%), 50 ml d'acide orthophosphorique (85%) et complété à 500 ml avec l'eau distillée) et une solution mère d'albumine de sérum de Bœuf (BSA) comme protéine standard. Dont la lecture des absorbances est obtenue par un spectrophotomètre à une longueur d'onde de 595 nm.( ANNEXE 02)

#### **Mode opératoire :**

1. Le dosage se fait sur une fraction de 200 mg d'échantillons.
2. Ajouter 100 µl de TBS .
3. Broyer pendant 20 S.
4. Centrifuger (1000 tours /15min).
5. Prélever 0.1 ml de l'homogénat (surnageant ) dans des tubes sec.
6. Ajouter 4 ml de BBC et laisser reposer 5 min .
7. Lire la densité optique à 595 nm, contre un blanc préparé dans les mêmes conditions .

### **2.3 . EVALUATION DES PARAMETRES DU STRESS OXYDATIF**

#### **• Rappel sur le stress oxydatif :**

Le stress oxydatif se définit comme étant un déséquilibre entre la production des radicaux libres et leur destruction par des systèmes de défenses antioxydants. Les radicaux libres sont des molécules ou des atomes qui possèdent un ou plusieurs électrons non appariés sur leur couche externe qu'il le rend instable (**Gardès-Albert M, 2003**), formés par la perte ou le gain d'électrons à partir d'un composé non radicalaire (**Berger, 2006**) ; (**Fontaine E, 2007**) .Les ERO possèdent deux sources de production, exogène

comme les produits de radiation, les médicaments, les pesticides et les solvants organiques (Vergely C, Rochette L., 2005) ; (Flora S.J., 2008) et les sources endogènes notamment résident dans la mitochondrie, via sa chaîne respiratoire (Favier A, 2003). La production de ces espèces pro-oxydantes est normale à faible concentration et s'accompagne d'un rôle physiologique important. A concentration élevée, leurs effets deviennent délétères pour les cellules, les tissus et diverses fonctions physiologiques (Goldsworthy G.J., 1972).

Les hépatopancréas des adultes de l'escargot *Helix vermiculata* des séries témoins sont traitées par l'abamectine durant la période de traitement à servie au dosage du glutathion (GSH) et de MDA et GST .

### 2.3.1. DOSAGE DE MALONADIALDEHYDE ( MDA)

Le MDA peut être détecté par une réaction colorimétrique à l'aide thiobarbiturique (TBA). La détection du MDA issue de la dégradation des acides gras polyinsaturés à 3ou 4 doubles liaison peroxydées, constitue une méthode très sensible pour déterminer une lipopéroxydation in vitro. Le dosage du MDA est réalisé selon la méthode **d'Esterbauer et al. (1992)**. Dont le principe de ce dosage est basé sur la condensation de MDA en milieu acide et à chaud avec l'acide thiobarbiturique, pour former un pigment (rose). Ce chromogène peut être donc mesuré par spectrophotométrie d'absorption à 530 nm. La concentration du MDA est calculée selon la loi de **Beer-Lamber** .

$$(\text{nmol /mg protéine}) = \text{DO} * 106 / \epsilon * \text{L} * \text{X} * \text{Fd}$$

- **C** : Concentration en nmol /mg de protéine;
- **DO** : Densité optique lue a 530 nm ;
- **E** : Coefficient d'extinction molaire du MDA=1.56 10<sup>5</sup>M<sup>-1</sup> cm<sup>-1</sup>
- **L** : Longueur du trajet optique =0.779cm ;
- **X** : Concentration de l'extrait en protéines (mg /ml) ;
- **Fd** : Facteur de dilution : Fd=0.2083.

#### - Mode Opérateur :

- 1 . Le dosage se fait sur un fraction de 250 mg d'échantillons.
- 2 . Ajouter 2,5ml du TBS(tris 50mM, Na Cl 150mM pH 7.4) .
- 3 . Broyer pendant 20s.

4. prendre 375 µl d'homogénat et additionner 375µl du solution TCA-BHT (TCA 20%, BHT 1%) [Dissoudre 20g TCA dans 100ml d'eau distillée pour obtenir la solution TCA 20% et agiter à chaud].
5. Vortexer et centrifuger à 1000 tours /10 min.
6. Prélever 400 µl du surnageant et ajouter 80 µl du HCL 0.6M [51.56 ml d'HCL pur et compléter le volume à 1L par l'eau distillée] et ajouter 320 µl de solution Tris-TBA (Tris26 Mm). [Dissoudre 3.149g Tris dans 1L d'eau distillée, puis poser 17.299g TBA et compléter le volume à 1l par la solution Tris (26mM)].
7. Mélanger et incuber au bain marie à une température de 80°C pendant 10 minutes.
8. lire la densité optique à  $\lambda = 530\text{nm}$ .

### 2.3.2. DOSAGE DU GLUTATHION (GSH)

Le taux du GSH est quantifié selon la méthode de Weckberker et Cory (1988), dont le principe repose sur la mesure colorimétrique de l'acide 2-nitro-5-mercapturique, résultant de la réduction de l'acide 5-5'-dithio-bis-2-nitrobenzoïque (DTNB) par les groupements thiols (-SH) du glutathion mesuré. Le taux de GSH est estimé selon la formule suivante :

$$[GSH] = \frac{\Delta DO}{13100} \times \frac{Vd}{Vh} \times \frac{Vt}{Vs} / \text{mg de protéine}$$

- **[GSH]** : micromoles de substrat hydrolysé par mg de protéines.
  - **DO** : la densité optique.
  - **13100** : coefficient d'extinction molaire du groupement thiol (-SH).
  - **Vd** : volume total des solutions utilisées dans la déprotéinisation : 1ml (0,2 ml d'ASS + 0,8ml d'homogénat)
  - **Vh** : volume de l'homogénat utilisé dans la déprotéinisation : 0,8 ml
  - **Vt** : volume total dans la cuve : 1,525 ml
  - **Vs** : volume du surnageant dans la cuve : 0,5 ml
  - **mg de protéine** : quantité de protéines exprimée en mg.
- **Mode Opérateur :**
1. Le dosage se fait sur un 100mg de tissu.
  2. Ajouter 4ml EDTA à 0,02M.
  3. Déprotéinisation de 0.8 ml du l'homogénat par 0.2 ml ASS à 0.25 %.

4. Agiter et laisser dans un bain de glace pendant 15 mn.
5. Centrifuger à (1000 tours /mn pendant 5 mn).
6. Récupéré 0,5 ml du surnageant (source d'enzyme), ajouter 1ml du solution Tris EDTA.
7. Mélanger , ajouter 0,025 ml de DTNB et laisser pendant 5min.
8. Lire la densité optique à  $\lambda = 412\text{nm}$ .

### 2.3.3. DOSAGE DE L'ACTIVITE ENZYMATIQUE GLUTATHION S TRANSFERASE (GSTs)

La mesure de l'activité de la glutathion S-transférase (GST) est déterminée selon la méthode de (Habiget al.,1974). Elle est basée sur la réaction de conjugaison entre la GST et un substrat, le CDNB (1-chloro 2, 4 dinitrobenzène) en présence d'un cofacteur le glutathion (GSH) . Le taux de GST est estimé selon la formule suivante :

$$\text{Activité de la GST} \\ (\mu\text{M}/\text{mn}/\text{mg de protéines}) = \frac{\Delta DO/\text{mn}}{e} \times \frac{V_t}{V_s} \text{ mg de protéines}$$

- **X**: micromole de substrat hydrolysé par minute et par mg de protéines ( $\mu\text{M}/\text{mn}/\text{mg}$  de protéines).
- **$\Delta Do$** : pente de la droite de régression obtenue après hydrolyse du substrat en fonction du temps.
- **e**: 9,6 coefficient d'extinction molaire du CDNB ( $\text{mM}^{-1} \text{cm}^{-1}$  ).
- **$V_t$** : volume total dans la cuve : 1,4 ml [0,2 ml surnageant + 1,2 ml du mélange CDNB/GSH].
- **$V_s$** : volume du surnageant dans la cuve: 0,2 ml.
- **mg de protéines**: quantité de protéines exprimée en mg.

- **Mode opératoire :**

- 1 . Le dosage se fait sur un fraction du 100mg.
- 2 . Ajouter 1ml de TBS.
- 3 . Broyer à froid pendant 20 s.
- 4 . Prélever 20  $\mu\text{l}$  d'homogénat et mélanger avec la solution ( 830 $\mu\text{l}$  du tampon phosphate, 50 $\mu\text{l}$  du CDNB, 100  $\mu\text{l}$  de GSH).
- 5 . Lire la densité optique à  $\lambda = 340 \text{ nm}$ .

### **3. ETUDE STATISTIQUE**

Les résultats sont donnés sous forme de moyenne et d'écart type, à l'aide de logiciel l'Excel. L'évaluation statistique est effectuée en comparant les moyennes des groupes traités par l'Abamectine à celles des groupes témoins en utilisant le test t de Student.

# ***RESULTATS ET DISCUSSION***

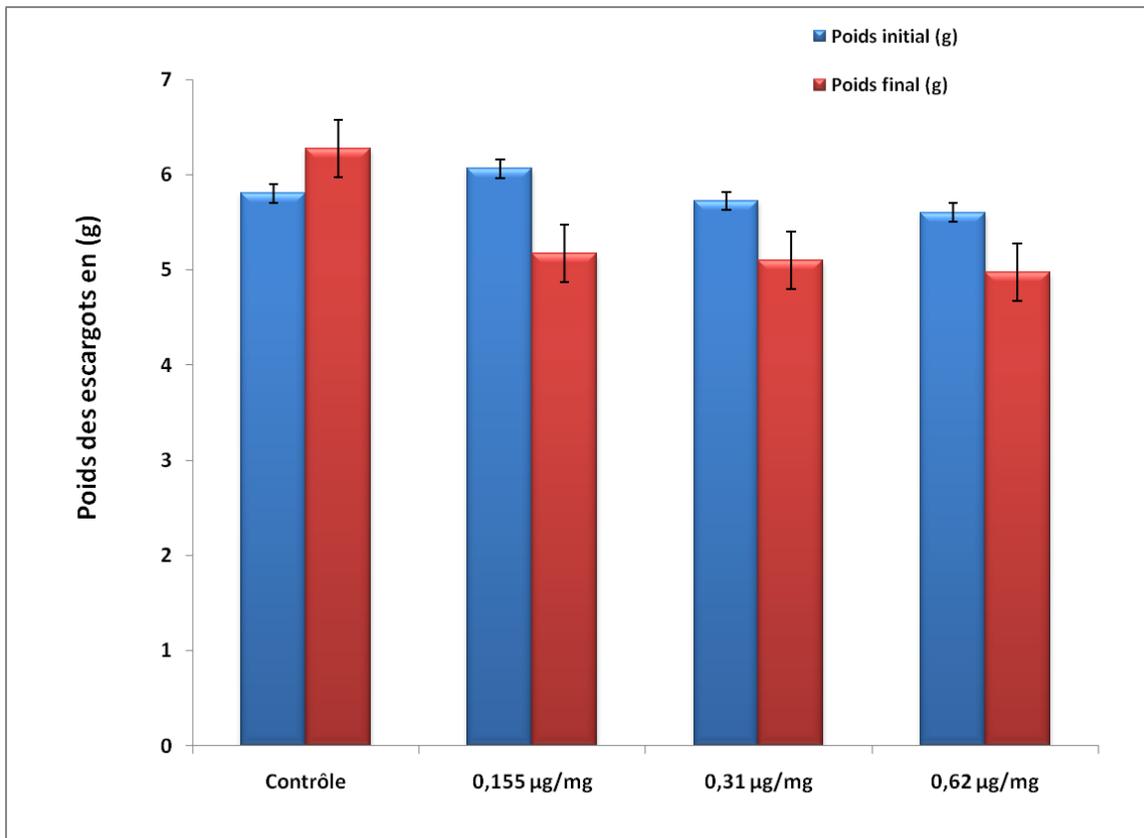
## 1. RESULTATS ET DISCUSSION

### 1.1. RESULTATS

#### 1.1.1. EFFETS D'ABAMECTINE SUR LE POIDS DES ESCARGOTS

La figure 10 met en évidence l'évaluation de poids moyen des escargots avant et après l'exposition de l'insecticide Abamectine.

A la fin de l'expérience nous remarquons que le poids des escargots traités avec les différentes concentrations de l'abamectine tend à diminuer de façon non significative ( $p > 0,05$ ) par rapport au contrôle.



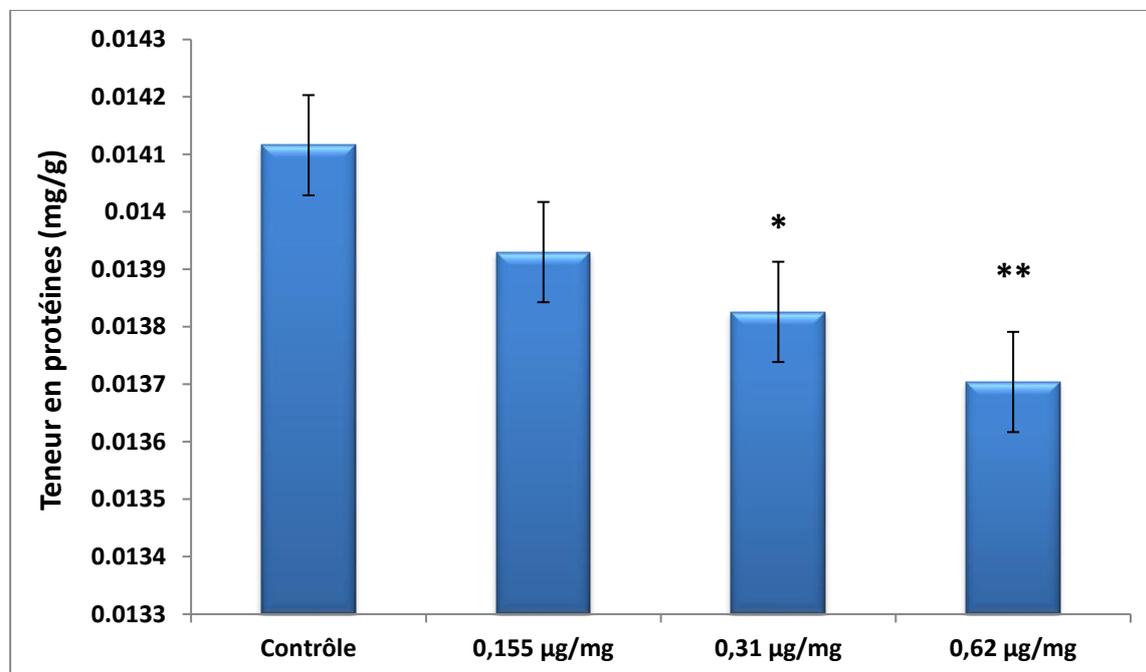
**Figure 10 :** Effets d'abamectine sur les variations du poids chez l'escargot *Helix vermiculata*.

### 1.1.2. EFFETS D'ABAMECTINE SUR LES PARAMETRES BIOCHIMIQUES

#### 1.1.2.1. EFFETS D'ABAMECTINE SUR LE TAUX DE PROTEINES TOTALES

La figure 11 montre une diminution de la teneur en protéines totales au niveau de l'hépatopancréas des escargots *Helix vermiculata* traités par les différentes doses de l'abamectine par rapport au contrôle.

Cette diminution est significative ( $P \leq 0,05$ ) chez les escargots traités par la dose (0,310  $\mu\text{g}/\text{mg}$ ) et une diminution hautement significative ( $P \leq 0,01$ ) chez l'escargots traités par la dose (0,620  $\mu\text{g}/\text{mg}$ ).



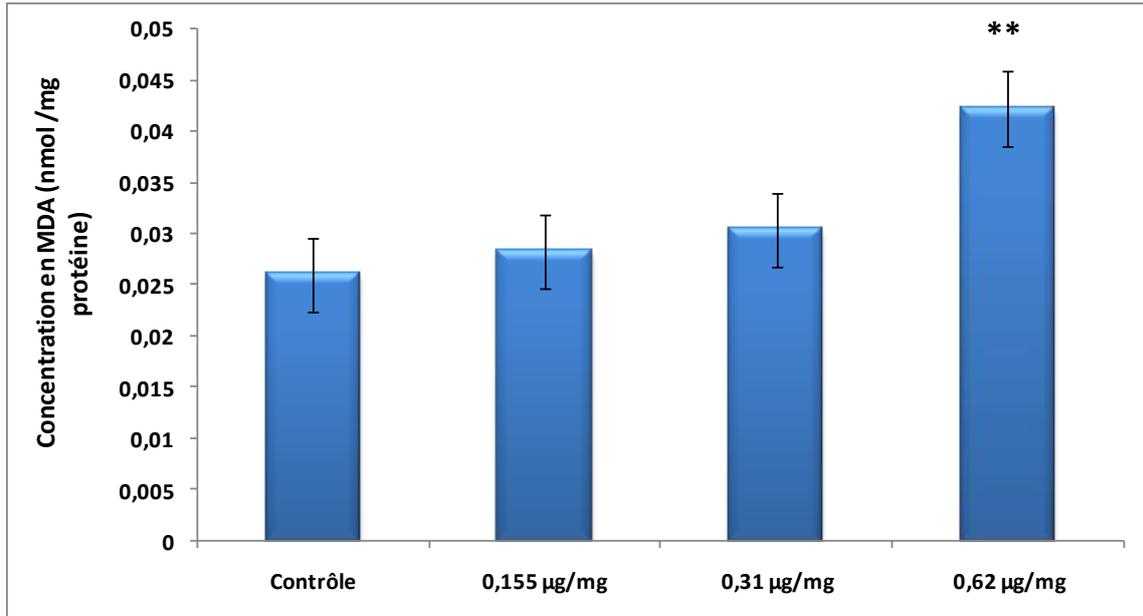
**Figure 11** : Effets d'abamectine sur le teneur en protéine chez l'escargot *Helix vermiculata*.

### 1.1.3.EFFETS D'ABAMECTINE SUR LES EVALUATIONS DU STRESS

#### OXYDATIF

##### 1.1.3.1. EFFETS D'ABAMECTINE SUR LE TAUX MALONDIALDEHYDES (MDA) :

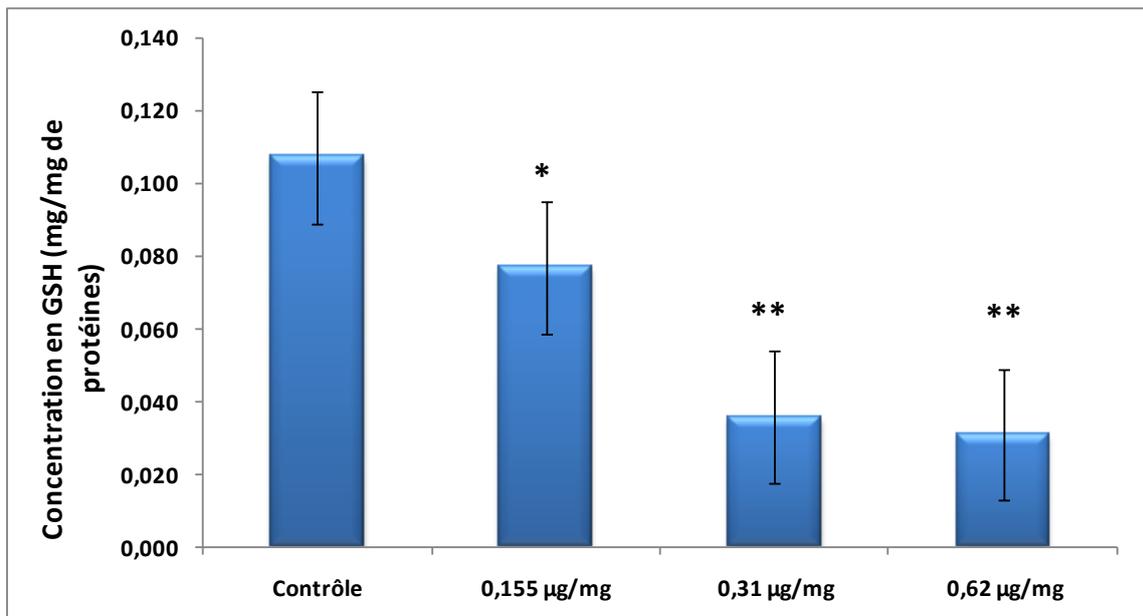
D'après les résultats obtenues, nous remarquons une augmentation hautement significative ( $P \leq 0,01$ ) du taux de MDA de l'hépatopancréas chez les escargots traités par la dose (0,620  $\mu\text{g}/\text{mg}$ ) par rapport au contrôle. (figure 12)



**Figure 12:** : Effets d'abamectine sur le taux de MDA chez l'escargot *Helix vermiculata* .

### 1.1.3.2. EFFETS D'ABAMECTINE SUR LE TAUX GLUTAYTHION (GSH)

Les résultats représentés dans la figure 13 qui montrent une diminution hautement significative ( $P \leq 0,01$ ) de concentration de GSH dans l'hépatopancréas chez les escargots traités par les doses (0,310µg /mg) , (0,620µg /mg) et une diminution significative ( $P \leq 0,05$ ) chez les escargots traitées par la dose (0,155µg/mg) par rapport au contrôle .

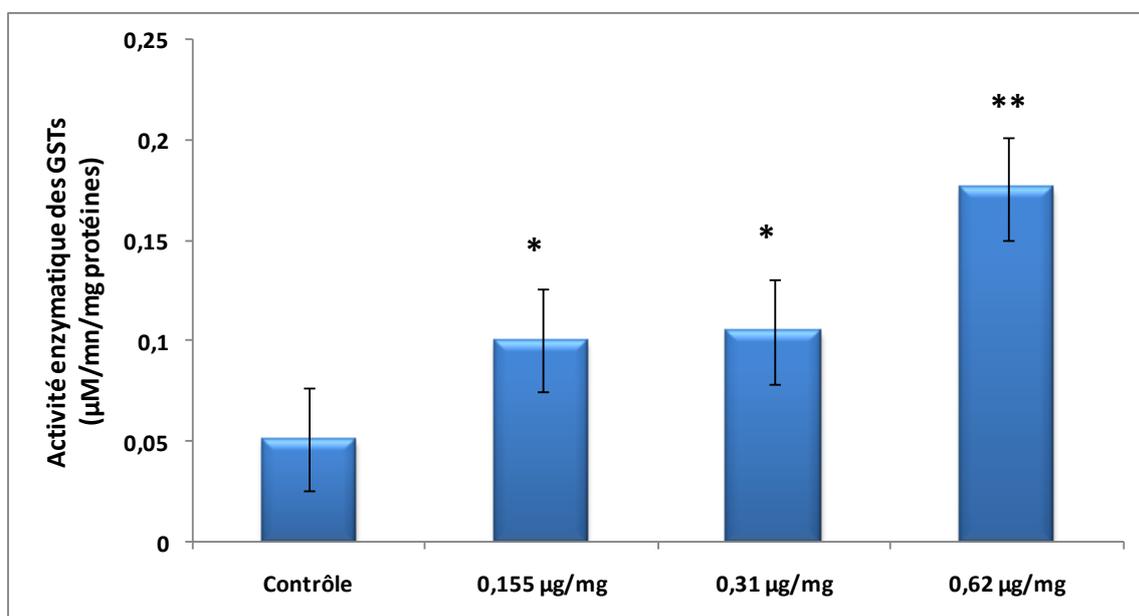


**Figure 13 :** Effets d'abamectine sur le taux de GSH chez l'escargot *Helix vermiculata* .

### 1.1.3.3. EFFETS D'ABAMECTINE SUR L'ACTIVITES ENZYMATIQUE GLUTATHION-S TRANSFERASE (GSTs)

La figure 14 met en évidence les variations de l'activité enzymatique des GSTs chez *Helix vermiculata* traités par les différents doses d'abamectine .

Nous constatons une augmentation significatif ( $P \leq 0,05$ ) chez les groupes traités par les doses ( 0,155 $\mu\text{g}/\text{mg}$  ) , (0,310  $\mu\text{g}/\text{mg}$  ) . Et une augmentation hautement significative ( $P \leq 0,01$ ) chez le groupe traité par la dose (0,620  $\mu\text{g}/\text{mg}$ ) par rapport au contrôle .



**Figure 14:** Effets d'abamectine sur l'activité enzymatique GSTs chez l'escargot *Hélix vermiculata* .

## 2. DISCUSSION

Pour déterminer les effets des pesticides sur un individu ou un compartiment d'individu, il est nécessaire de disposer de modèles biologiques représentatifs du milieu étudié (**DRUART, 2011**), ces derniers ne sont d'autres que des espèces sensibles aux variations physicochimiques de leur milieu et surtout à toute forme de pollution (eau, sol, atmosphère) dont leur sensibilité vis-à-vis des xénobiotiques variés tels que les pesticides (**ABID, 2016**).

Ainsi, toutes les études sur les bio-indicateurs convergent vers l'idée que les gastéropodes dont les escargots sont d'excellents modèles biologiques pour toutes les études écotoxicologiques d'un milieu. C'est pourquoi, ils sont de plus en plus utilisés pour évaluer l'impact de contamination sur leur croissance et leur physiologie (**BOUCENNA, 2010**).

Dans cette étude nous nous sommes intéressés à l'effet d'insecticide appartenant à la famille des avermectines (Abamectine) sur les paramètres physiologiques et biochimiques des escargots après exposition à des concentrations croissantes de ce pesticide pendant la période de 07 jours dans des conditions contrôlées.

### 2.1. EFFET D'ABAMECTINE SUR LE POIDS :

Dans notre étude, nous avons noté en premier lieu une réduction du poids des escargots exposés aux traitements par l'insecticide surtout aux plus fortes concentrations en comparaison avec les témoins. Nos résultats sont en accord avec les travaux de (**Ait Hamlet, 2013**), qui a noté que l'exposition des escargots : *Helix aspersa* par ingestion au thiaméthoxame, à la téfluthrine et leurs mixtures inhibent la prise de poids des escargots, sans pour autant limiter l'accumulation possible de ses molécules toxiques ou de leurs métabolites dans leurs organes. En effet des études montrent que la répulsion de la nourriture et l'inhibition de la synthèse de l'hormone de croissance essentielle à la croissance des escargots, il est enregistré, ainsi, un jeûn prolongé des sujets soumis aux tests. En effet, (**Bibic et al; 1997**) stipulent que dans un environnement pollué, l'animal se met dans un état de jeûn prolongé, ce qui concorde avec les résultats de (**Gomot de Vaufleury A, 2000**) et (**Bispo; 2000**) observés sur les effets du pentachlorophénol, du trichlorophénol et du naphtalène sur la croissance du *Helix aspersa* et *Helix maxima* où est montrée une inhibition de la croissance chez *Helix aspersa*.

## 2.2. EFFET D'ABAMECTINE SUR LES PARAMETRES BIOCHIMIQUES

### 4.2.2.1 EFFET D'ABAMECTINE SUR LES PROTEINES TOTALES :

Les protéines sont de grosses molécules complexes contenant de carbone, de l'hydrogène de l'oxygène de l'azote et parfois de soufre et de phosphore. Elles ont une importance vitale assurant dans l'organisme diverses fonctions, principalement le transport de l'oxygène dans tout l'organisme, la réparation des cellules et la production de l'énergie. (Brooker, 2000)

D'autre part, nous avons noté l'effet d'Abamectine sur le taux de protéines totales des escargots placés dans des conditions contrôlées (laboratoire). Nos résultats montrent une diminution significative du taux de protéines totales au niveau d'organe cible; l'hépatopancreas .

Des résultats similaires ont été trouvés par (Madhusudan, 2011) qui a mis en évidence la diminution rapide de la teneur totale en protéines dans les tissus de *Clarias batrachus* sous l'effet d'un stress après une exposition au Chlorpyrifos. Il en est de même à ceux de (Sneha v, Anurag R., 2017), (Sangeetha I S, Deepa R, , 2016) qui ont signalé une réduction de la teneur en protéines chez les différentes espèces exposées aux pesticides.

En effet (Naqvi GZ, 2017) ont rapporté que cette perte est liée aux effets des pesticides en provoquant: l'augmentation de la protéolyse, la réduction de la synthèse des protéines, endommagement de l'ADN, la destruction ou la nécrose des cellules et altération des activités enzymatiques. Selon (Jha BS., 1991) suggère que la diminution des protéines pourrait être due à l'inhibition de la synthèse protéique, à leurs dénaturations ou à l'interruption de la chaîne protéique.

(Irshad S A., 2014) ont constaté une diminution significative des teneurs en protéines totales, en albumine et en globuline après exposition aiguë de *Heteropneustes fossilis* à un pesticide organophosphoré.

### 4.2.3. EFFET D'ABAMECTINE SUR LES EVALUATIONS DU STRESS OXYDATIF :

#### 4.2.3.1.EFFET SUR MALONDIALDEHYDE (MDA) :

Le MDA est considéré comme un biomarqueur de stress oxydatif en général, et de la peroxydation lipidique en particulier (Grara, 2012). Les mesures des niveaux de MDA dans les fluides biologiques ont été largement utilisées comme mesure de la peroxydation lipidique et une mesure indirecte de la production de prostaglandines

(Yagi. K., 1982), (Smith, 1976) De plus, ce n'est pas seulement un bio marqueur du stress oxydatif, mais sa forte réactivité et la toxicité souligne le fait que cette molécule est plus que «Juste» un bio marqueur.

Dans cette étude nous remarquerons une augmentation hautement significative dans les fortes doses chez les escargots exposées aux traitements d'abamectine .

Aussi, d'après l'étude (Sabrine. H, 2015) menée sur le niveau d'expression transcriptionnelle et les marqueurs biochimiques du stress oxydant chez le ver de terre *Eisenia andrei* après exposition à Acide 2,4-dichlorophénoxyacétique (2,4-D) substance active d'un herbicide. Cette étude a révélé une augmentation prononcée de l'accumulation de formaldéhyde (MDA).

Dans l'étude de (Betul et al, 2007), menée sur la puissance du trichlorfon, un insecticide organophosphoré, pour induire une réponse au stress oxydatif chez les érythrocytes humaines in vitro ; ils ont trouvé qu'après une incubation à des solutions de trichlorfon à différentes concentrations et des solutions d'érythrocytes à 37 C pendant 60 min, une augmentation de la formation de MDA en fonction de la concentration.

#### 4.2.3.2. EFFET D'ABAMECTINE SUR LE GLUTATHION (GSH) :

L'une des réactions majeure de la détoxification assurant la protection de l'organisme vivant dans un milieu pollué est la conjugaison avec le groupement thiol (-SH) du glutathion. Le GSH est un tripeptide bien connu pour être un élément de la première ligne de défense contre le stress oxydant et considéré dès lors un composé essentiel qui maintient l'intégrité cellulaire grâce à sa propriété réductrice et sa participation active dans le métabolisme cellulaire dont il assure la protection des membranes cellulaires contre les dommages provoqués par les radicaux libres (Sies H., Akerboom T, , 1984); (Martinez-alvarez R.M., 2005); (Lam P, 2009); (Sauer E., 2014); (Aoun M., Tiranti V., , 2016). Certains des rôles importants de glutathion sont la réduction ou l'inactivation des ERO par la formation de glutathion disulfure (GSSG) et la conjugaison du glutathion réduit (GSH) pour l'élimination des xénobiotiques) (Di Monte D., Lavasani M., , 2002) ; (Arora D., 2016) ; (Rjeibi I., 2016).

Une réduction significative et hautement significative dans le taux de GSH est enregistrée dans notre étude chez *Helix vermiculata* après exposition à l'Abamectine.

Le GSH est un antioxydant dont leur diminution devrait contribuer à la protection de l'animal de l'effet du composé testé. En effet, la fixation possible de cet insecticide aux groupements thiols du GSH permettrait, éventuellement, de prévenir des dommages

cellulaires. Dans cette étude, l'augmentation observée de la peroxydation lipidique et une diminution concomitante du niveau de GSH, ce qui suggère que l'augmentation de la peroxydation peut être une conséquence de l'épuisement de GSH, ou peut être interprété par une inhibition indirecte de GSH par leur liaison avec les molécules oxydatives produites au cours du métabolisme des pesticides après exposition d'une part et d'autre part, par leur utilisation par la GST dans les réactions de conjugaisons avec les insecticides testés (**Birsen Aydin, 2011**).

En accord avec nos résultats, la diminution du taux de GSH a été également observée dans l'hépatopancréas chez l'adulte d'*Helix vermiculata* traités par l'insecticide l'Abamectine. De plus, la diminution du taux de GSH a été également observée dans l'hépatopancréas d'*H. aspersa* traité par les pesticides : carbofuran et parquat (**Salama A.K., 2005**) et chez la même espèce exposée aux métaux lourds (**Abdel-Halim K.Y., 2013**) ; de même (**Nowakowska A., 2012**) étudient le système de défense anti-oxydative chez *H. aspersa* exposé à différents métaux (Zn, Fe, Cd, Pb et Mg) et la réduction de GSH est proportionnelle à la quantité de métaux accumulés dans l'hépatopancréas. Egalement, l'évaluation *in vivo* de biomarqueur du stress oxydatif dans la glande digestive de *Theba pisana* exposé à des doses sublétales de pesticide à base de cuivre, montre une baisse significative du taux de GSH (**El-Gendy K.S., 2009**)

Ainsi notre résultat est similaire aux résultats chez des souris mâles traités par les doses de 14,976 mg / kg d'imidaclopride (**Kawther S. EL-Gendy., 2010**). En outre, (**Ramazan Bal., 2012**) ont étudié les effets d'imidaclopride sur le taux de GSH dans les organes reproducteurs des rats mâles après l'exposition à 20 mg / kg / jour pendant 60 jours, ils ont découvert des résultats identiques. (**Birsen Aydin, 2011**) est signalé une diminution significative du taux de GSH, dans les organes lymphoïdes des rats après l'exposition à des doses de 12,5 et 22,5 mg / kg / jour pendant 30 jours de thiaclopride.

Le système de défense antioxydant est présent chez toutes les cellules aérobies et neutralise les réactions chimiques intermédiaires produites par voie endogène et/ou le métabolisme des xénobiotiques. L'activité du système antioxydant peut subir une augmentation ou une inhibition sous l'effet d'un stress chimique.

#### **4.2.3.3. EFFET D'ABAMECTINE SUR L'ACTIVITE ENZYMATIQUE GLUTATHION-S TRANSFERASE (GSTs) :**

Les GSTs (Glutathion-S-transférases) sont des enzymes de biotransformation de phase II, dont la fonction est de conjuguer à une molécule de GSH une grande variété de

substrats pour permettre leur élimination dans la bile ou l'urine. Ces substrats peuvent être des molécules endogènes, ou des xénobiotiques tel que : les pesticides (**Narbonne, 1991**) L'activité des glutathion S-transférases augmentait dans les organismes en fonction de la concentration en xénobiotiques dans le milieu (**Van Veld, 1988**) .

Dans notre étude, nous avons noté une augmentation d'activité enzymatique GSTs chez des escargots exposés aux traitements par l'insecticide surtout aux plus fortes concentrations en comparaison avec le contrôle .

En effet, Des études ultérieurs montre que la GST augmente chez les poissons *Gambusia affinis* exposés au thiamithoxame (**Cheghib, 2020**). Aussi, le thiaméthoxame provoque une induction de la GST chez la crevette *Palaemon adspersus* (**Berghiche, 2018**). Cependant, d'autres travaux sur d'autres néonicotinoïdes provoquent l'induction de la GST tel que l'imidaclopride chez *Helix aspersa* (**Radwan, 2013**); Une induction de l'activité de la GST a également été observée chez plusieurs espèces de crustacés tels que *Palaemon esargentinus* exposés au fénitrothion (**Lavarías, 2015**)chez *Macrobrachium borelli* traités avec un insecticide organophosphoré (**Lavarías S. G., 2013**)D'autres études ont été réalisées sur l'imidaclopride par (**Jemec, Sepc'ic', & Fournier, 2007**)ont également montré un effet significatif sur l'activité de la GST après une exposition de 21 jours.

# CONCLUSION

---

## *Conclusion*

L'impact des produits phytosanitaires sur l'environnement et sur la santé de l'homme est devenu un sujet de préoccupation mondiale. Le nombre de molécules disponibles sur le marché étant considérable, toutes ne font pas l'objet d'une évaluation approfondie.

Face à ce climat d'anxiété et parfois de méfiance, est indispensable d'apporter une information scientifique et objective sur un tel sujet.

Notre étude vise à évaluer la toxicité induite par l'Abamectine sur un modèle biologique « *Helix Vermiculata* », en tant qu'un animal bio accumulateur/ bio indicateur.

Au terme de ce travail, nous pouvons conclure que l'escargot est un excellent bio-indicateur de la dégradation du milieu qui peut répondre à la pollution d'une manière sensible et mesurable, il est donc employé comme un sentinelle de la pollution environnementale dans les milieux contaminés, car il est particulièrement sensible à la pollution, surtout, par les pesticides.

Cette sensibilité se manifeste par une perturbation dans le développement des paramètres physiologiques des escargots exposés, ainsi, nous avons pu remarquer un changement comportemental, une diminution du poids des escargots ainsi qu'une perturbation dans le métabolisme globale à travers la perturbation des paramètres biochimiques ( les teneurs en métabolites : protéines totales) au niveau l'hépatopancréas et une perturbation des biomarqueurs du stress oxydant ( MDA, GSH et GST), qui sont en train de devenir une partie intégrante de l'évaluation de la santé des écosystèmes.

Notre résultat montre que les compositions biochimiques de l'hépatopancréas sont également affectées par l'abamectine avec une diminution des protéines totales. D'une autre coté, la contamination par l'abamectine activé le stress oxydatif par une augmentation de MDA accompagné par le déclenchement d'un système de détoxification qui se manifeste par la diminution de GSH et augmentation de GS

## Référence Bibliographique :

(<http://www.molluscs.at/gastropoda/terrestrial.html?/gastropoda/terrestrial/helicidae3.html>). (s.d.).

Abdel-Halim K.Y., A. E.-S. (2013). *Oxidative stress on land snail Helix aspersa as a sentinel organism for ecotoxicological effects of urban pollution with heavy metals. Jour. Chemos. 93(6):1131-8.*

ABID, A. &. (2016). Nantoxicité de Fe<sub>3</sub>O<sub>4</sub> (NPs) sur les paramètres de stress oxydatif d'un modèle cellulaire biologique alternatif Paramécium sp. Mémoire de Master en Toxicologie : xénobiotiques et Risques Toxicologiques Université de Larbi Tébessi –Tébessa.

Academie des sciences. (2010). Systématique : ordonner la diversité du vivant, Lavoisier, pp : 288. Paris.

Amiard, A.-T. C. (2008). Les biomarqueurs dans l'évaluation de l'état écologique des milieux aquatiques, Lavoisier, Paris. pp:400.

Aoun M., Tiranti V., . (2016). *Mitochondria: A crossroads for lipid metabolism defect in neurodegeneration with brain iron accumulation diseases. Inter Journal Bioch & Cell Bio. P 1-18.*

Arora D., H. S. (2016). . *Evaluation and physiological correlation of plasma proteomic fingerprints for Deltamethrin induced hepatotoxicity in Wistar rats. LFS 14866: 04-25.*

ATTIA, L. T.-D. (2019). Etude comparative de l'effet d'un insecticide et d'un herbicide sur un gastéropode bioindicateur de pollution, *Helix vermiculata*: Croissance, composition biochimique et biomarqueurs du stress oxydatif.

AYAD, M. n. (2012). Mémoire de Magister . identification et dosage des pesticides dans l'agriculture et les problèmes d'environnement liés. université d'oran .

Barriuso, B. (2004). Estimation des risques environnementaux des pesticides. Editions INI 12-34pp.

Bazzi, L. ( 2010). l'Etude de la persistance de quelques pesticides dans la culture de l'haricot vert dans. la région de Souss Massa; Agadir : [Thèse de doctorat en science, spécialité Environnement]. Université Ibn Zohr, Ecole nationale des sciences app.

Beaumont A , Cassier P,. (1970). Travaux pratiques de biologie animale: zoologie, embryologie, histologie, Dunod, PARIS, pp : 472.

Beghoul, .. K. (2017). Impairment of mitochondrial integrity and redox status in brain regions during a lowdose long-term exposition of rats to pyrethrinoids: the preventive effect of quercetin.

Belhaouchet, B. (2014). Evaluation de la toxicité du Spinosad « insecticide nouvellement introduit en Algérie » sur un modèle expérimental bioindicateur de la pollution «*Helix aspersa* ». These Doctorat LMD. pp :17- 82. Université Badji Mokhtar-Annaba.

Benziane, B. (2012). Effet toxique des résidus des pesticides utilisés Sur la flore de la région de Sétif. These présenté pour l'obtenir diplôme de doctorat. pp : 83.

Berger, M. (2006). Manipulations nutritionnelles du stress oxydant : état des connaissances. Nutrition clinique et métabolisme. 20: 48-53. .

Berghiche, H. B. (2018). *Evaluation of the Potential Side-Effects of Novaluron on the Shrimp Palaemon adspersus: Moulting Hormone Profile, Cuticle Secretion and Chitin Contents. International Journal of Environmental Monitoring and Analysis, 6(4): 116.*

Birsén Aydin. (2011). *Effects of thiacloprid, deltamethrin and their combination on oxidative stress in lymphoid organs, polymorphonuclear leukocytes and plasma of rats. journal of Pesticide Biochemistry and Physiology.100: 165–171.*

BOLAND, K. I. (2004). AD29E Pesticides: compounds, use and hazards. Agromisa Foundation. 108p.

Bonnet, A. P. (1990). L'escargot, Quae, Paris, pp : 124.

BOUCENNA, M. (2010). Evaluation de la toxicité des poussières métalliques rejetées par les aciéries 1 et 2 du complexe sidérurgique d'El-Hadjar sur un modèle bio-accumulateur *Helix Aspersa*. Diplôme de Magister en Biologie,. 85p. . Université Badji Mokhtar-Annaba.

BOUCHENE k. (2015). Inventaire qualitatif et quantitatif des gastéropodes terrestres au niveau de trois station da la région Tizi-ouzou (ait bouadou, bounouh et M'douda). Mémoire de master : protection des plantes cultivée. Université de Mouloud Mammeri Tiz.

Bouguerra, A. (2010). toxicité des pesticides. jijel.

Bourbia, S. (2013). *Évaluation de la toxicité de mélanges de pesticides sur un bio-indicateur de la pollution des sols Helix aspersa*, These Doctorat. 177pp. Univ Annaba.

Bouvier, B. (2005). *Contribution à l'évaluation de l'exposition de la population francilienne aux pesticides*. Thèse de doctorat, université René Descartes-Paris 5. p:23.

Brooker, C. (2000). *Le corps humain: Étude, structure et fonction*. De Boeck Supérieur, pp : 562. . Bruxelles,.

Buckley, E. M. (2011). . «for acute organophosphate pesticide poisoning». *Cochrane SystRev.* . 16 :85-50.

CALVET, B. E. (2000). *Utilisation des pesticides en agriculture et leur conséquence*. 151p. .France.

Camps-Fabrer, H. (2000). *Helix*.(voir E39 Escargotières). *Encyclopédie berbère*, (22), 3426-3428.

Cemagref. (2011). *Pesticides, agriculture et environnement - Réduire l'utilisation des pesticides et en limiter les impacts environnementaux*, Quae, France. pp : 134,.

Chakroun, S. E. (2016). *Hematological, biochemical, and toxicopathic effects of subchronic acetamiprid toxicity in Wistar rats*.

Cheghib, Y. C. (2020). *Side-effects of a neonicotinoid insecticide (actara®) on a non-target larvivorous fish Gambusia affinis: Growth and biomarker responses*. *The Egyptian Journal of Aquatic Research*.

Coeurdassier, M. S.-D. (2001). *The garden snail (Helix aspersa) as a bioindicator of organophosphorus exposure: effects of dimethoate on survival, growth, and acetylcholinesterase activity*. vol : 20(9), pp 1951-1957. *Environmental toxicology and chemistry*,.

Corbeil, C. (2009). *Le Dictionnaire Visuel Définitions - Règne animal*, Québec Amérique, Canada, pp : 176.

Daguzan, J. (1982). *Contribution à l'élevage de l'escargot Petit-gris: Helix aspersa Müller (Mollusque gastéropode pulmoné stylommatophore)*. I.N.R.A., Centre Hélicicole de la Station du Magneraud. Saint-Pierre-d'Amilly, b.p. 52, F 17700 Surgères.

Derlon, A.-L. M. (2006). Etude Pharmacocinétique de l'influence du sexe sur le profil plasmatique de la selamectine chez le chien. Thèse de docteur vétérinaire diplômé. Université Paul-Sabatier de Toulouse.

Di Monte D., Lavasani M., . (2002). *Manning-Bog Ab. Environmental factors in Parkinson's disease. Neurotoxicology. 23: 487-502.*

Dorothee. (2011). L'impact des pesticides sur la santé humaine, Thèse Doctorale., 165p. Université de Nancy1, France.

DRUART, C. (2011). Effets des pesticides de la vigne sur le cycle biologique de l'escargot dans divers contextes d'exposition, Thèse de Doctorat en Sciences de la Vie et de l'Environnement, Université de Franche-Comté, 326p.

EL AZZOUZI. (2013). Processus Physico-chimiques d'Elimination des pesticides dans l'environnement : Cas de l'Imazéthapyr. Thèse de Doctorat. Université Mohammed V – Agdal, Rabat, . 108 p.

El- Gendy K.S., R. M. (2009). *In vivo evaluation of oxidative stress biomarkers in the land snail, Theba pisana exposed to copper-based pesticides. Chemosphere.77 :339-344.*

FAO. (2005). «International Code of Conduct on the Distribution and Use of Pesticides». FAO, Rome. .

Favier A. (2003). Le stress oxydant : Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. L'actualité chimique. 108-115.

Fellowes, R. M. (2000). Nematode neuropeptide modulation of the vagina vera of *Ascarissuum*: in vitro effects of PF1, PF2, PF4, AF3 and AF4. *Parasitology 120 (Pt 1), 79-89.*

Fillatre, Y. (2011). Produits phytosanitaires : Développement d'une méthode d'analyse multi résidus. s.l. : [Thèse de doctorat, spécialité chimie analytique]. Angers : Ecole, .

Flora S.J., M. M. (2008). Heavy metal induced oxidative stress and its possible reversal by chelation therapy. *Indian Journal Med Res. 128(4): 501-52.*

Fontaine E. (2007). Radicaux libres et vieillissement. *Cah Nutr Diét. 42(2): 110-115.*

Frank, F. (1991 ). Toxicologie, données générales procédures d'évaluation organes cibles évaluation du risque .Masson,. p:3-13-228-282.

**Garar, B. .. (2015). Caractérisation Morphophysologique de la Toxicité du ZnO (Nanoparticule manufacturée) sur l'escargot l' Helix aspersa bio indicateur de pollution de l'environnement.**

**Gardès-Albert M, B.-R. D. (2003). Espèces réactives de l'oxygène: Comment l'oxygène peut-il devenir toxique?. L'actualité chimique. 91-95.**

**Gasmi. (2018). Neurotoxicité de deux pesticides (Acetamipride et Deltamethrine) et la prévention de cette toxicité par la quercétine chez le rat,, Thèse Doctorat,. 217p. Université de Tébessa.**

**Genin, C. C. (2003). Cours d'eau et indices biologiques: pollution, méthodes, IBGN, Educagri Editions, Dijon,. pp : 221.**

**Gimbert, D. C. (2011). Utilisation intégrée des escargots en bioindication de la qualité de l'environnement, RITTMO, France, pp:8.**

**Goldsworthy G.J., M. W. (1972). Studies on insect adipokinetic hormones. General and Comparative Endocrinology. 18: 545-551.**

**Gomot de Vaufleury A. (2000). Standardised growth toxicity testing (Cu, ZN, Pb and pentachlorophenol) on Helix aspersa.**

**Gomot de Vaufleury, A. (2001). *Regulation of growth and reproduction. The biology of terrestrial molluscs. Barker GM. Oxon, CABI: 331-355.***

**Gomot, A. (1997). Effets des métaux lourds sur le développement des escargots. Utilisation des escargots comme bio-indicateurs de pollution par les métaux lourds pour la préservation de la santé de l'homme. Bull. Acad. Natl. Méd., (181): 59-75.**

**Gomot, A. &. (1995). Neurohormonal control of body and shell growth of the snail Helix. Bull. Inst. Océa. Monaco. (14): 141-149.**

**Goudable J., Favier A.,. (1997). Radicaux libres oxygénés et antioxydants. Nutrition clinique et métabolisme, vol : 11(2), pp 115-120.**

**Grara, B. K. (2015). Caractérisation Morphophysologique de la Toxicité du ZnO (Nanoparticule manufacturée) sur l'escargot l' Helix aspersa bio indicateur de pollution de l'environnement, J. Mater.Environ.**

**Grara, N. B. (2012). Stress oxydatif des poussières métalliques du Complexe Sidérurgique d'Annaba (NordEst algérien) chez l'escargot Helix aspersa. Environnement, Risques & Santé, 11(3), 221-229. .**

Hervé, L. L. (2012). **BIO-SURVEILLANCE Applications aux milieux terrestres de Nouvelle Calédonie, ŒIL**, pp: 19.

Irshad S A., e. G. (2014). Effect of organophosphate pesticide nuvan on serum biochemical parameters of fresh water catfish *Heteropneustes fossilis* (Bloch). *International Research Journal of Environment Sciences*, Vol 3, pp: 1-6.

ISO. (2006). **Qualité du sol - Effets des polluants vis-à-vis des escargots juvéniles(Helicidae) -Détermination des effets sur la croissance par contamination du sol, Genève**,. 31.

ISO. (2006). **Qualité du sol - Effets des polluants vis-à-vis des escargots juvéniles (Helicidae) -Détermination des effets sur la croissance par contamination du sol, Genève**, pp : 31.

Jargot, F. M. (2013). **Fiches toxicologiques, n° 299. INRS.**

Jean., C. B. (1990). **L'escargot helix aspersa biologie élevage. Paris: INRA.**

Jemec, A. T., Sepc'ic', K., & Fournier, D. T. (2007). *Comparative toxicity of imidacloprid, of its commercial liquid formulation and of diazot to a non-target arthropod, the microcrustacean Daphnia magna. Chemosphere, (68): 1408–1418.*

Jha BS. (1991). Alteration in protein and lipid contents of intestine, liver and gonads in the lead exposed fresh water murrel *Channa punctatus* (Bloch), *J .Ecobiol*, Vol 3 (1), pp:29-24 .

Karami-Mohajeri, Abdollahi. (2011). « Toxic influence of organophosphate, carbamate, and organochlorine pesticides on cellular metabolism of lipids, proteins, and carbohydrates : a systematic review ». *Hum. Exp. Toxicol.* 30 :1119-1140. .

Kawther S. EL-Gendy., N. M.-S. (2010). *The role of vitamin C as antioxidant in protection of oxidative stress induced by imidacloprid. Journal of Food and Chemical Toxicology.* 48 : 215–221.

Lalmi, S. &. (2016). Effet de deux molécules nanométriques sur les paramètres physiologique des escargots *Helix Aspersa*. Mémoire de Master en Toxicologie, Xénobiotiques et Risque Toxicologique, Université de Larbi Tébessi – Tébessa, 82p.

Lam P. (2009). *Use of biomarkers in environmental monitoring. Ocean and Coastal Management.* 52: 348-354.

Lavariás, S. &. (2015). *Acute toxicity of organophosphate fenitrothion on biomarkers in prawn Palaemonetes argentinus (Crustacea: Palaemonidae)*. *Environ Monit Assess.* (187): 65 .

Lavariás, S. G. (2013). *Study of biochemical biomarkers in freshwater prawn Macrobrachium borellii (Crustacea: Palaemonidae) exposed to organophosphate fenitrothion*. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*(96): 10-16.

Le Calve, D. (1989). *Influence des conditions d'incubation des œufs sur les six premières semaines de la croissance d'escargots petits-gris, Helix aspersa Müller (Gasteropode, Pulmone, Stylommatophore)*. *Bulletin de la Société zoologique de France*, 114(1).

Madhusudan, B. G. (2011). *Sub-lethal effect of chlorpyrifos on protein metabolism of the food fish Clarias batrachus and monitoring of recovery*, *Toxicological & Environmental Chemistry*,. pp:1650-1658.

Manfred, N. m. (2005). *Précis des risques alimentaires, édition tee and Doc*, paris. p :36, 38 ,46 ,52.

Marliere. (2000). *Mesure des pesticides dans l'atmosphère*. INERIS (Institut National De L'Environnement Industriel Et Des Risques. Laboratoire Central de Surveillance de la Qualité de l'Air. Loi sur l'Air – Convention 18/99 DECEMBRE 2000 INERIS DRC-00-23449-AIRE-569a-CDu-FMr. 74p.

Martinez-alvarez R.M., M. A. (2005). *Antioxidant defenses in fish: biotic and abiotic factors*. *Reviews in Fish biology and Fisheries*. 15:75-88.

Merot, M. (2006). *Qualité de l'eau en milieu rural: Savoirs et pratiques dans les bassins versants*, Quae, Paris,. pp : 344.

Mosbah. (2008). *Contribution à l'étude toxicologique de l'insecticide Lorsban sur les paramètres hématologiques, biochimiques et de la reproduction chez le rat Wistar*, Thèse Doctora Université d'annaba, Algérie ;. 134 p.

Naqvi GZ, S. N. (2017). *Pesticides impact on protein in fish (Oreochromis mossambicus) tissues*, *Indian Journal of Geo Marine Sciences*, Vol. 46 (09), pp: 1864-1868.

Narbonne, J. F. (1991). *Indicateurs biochimiques de contamination del'environnement marin: Etude comparative en mer Méditerranée*. *Océanis*, 17(3),.

Nowakowska A., L. T. (2012). *Organ profiles of the antioxidants system and the accumulation of metals in Helix aspersa snails. Pol. Jour. Environ. Stud.* 21 (5):1369-1375.

Oerke, .. D. (1997). Global crop production and the efficacy of crop production current situation and future trends. *European Journal of Plant Pathology*. 103: 203-215.

Periquet, B. M.-M. (2004). «Pesticides risques et sécurité alimentaire». Paris.

Pierre-Emmanuel, B. (2014). Embryotoxicité de contaminants métalliques et organiques chez l'escargot *Helix aspersa*. Sciences agricoles. Université de Franche-Comté, Français. P 39-40.

Pincemail J, M. M. (1999). Evaluation du stress oxydant : une réalité pour le médecin généraliste. *Vaisseaux, Coeur, Poumon*. 4 : 148-154.

Pincemail, S. J. (2000). Evaluation des concentrations plasmatiques en antioxydants anticorps contre les LDL oxydées et homocystéine dans un échantillon de la population liégeoise. *Annales de Biologie Clinique*. 58 : 178-185.

Radwan, M. &. (2013). *Imidacloprid induced alterations in enzyme activities and energy reserves of the land snail, Helix aspersa. Ecotoxicol. Environm. Saf.*, (95): 91-97.

Rajakpase, T. H. (2012). «Evaluation of the Test-mate CHE (cholinesterase) field kit in acute organophosphorus poisoning ». *Ann Emerg Med*. 58 :559-64.

Ramazan Bal., M. N. (2012). *Insecticide imidacloprid induces morphological and DNA damage through oxidative toxicity on the reproductive organs of developing male rats. Journal of cell biochemistry and function. DOI: 10.1002/cbf.2826*.

RECA Niger. (2013). Réseau National des Chambres d'Agriculture du Niger.

Rjeibi I. (2016). *Oxidative damage and hepatotoxicity associated with deltamethrin in rats: The protective effects of Amaranthus spinosus seed extract. Biomedicine & Pharmacotherapy*. 84(8): 853-860.

Sabrina. H, I. .. (2015). *Transcriptional expression levels and biochemical markers of oxidative stress in the earth worm Eisenia andrei after exposure to 2,4-dichloro phenoxyacetic acid (2,4-D)* .vol 122:76–82.

SAG pesticides, S. (2013). Effets toxiques des matières actives SAG pesticides.html.

**Salama A.K., O. K. (2005). *Oxidative stress induced by different pesticides in the land snail, Helix aspersa. Pakistan Journal of Biological Sciences.8: 92-96.***

**Sangeetha I S, Deepa R, . (2016). *Histological and Biochemical Changes Caused by the Pesticides Endosulfan, Chlorpyrifos and Carbaryl on the Gonads of Fiddler Crab, Uca triangularis, World Journal of Environmental Pollution, Vol 6 (1), pp: 07-14.***

**Sauer E. (2014). *Liver delta aminolevulinatase activity is inhibited by.***

**Shoop, W. O. (1995). *Avermectins and milbemycins against Fasciola hepatica: in vivo drug efficacy and in vitro receptor binding. Int J Parasitol 25, 923-927.***

**Sies H., Akerboom T, . (1984). *Glutathione disulfide (GSSG) efflux, from cells and tissues. Methods in Enzymology.105: 445-451.***

**Smith, J. B. (1976). 1. Lrrh. <'fizz. Med. 88, 167.**

**Sneha v, Anurag R,. (2017). *Effect of chlorpyrifos on protein and carbohydrate content of Heteropneustes fossilis (Bloch, 1794), International Journal of Fisheries and Aquatic Studies, Vol 5(1), pp: 463-466.***

**Target, T. (2005). *La biosurveillance, ASPA, Strasbourg, pp: 5.***

**Tomlin, C. ( 2006). *The Pesticide Manual. 13th edition. British Crop Protection Council.***

**Toumi H. (2013.). *Ecotoxicité de la deltaméthrine et du malathion sur différentes souches de Daphnia magna. Thèse de Doctorat en cotutelle entre l'université de Lorraine et l'université de Carthage. 208p.***

**Truchon, T. R. (2012). «*Guide technique T03. Guide de surveillance biologique de l'exposition. Stratégie de prélèvement et interprétation des résultats*». Québec : L'institut de recherche Robert- Sauvé en san.**

**Utip, Y. B. (2013). *Effect of Deltamethrin and Ridomil on Sperm Parameters and Reproductive Hormones of Male Rats. Toxicol Environ Health 9-14.***

**Van Veld, P. .. (1988). *Intestinal glutathione S-transferase activity in flounder Platichthys flesus collected from contaminated and reference sites, (46):61-63.***

**Vergely C, Rochette L,. (2005). *Le stress oxydatif : Les radicaux libres, des composés à fonction biologique méconnue : à côté de leur action***

**physiopathologique, ce sont des régulateurs avant d'être des destructeurs. Affections Métaboliques AMC pratique. 114: 28-30.**

**Yagi. K. (1982). in "Lipid Peroxides in Biology and Medicine" (K. Yagi. Ed.). p. 223. Academic Press. New York.**

**Zaafour, M. A. (2014). Biométrie et dosage du glutathion chez *Helix aspersa* Müller (Gastropoda ; Helicidae) en zones agricole et urbaine polluée dans la région d'El-Hadjar (Annaba, Algérie), Rev. Sci. Technol. Synthèse, Vol 28,.**

**Zouaghi, B. H. (2015). Study of the behavior/adaptation of non-target biological models exposed to multiple pollution, J. Bio. & Env.**

## LES ANNEXES :

### ANNEXE 01 : Mode d'élevages d'escargots



Figure : Mode d'élevages d'escargots .

### ANNEXE 02 : Courbe et tableau d'étalonnage pour dosage des protéines

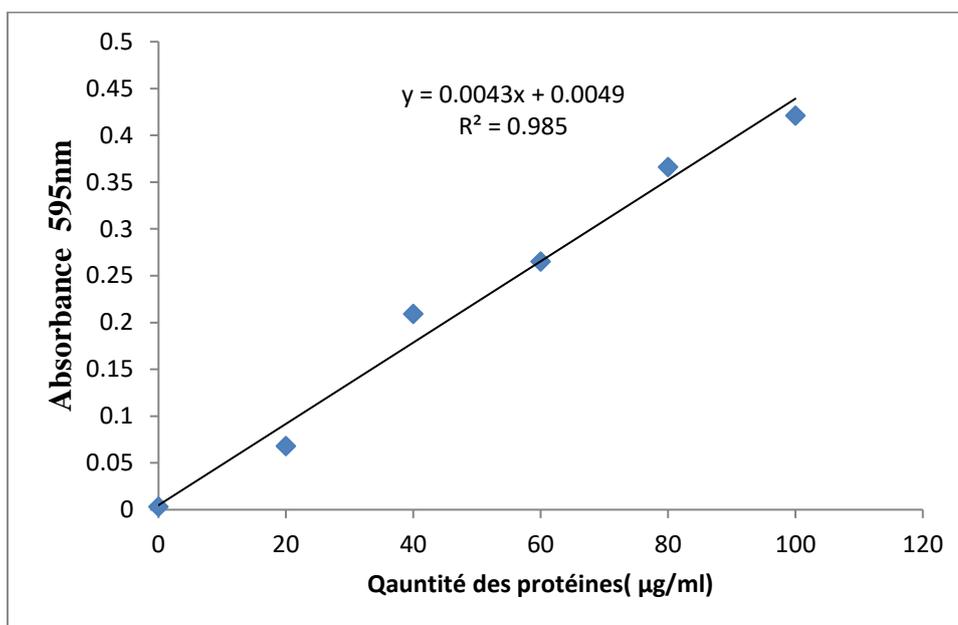


Figure : Réalisation de courbe d'étalonnage pour le dosage des protéines

Tableau : réalisation de la gamme d'étalonnage.

Les Tubes	1	2	3	4	5	6
Quantité d'albumine (solution mère) (µl)	0	20	40	60	80	100
Eau distillé (µl)	100	80	60	40	20	0
Réactif BBC( ml )	4	4	4	4	4	4