



UNIVERSITÉ MOHAMED EL BACHIR EL IBRAHIMI
BORDJ BOU ARRERIDJ

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة محمد البشير الإبراهيمي برج بوعريريج
Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi B.B.A.

كلية علوم الطبيعة والحياة وعلوم الارض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers

قسم العلوم البيولوجية

Département des Sciences Biologiques



UNIVERSITÉ MOHAMED EL BACHIR EL IBRAHIMI
BORDJ BOU ARRERIDJ

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Toxicologie

Thème

**Etude toxicologique de deux pesticides
récemment utilisés à Bordj Bou Arreridj**

Présenté par : Bellouèche Oussama

Devant le jury :

Président : M^{lle} Slimani Ouardia **MAA** (Univ MOHAMED EL Bachir El Ibrahimi BBA)

Encadrant : M^{me} Siouda Wafa **MCB** (Univ MOHAMED EL Bachir El Ibrahimi BBA)

Examineur : M^{lle} Boussehel Soulef **MCB** (Univ MOHAMED EL Bachir El Ibrahimi BBA)

Année universitaire : 2019/2020

Remerciement

*Nous remercions tout d'abord ALLAH le
tout puissant de nos avoir donné la santé, la
patience, la puissance et la volonté pour
réaliser ce modeste travail.*

On tient à exprimé toute notre

reconnaissance Et notre

gratitude à notre

*Encadreur madame
Siouda Wafa,*

*D'avoir accepté de diriger ce travail, sans
ses orientations et ses précieux conseils, ce
mémoire n'aurait jamais vu le jour.*

*On adresse nos remerciements les plus
sincères*

*A Madame **Slimani Ourdia** pour l'honneur
qu'elle nous fait en acceptant de présider ce
jury.*

*On tient à remercier
profondément*

*Dr. **Boussahel Soulef,** d'avoir d'examiner ce
travail.*

Dédicace

*Je tiens vivement, à dédier ce travail
en signe de respect et
dereconnaissance à: Deux personnes
très chères qui ont partagé mes joies
et mes peines, qui ont été toujours à
mes cotés, qui ont fait de moi ce que je
suis aujourd'hui: ma mère et mon
père.*

Remerciement	
Dédicace.....	
Liste des tableaux.....	
Liste des figures.....	
Liste d'abréviations.....	
Introduction.....	1

Chapitre 1: Les pesticides

1. Les pesticides.....	4
2. Histoire des pesticides.....	4
3. Définition d'un pesticide.....	5
4. Classification des pesticides.....	6
4.1. Classification chimique.....	6
4.1.1. Les pesticides inorganiques.....	6
4.1.2. Les pesticides organométalliques.....	6
4.1.3. Les pesticides organiques.....	6
4.2. Classification biologique.....	6
4.3. Classification selon l'usage.....	7
5. Devenir des pesticides dans l'environnement.....	8
6. Modes d'exposition de l'homme aux pesticides.....	9
6.1. Exposition professionnelle.....	9
6.2. Exposition non professionnelle.....	10

7. Impact des pesticides sur l'environnement et la santé.....	10
7.1. Impact sur les écosystèmes.....	10
7.2. Impact sur les eaux.....	11
7.3. Impact sur l'homme.....	13
7.3.1. Effet cancérigène.....	13
7.3.2. Effet reprotoxique.....	14
7.3.3. Effet neurotoxique.....	15
7.3.4. Les effets sur le système immunitaire.....	16
8 . Comment tester la toxicité d'un pesticide.....	16
9. Les facteurs influençant la toxicité des pesticides.....	17

Chapitre 2: Pyréthrinoides de synthèse

1. Origine et synthèse.....	19
2. Structure chimique.....	19
3. Classification.....	20
4. Mode d'action.....	21

Chapitre 3: Le karateka

1. KARATE® avec technologie Zeon.....	24
2. Matière active « Lambda-cyhalothrine ».....	24
3. Structure de Lambda-cyhalothrine.....	24
4. Propriétés physiques et chimiques.....	25

5. Toxicité.....	25
6.Caractéristiques.....	26
7.Mode d'action.....	26
8.Toxicité.....	26
8.1Neurotoxicité.....	27
8.2. Stress oxydant.....	27
8.3. Effets sanguins.....	28
8.4. Effets rénaux.....	28

Chapitre 4: *Le Décis*

1. Décis ec 25 (deltaméthrine).....	30
2. Structure moléculaire.....	30
3. Utilisation de deltaméthrine.....	30
4. Mode d'emploi.....	31
5. Mode d'action de deltaméthrine.....	31
6. La toxicité de la deltamethrine.....	31
6.1. Effets génotoxique.....	31
6.2. Effets cancérigène.....	31
6.3. Effets sur la reproduction.....	32
6.4. Effets neurotoxiques.....	32
6.1.Effets perturbateurs endocriniens.....	33

Conclusion.....
Références.....

LISTE DES TABLEAUX

Les titres	pages
Tableau 01 : Croisements entre la classification chimique et la classification biologiques des pesticides.	7
Tableau 02 : Classification des pyréthrinoides en type I et type II	20
Tableau 03 : Toxicité et effets des pyréthrinoides.	25

LISTE DES FIGURES

Les titres	pages
Figure 01 : Devenir des pesticides dans l'environnement.	9
Figure 02 : Synthèse des études épidémiologiques sur les effets neurologiques chroniques des pesticides.	16
Figure 03 : Structure générale des pyréthrinoides.	19
Figure 04 : Structure chimique et exemples de pyrethrinoides de type 1.	20
Figure 05 : Structure chimique et exemples de pyrethrinoides de type 2.	21
Figure 06 : Sites d'actions nerveuses des insecticides.	21
Figure 07 : Structure chimique de lambda cyhalothrine.	24
Figure 08 : Structure moléculaire de la Deltaméthrine.	30

Liste d'abréviation

- **DL50** : Dose létale 50
- **LCT**: Lambda cyhalothrine.
- **FAO** : Food and Agriculture Organization en Fr : Organisation pour l'alimentation et l'agriculture.
- **OMS** : Organisation Mondiale de Santé.
- **pH** : Potentiel Hydrogène.
- **µL** : Microlitre.
- **DDT**: Dichloro Diphényl Trichloroéthane
- **DJA**: Dose Journalière Admissible
- **NOEL**: Dose sans effet observable

INTRODUCTION

Introduction

Pour atteindre les standards exigés et des niveaux de production économiquement durables, les agriculteurs doivent utiliser de nombreux produits antiparasitaires pour nuire les mauvaises herbes, les insectes nuisibles ou les maladies fongiques (**SAMUEL et SAINT LAURENT, 2001**).

Si actuellement, l'utilisation des produits phytopharmaceutiques (PPP) est très discutée et fait matière de débats dans notre société, il paraît important de rappeler avant tout que leur utilisation se situe dans le cadre d'une activité économique : l'agriculture. Avec la révolution verte d'après guerre, l'agriculture s'est intensifiée dans un but d'autosuffisance alimentaire, les PPP ont donc été massivement utilisés afin de garantir un fort rendement des récoltes. Une fois cet objectif abouti, leur usage est resté conventionnel: l'essor industriel affirmait l'abondance, naissait la société de consommation, l'agriculture devait donc faire de même et continuer de garantir fruits et légumes, beaux, abondants, sans défaut, et presque en toute saison.

Une réglementation de plus en plus stricte, relative à l'utilisation des pesticides, s'est progressivement mise en place au cours de ces dernières années. Pour répondre à ces contraintes, des efforts importants ont été portés sur la diminution des rejets des polluants organiques d'origine agricole avec la mise en place de nouvelles technologies propres et la dépollution d'effluents gazeux et d'eaux contaminées avant leur rejet dans le milieu naturel. Tous les pays du monde étant concernés par la sauvegarde des ressources naturelles en eau douce, et en atmosphère, la protection de l'environnement est devenue ainsi un enjeu économique et politique majeur.

Les pesticides constituent un ensemble complexe de molécules aux propriétés physicochimiques 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 (**MARLIÈRE, 2000**). Si l'utilisation de ces produits est souvent nécessaire pour que les producteurs atteignent leurs objectifs de production, il demeure important de rappeler que les pesticides sont des produits toxiques et qu'ils doivent être utilisés de façon rationnelle et sécuritaire (**SAMUEL et SAINT LAURENT, 2001**). Les pollutions engendrées par les pesticides sont une remarquable illustration des catastrophes écologiques auxquelles peut conduire l'usage irréfléchi d'une technologie dont l'impact environnemental n'avait pas fait objet, au préalable, d'une estimation satisfaisante des dangers potentiels associés (**RAMADE, 2006**). Du fait de leur usage étendu, aussi bien en zone agricole qu'en zone non agricole, de leur caractère persistant et de la présence de résidus dans

Introduction

les milieux et dans l'alimentation, les pesticides posent un réel problème de santé publique puisque l'ensemble de la population est susceptible d'être exposée.

Dans notre étude, nous avons réalisées une enquête toxicologique qui a mis en évidence de deux pesticides (**Karateka et Decis**) qui sont récemment utilisés au niveau Bordj Bou Arreridj.

Chapitre 1: Les pesticides

1. Les pesticides

Les pesticides constituent un enjeu important pour la qualité de notre alimentation et de notre environnement. Leur utilisation dans les secteurs de la production agricole a pour but de prévenir ou de réduire les pertes causées par les ravageurs et peut donc améliorer le rendement ainsi que la qualité du produit (Oerke et *al.*, 2004; Cooper & Dobson, 2007) et la valeur nutritionnelle des aliments (Narayanasamy, 2006; Damalas, 2009). Malgré leur popularité et leur utilisation intensive, les pesticides présentent un risque de santé lié à l'exposition des agriculteurs à ces produits pendant leur mixtion, leur application dans les champs ou bien la présence de ces résidus sur les aliments et l'eau potable pour la population générale (Soares & Porto, 2009). La plupart de ces pesticides présentent un degré élevé de toxicité, car ils sont conçus pour tuer certains organismes et de ce fait créer ainsi un risque de dommage (Power, 2010). Dans ce contexte, l'utilisation des pesticides a soulevé de sérieuses préoccupations non seulement pour leurs effets potentiels sur la santé humaine, mais aussi sur la faune et l'écosystème (Asogwa & Dongo, 2009). Malgré de nombreuses études sur la toxicité et le devenir des pesticides, il y a encore des lacunes dans la recherche, ce qui provoque des incertitudes dans la prédiction de leurs effets à long terme sur la santé et l'environnement (Damalas & Eleftherohorinos, 2011).

2. Histoire des pesticides

L'utilisation des pesticides en agriculture remonte à l'antiquité. L'usage du soufre paraît remonter à la Grèce antique (1000 ans avant J.-C.). L'arsenic était recommandé par Plinius, naturaliste romain, en tant qu'insecticide et les produits arsenicaux ou à base de plomb (Arséniate de plomb) sont connus en Chine dès le XVI^e siècle; c'est également vers cette époque que sont signalées les propriétés insecticides du tabac et des racines de Derris et de Lonchocarpus (Gatignol & Étienne, 2010).

La recherche et l'expérimentation de moyens aptes à lutter contre les maladies des céréales, de la pomme de terre et de la vigne ; ou à limiter le développement d'insectes ravageurs, ont été publiées dans des périodiques de l'agriculture du XVIII^{ème} siècle (Duval, 2009). L'utilisation plus généralisée des pesticides a suivi les progrès de la chimie minérale. Au XIX^e siècle, les traitements fongicides sont à base de sulfate de cuivre (dont la célèbre bouillie bordelaise) ou à base de mercure; les insecticides tels l'arsénite de cuivre, l'acéto arsénite de cuivre, l'arséniate de plomb font aussi leur apparition. Le pyrèthre, une poudre provenant de fleurs du genre *chrysanthemum* est introduit comme insecticide à cette même

époque (Duval, 2009). Autour de 1920, les insecticides arsenicaux ont vu une utilisation intense et on s'aperçut alors que les fruits et légumes traités recélaient des poisons à des doses qui pouvaient être mortelles pour les consommateurs. Ces données ont poussé les scientifiques à chercher d'autres produits moins dangereux (Duval, 2009). La première des pesticides de synthèse débute vraiment dans les années 1930 avec le pouvoir insecticide des thiocyanates d'alkyle et d'autres produits comme l'anilide salicylique en 1931 et les dithiocarbamates en 1934 (Duval, 2009). En 1874, Zeidler synthétise le DDT dont Muller en 1939 établit les propriétés insecticides. Le DDT est commercialisé dès 1943 et ouvre la voie à la famille des organochlorés. Ce produit domine alors le marché des insecticides jusqu'au début des années 1970. La seconde guerre mondiale a généré, à travers les recherches engagées pour la mise au point de gaz de combat, la famille des organophosphorés qui, depuis 1945, a connu un développement considérable, notamment pour certains produits comme le malathion. Aux États-Unis, durant la période 1950-1955, les herbicides de la famille des urées substituées (linuron, diuron) sont développés, suivis peu après par les herbicides du groupe ammonium quaternaire et triazines. Les fongicides du type benzimidazoles et pyrimidés datent de 1966, suivis par les fongicides imidazoliques et triazoliques dits fongicides IBS qui représentent actuellement le plus gros marché des fongicides. Dans les années 1970-80, une nouvelle classe d'insecticides, les pyrèthrénoïdes apparaît, dominant le marché des insecticides (Duval, 2009).

À partir des années 90, le grand nombre de produits commercialisés et les exigences réglementaires (homologation, normalisation, etc.) rendent la compétition entre les industries phytosanitaires de plus en plus sévères. Pour cette raison, les recherches sont actuellement de plus en plus orientées vers le perfectionnement des méthodes d'analyse de résidus pour la surveillance et le contrôle de la qualité des eaux et des aliments, à la protection et à la réhabilitation de l'environnement et des ressources naturelles (Gatignol & Étienne, 2010).

3. Définition d'un pesticide

Le mot « pesticide » provient de l'association du mot latin « *pestis* » qui signifie animal, insecte, plante ou nuisible (virus, bactérie, champignon...etc) susceptible d'être nuisible à l'homme et à son environnement et du suffixe « *cide* » (du verbe latin *caedo, caedere*) qui signifie tuer (Couteux & Salaün, 2009). Le vocable pesticide regroupe à la fois les produits phytopharmaceutiques destinés à un usage agricole et les biocides anciennement dénommés pesticides à usage non agricole (Even et al., 2002) qui désignent également une substance active ou une préparation commerciale constituée d'une ou plusieurs substances

actives « (Vigourou-Villard, 2006). La substance active (anciennement appelée matière active) est la substance ou le microorganisme qui détruit ou empêche l'agent nuisible pour la culture de s'installer ou de se développer (Camard, 2010).

4. Classification des pesticides

Les pesticides disponibles aujourd'hui sur le marché sont caractérisés par une telle variété de structure chimique, de groupes fonctionnels et d'activité que leur classification est complexe (tableau 01). D'une manière générale, ils peuvent être classés en fonction de la nature de l'espèce à combattre mais aussi en fonction de la nature chimique de la principale substance active majoritaire qui les compose (Merhi, 2008).

4.1. Classification chimique

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).

4.1.2. Les pesticides organométalliques

Ce sont des fongicides dont la molécule est constituée par un complexe fait d'un métal comme le zinc ou le manganèse et d'un anion organique dithiocarbamate (exemple: mancozèbe avec le zinc, manèbe avec le manganèse) (Fillatre, 2011).

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 pyréthrinoïdes, les triazines, les benzimidazoles et d'autres groupes (tels que le dérivé dipiridiniques, organomercurels, organocinés, fenoxo acétiques, pyréthrines et les dérivés triaziniques) (Bazzi, 2010).

4.2. Classification biologique

En se basant sur le deuxième critère qui est l'action sur le parasite, les pesticides sont classés en: insecticides, acaricides, fongicides, antibiotiques à usage agricole, herbicides, molluscicides, rodenticides, nematicides, corvicides (El Bakouri, 2006; Bazzi, 2010).

4.3. Classification selon l'usage

Les pesticides sont utilisés dans plusieurs domaines d'activités pour lutter contre des organismes vivants nuisibles. Il existe six catégories de pesticides selon leur destination de traitement, à savoir : les cultures, les bâtiments d'élevage, les locaux de stockage des produits végétaux, les zones non agricoles, les bâtiments d'habitation, l'homme et les animaux. L'agriculture est de loin l'activité la plus consommatrice de pesticides. L'usage non agricole ne représente en effet que 12% du marché global (Fillatre, 2011), **Tableau 01** : Croisements entre la classification chimique et la classification biologiques des pesticides (Calvet, 2005).

Tableau 01 : Croisements entre la classification chimique et la classification biologiques des pesticides (Calvet, 2005).

Groupe	Classe chimique	Exemples de molécules
Antiparasitaires (insecticides et anticoccidiens)	Insecticides minéraux	Arséniate de plomb, fluorure d'aluminium, Composés soufrés, mercuriques, sélénés
	Organochlorés	DDT HCH dont le lindane
	Organophosphorés	Dichlorvos, chlorfenvinphos, phorate
	Carbamates	Aldicarbe, carbofuran, carbaryl, benfuracarbe,
	Pyréthroïdes	Perméthrine, cyperméthrine, Deltaméthrine
	Macrolides endectocides	Ivermectine, doramectine, abamectine, moxidectine, sélénamectine, Éprinomectine
Herbicides	Herbicides minéraux	Sulfates, nitrates, chlorures, chlorates, Cyanamide
	Phytohormones	Pichloranne, trichlopyr, fluoxypyr, glyphosate,
	Carbamates	Asulame, diallate, sulfallate
	Dérivés de l'urée	Monuron, diuron, linuron
	Divers	Triazines, dinitrophénols, aminotriazole,

5. Devenir des pesticides dans l'environnement

En plus de leurs effets toxiques sur la santé humaine, Les pesticides ont également des effets néfastes sur l'environnement (Burger et *al.*, 2008 ; Mariyono, 2008). Leur utilisation inappropriée est source de contamination de l'eau et de l'air ainsi que de dommages aux cultures (par suite de pénétration des résidus d'herbicides dans le sol) (Eleftherohorinos, 2008). Des nombreux pesticides utilisés en agriculture s'introduisent dans l'environnement par l'accumulation de leurs résidus et métabolites dans le sol, les surfaces d'eaux et l'air (Gamón et *al.*, 2003; Shalaby& Abdou, 2010). Leurs effets néfastes sur l'environnement résultent des interactions entre les propriétés physico-chimiques (pression de vapeur, la stabilité, la solubilité, pKa) du pesticide, l'adsorption et la persistance au sol, les facteurs de sol (pH, les composants organiques, l'humidité du sol, la microflore du sol) et la variation climatique (Eleftherohorinos, 2008).

Trois grands processus de dispersion des pesticides dans l'environnement sont communément admis: la volatilisation, le ruissellement et le lessivage des sols ou infiltration. Les pesticides peuvent rejoindre le compartiment atmosphérique soit directement lors de l'épandage (application par pulvérisation qui facilite la volatilisation), soit après application sous forme adsorbée (adsorption des pesticides sur les particules puis érosion éolienne du sol) ou bien sous forme dissoute (vaporisation directe ou via l'évaporation de l'eau depuis le sol vers l'atmosphère) (Fauvelle, 2012). Une fois arrivés dans l'atmosphère, les polluants peuvent être entraînés par les précipitations (Rouvalis et *al.*, 2009) et redéposés au sol ou dans les eaux de surface.

Le processus global de dégradation des pesticides peut être attribué à des mécanismes biologiques ou bien abiotiques. Ces derniers regroupent principalement l'hydrolyse, les réactions d'oxydoréduction et la photodégradation (Bending et *al.*, 2006). Les processus biologiques interviennent principalement dans la couche arable du sol où résident une grande diversité et une grande abondance de microorganismes (Al Housari et *al.*, 2011). La persistance des contaminants dans l'environnement est donc corrélée à la sensibilité des substances à ces processus de dégradation. Il est à noter que les produits de dégradation ou métabolites font toutefois l'objet d'un intérêt croissant tant on les retrouve à la fois dans les eaux souterraines et dans les eaux de surface à des concentrations excédant parfois celles des molécules mères (Postle et *al.*, 2004; Hladik et *al.*, 2005), (**Figure 01: Devenir des pesticides dans l'environnement** (Lissalde, 2010).

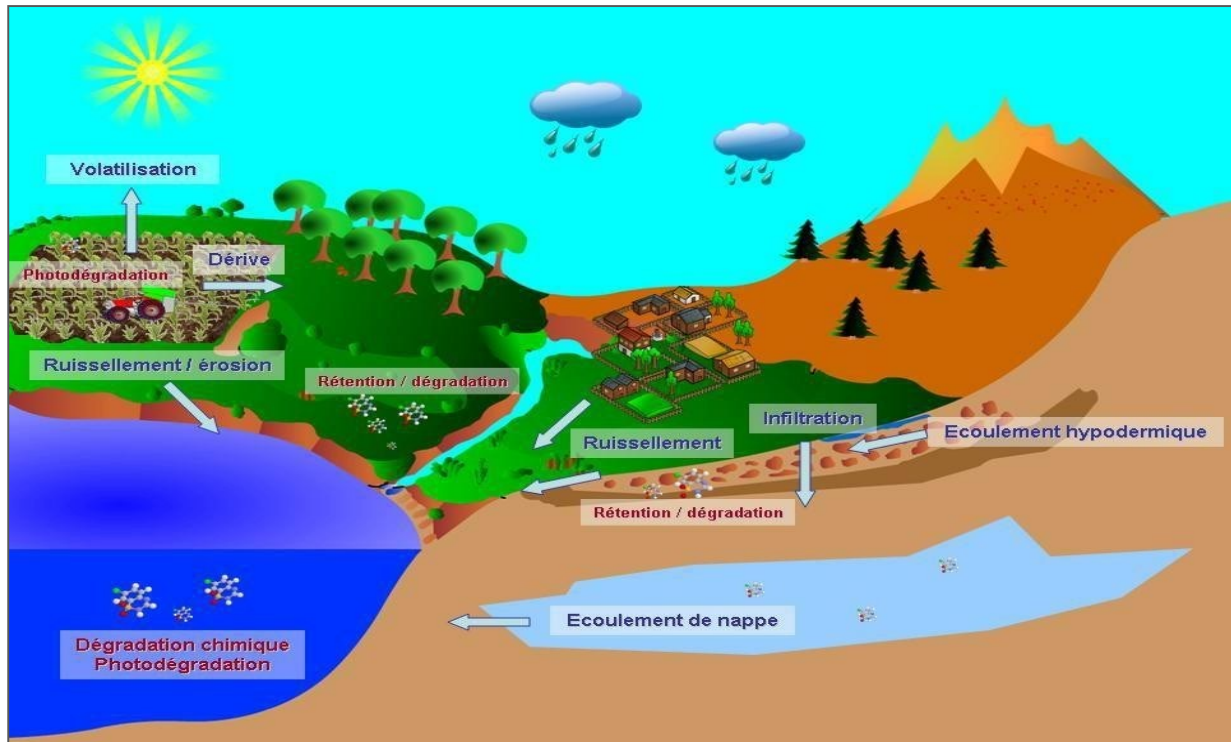


Figure 01: Devenir des pesticides dans l'environnement (Lissalde, 2010).

7. Modes d'exposition de l'homme aux pesticides

Les crises sanitaires récentes obligent à mieux comprendre et articuler les liens entre agriculture, environnement et santé publique. Le risque des pesticides pour l'homme se situe à l'interface de ces trois domaines. Il s'agit d'un risque global intégratif, qui naît du cumul des expositions auxquelles est soumis un être vivant. La figure résume les modes d'exposition possibles de l'environnement et de l'homme aux pesticides (CPP, 2002).

7.1. Exposition professionnelle

L'exposition professionnelle concerne les personnes manipulant les produits, au moment de la préparation, de l'application et du nettoyage des appareils de traitement. Les agriculteurs constituent une population particulièrement exposée qui forme un groupe sentinelle pour l'observation d'éventuels effets des pesticides (Zeljezic et al., 2006). L'absorption des pesticides par la peau est révélée comme la voie d'exposition la plus significative en milieu agricole (Jakubowski&Trzcinka-Ochocka, 2005). Par ailleurs, bien que les équipements de protection individuelle (gants, masques, combinaisons) constituent les principales mesures de prévention mises en œuvre afin de réduire l'exposition des professionnels, une étude menée en France (Baldi et al., 2006), a mis en évidence une

insuffisance de l'efficacité de ces équipements.

7.2. Exposition non professionnelle

L'ensemble de la population peut être exposé aux pesticides lors des usages domestiques ou d'entretien des jardins mais surtout à des résidus de ces pesticides au travers de son environnement (eau, air, particules en suspension, poussières) et de son alimentation (Baril et *al.*, 2005). Les évaluations de risque attribuent 90% de l'exposition à l'alimentation contre 10% à l'eau. Les enfants semblent être plus vulnérables aux pesticides que les adultes (Van Zelm et *al.*, 2009). Leur comportement et leur système en développement font en sorte qu'ils sont plus exposés et plus sensibles aux effets potentiels des pesticides (Chen et *al.*, 2003). L'exposition de l'enfant aux pesticides peut avoir lieu très tôt, *in utero* via le placenta suite à l'exposition de la mère (Saunders et *al.*, 2004), mais également après la naissance, soit directement par exposition aux contaminations domestiques (pesticides utilisés dans la maison ou le jardin ou habitat dans une zone agricole) ou via le lait maternel et l'alimentation (Jurewicz et *al.*, 2006), soit indirectement pour les enfants de parents professionnellement exposés (agriculteurs). Il est à noter que l'alimentation a été montrée comme une source d'exposition majeure des enfants aux pesticides organophosphorés (Lu et *al.*, 2006; Lu et *al.*, 2008). En effet, selon une étude réalisée en Allemagne, les concentrations de composés organochlorés sont très significativement supérieures dans les sérums de nouveau-nés allaités par rapport à ceux recevant du lait commercial (Lackmann et *al.*, 2004).

7. Impact des pesticides sur l'environnement et la santé

7.1. Impact sur les écosystèmes

De nombreux pesticides sont toxiques pour les insectes bénéfiques, les oiseaux, les mammifères, les amphibiens ou les poissons. L'empoisonnement de la faune sauvage résulte de la toxicité d'un pesticide et de ses autres propriétés (Picó et *al.*, 2004). Les pesticides utilisés en agriculture peuvent réduire l'abondance des mauvaises herbes et insectes qui sont une source importante de nourriture pour de nombreuses espèces animales. Les herbicides peuvent aussi changer les habitats en altérant la structure de la végétation, et finalement conduire au déclin de la population (Boatman et *al.*, 2007). Les insecticides organophosphorés, comprenant le disulfoton, le fenthion et le parathion, sont hautement toxiques pour les oiseaux; ils ont fréquemment empoisonné les rapaces en recherche de nourriture dans les champs (Nicolai et *al.*, 2009). Les oiseaux en quête de nourriture sont le plus souvent exposés directement via l'ingurgitation des semences traitées avec un fongicide

toxique (Prosser & Hart, 2005). Il est aujourd'hui démontré que les pesticides et autres produits chimiques sont la cause directe du déclin des populations de mammifères sauvages (Sarigiannis & Hansen, 2012). Ce sont principalement les chauves-souris et les rongeurs qui sont les plus affectés par l'emploi excessif de ces pesticides (Brakes & Smith, 2005). De même que certains pesticides peuvent s'accumuler graduellement le long de la chaîne alimentaire et affectent particulièrement les espèces des rangs supérieurs et les super-prédateurs, comme les mammifères ou les rapaces (Dormann et al., 2008). Des études récentes ont démontré que les pratiques agricoles intensives sont considérées comme étant parmi les principales menaces environnementales pesant sur les abeilles mellifères et sauvages (Boncristiani et al., 2012; Cresswell et al., 2012; Henry et al., 2012). Une étude majeure sur les communautés d'amphibiens a mis en évidence que, entre autres facteurs, les champs agricoles à proximité des eaux de surfaces et les pesticides, nuiraient à la richesse des espèces d'amphibiens (Beasley et al., 2002). Dans des tests sur le terrain, l'insecticide carbaryl est apparu comme affectant la composition d'une communauté aquatique d'amphibiens et d'insectes en modifiant la colonisation des bassins et le nombre d'œufs pondus (Vonesh & Kraus, 2009). Également, dans des études de terrain, il ressort que l'atrazine affecterait le système immunitaire des têtards de grenouilles léopards, une espèce en déclin (Blasco et al., 2002). Également, il a été établi que les insecticides ont la capacité de causer de sérieux préjudices aux amphibiens, à des concentrations même inférieures aux conditions normales de leur utilisation (Sparling & Feller, 2009).

Les cas d'emploi des pesticides qui présentent un risque élevé pour les communautés d'espèces aquatiques résultent de la dérive au vent des pulvérisations d'insecticides et du ruissellement des herbicides depuis les champs (Verro et al., 2009). Une évaluation a établi que les effets néfastes de l'endosulfan sur les poissons et les invertébrés sont préoccupants quand cet insecticide est utilisé à proximité des écosystèmes aquatiques (Carriger & Rand, 2008).

7.2. Impact sur les eaux

Les pesticides ne se trouvent pas naturellement dans l'eau et la plupart de leurs applications, qu'elles soient agricoles ou non, se font sur le sol ou sur les végétaux. Il existe donc des facteurs très divers qui expliquent pourquoi ces produits se retrouvent dans l'eau. Pour les organismes aquatiques, animaux ou végétaux, cela a aussi des conséquences.

Selon Severin (2002), on distingue trois types d'eau :

- Les eaux profondes susceptibles d'être polluées par infiltration.
- Les eaux superficielles susceptibles d'être polluées accidentellement ou d'une manière diffuse (eaux douces et eaux marines du littoral).
- Les eaux de pluie susceptibles d'être polluées par la dispersion dans l'air des produits appliqués sur le sol ou sur la végétation. La pollution des eaux de pluie laisse évidemment présager que l'aire lui-même pollué.

Selon le même auteur, les voies de transfert sur les eaux des produits phytosanitaires sont au nombre de cinq:

- Voies de pollution diffuse:

- Ruissellement vers les eaux de surface,
- Écoulement « hypodermique»,
- Infiltration vers les eaux souterraines.

- Voies de pollution ponctuelle (accidentelles):

- La dérive de pulvérisation,
- Les pollutions accidentelles ou par négligence.

A titre de donnée, l'Institut Français de l' Environnement (IFEN), a publié, en 2006, les derniers résultats de la contamination des eaux par les pesticides qui avait été détectée dans 90% des eaux de surface analysées et dans 53% des eaux souterraines, avec des niveaux de contamination variables. Pour les eaux superficielles, environ 42% des points démesureront une qualité moyenne à mauvaise. Dans 12% des cas, celle-ci peut affecter les équilibres écologiques et rend ces eaux propres à l'approvisionnement en eau potable. Environ 25% des eaux souterraines mesurée sont une qualité médiocre à mauvaise. Des chiffres stables par rapport aux années précédentes. Plus de 240 substances actives ont été détectées:

- Le glyphosate, principe actif de l'herbicide Round Up, et son principal produit de dégradation sont présents dans 75% des analyses;
- L'atrazine, produit interdit en 2003 mais très persistant, est décelé dans 50 % des échantillons.

En Algérie et depuis quelques années, la contamination des ressources hydriques par les pesticides est de mieux en mieux établie grâce à différentes études. Les résultats obtenus lors d'analyses

effectuées sur des échantillons d'eau prélevées à partir des puits du domaine agricole de la région de Staouali ont montré la présence de pesticides organochlorés (lindane, heptachlore, 2,4,4',4'-DDT, 2,4,4',4'-DDE) et de pesticides organophosphorés (diazinon, méthyl-parathion). Dans plus de 30% des échantillons, la concentration de certaines molécules dépassaient les valeurs guide préconisées par l'OMS (Moussaoui et al., 2001). De plus, La recherche de pesticides dans les eaux de barrage de Beni Bahdel et de Boughraraa a révélé la présence de composés phénoliques et la présence des pesticides de type azotés (Berkok & Hadjel, 2005, in Bouziani, 2007).

7.3. Impact sur l'homme

Les pesticides ont amélioré la longévité et la qualité de vie, principalement dans le domaine de la santé publique. Les programmes de lutte antiparasitaire ont sauvé des millions de vies en combattant des maladies comme le malaria, la fièvre jaune et le typhus (Cluzeau et al., 2000). De plus, l'utilisation de pesticides constitue un aspect important de l'agriculture moderne, comme ils sont absolument nécessaires pour le développement économique (Gouma, 2009). Cependant, il y a plus d'un demi-million de tonnes de pesticides périmés ou interdits dans plusieurs pays en voie de développement qui mettent en danger l'environnement et la santé de millions de personnes (Henry et al., 2012). En absence d'une stratégie claire de gestion, au fil des années, des quantités importantes de pesticides périmés ont été stockées dans les pays en voie de développement (Dasgupta et al., 2010). De nombreux travaux ont signalé des problèmes de santé liés à l'exposition aux pesticides, en particulier les pesticides à toxicité élevée pour les mammifères ou ceux qui persistent dans l'environnement (Cooper & Dobson, 2007). Aussi, la probabilité de subir des effets néfastes sur la santé dépend du type de pesticide et des autres produits chimiques qu'il contient, de la quantité administrée, de la durée et de la fréquence de l'exposition (Jakubowski & Trzcinka-Ochocka, 2005). L'OMS et la FAO estiment que le nombre annuel d'intoxication par les pesticides varie entre 1 et 5 millions de personnes (Chubilleau et al., 2011). De nombreuses études scientifiques indiquent que l'exposition chronique aux pesticides est susceptible d'augmenter l'indice de dérèglement du système endocrinien (Gatignol & Etienne, 2010). Certains pesticides peuvent également induire des effets tératogènes ou cancérogènes (Bassil et al., 2007).

7.3.1. Effet cancérigène

Des études épidémiologiques ont montré que les agriculteurs exposés aux pesticides présentent un risque deux à trois fois plus élevée de développer des cancers et autres

affections du système lymphohématopoïétique (Strom *et al.*, 2005). Le mélanome cutané, les sarcomes des tissus mous et le cancer du poumon sont aussi fréquents (Freeman *et al.*, 2005). Des études ont été menées auprès de personnes qui appliquent des pesticides en zone agricole et les résultats obtenus montrent que ces personnes pourraient s'exposer à un risque légèrement plus élevé que la moyenne de développer un lymphome non hodgkinien, une leucémie, un myélome multiple, un cancer de la prostate ou un cancer du cerveau (Lee *et al.*, 2008b). Selon une étude conduite dans le sud-ouest viticole français, les agriculteurs exposés à de forts niveaux de pesticides ont un plus grand risque de développer une tumeur cérébrale. Les chercheurs ont alors constaté que chez les agriculteurs exposés aux niveaux les plus élevés, le risque est plus que doublé, toutes tumeurs cérébrales confondues (Provost *et al.*, 2007). D'autre part, il a été montré que le fait d'habiter dans une zone agricole pourrait augmenter l'incidence des leucémies de l'enfant (Reynolds *et al.*, 2002). D'autres relations positives, moins significatives statistiquement, mettent en cause les pesticides sur l'apparition des cancers de l'enfant comme par exemple des rétinoblastomes et des cancers des tissus mous (Flower *et al.*, 2004) ou des os (le sarcome d'Ewing) (Valery *et al.*, 2002), des cancers rénaux (Pearce & Parker, 2000), testiculaires (Rodvall *et al.*, 2003) et des cancers de cellules germinales (Chen *et al.*, 2005). Également, certaines études identifient une association positive entre l'exposition aux pesticides et la leucémie, le cancer du cerveau, le cancer de la prostate, le cancer du foie, le cancer pancréatique (Beard, 2006). Certaines molécules agissent par inhibition de l'apoptose des lignées cellulaires sensibles aux œstrogènes ; d'autres induisent un stress oxydatif, et d'autres encore jouent le rôle de perturbateurs endocriniens, ces mécanismes favorisant le développement du cancer du sein (Fan *et al.*, 2007).

7.3.2. Effet reprotoxique

Plusieurs études se sont intéressées aux effets des pesticides sur la reproduction, en particulier sur la fertilité masculine. Les pesticides peuvent agir comme des perturbateurs endocriniens au niveau de la spermatogénèse via des altérations des hormones, les facteurs de croissance ou les neurotransmetteurs (Rogan, 2007; Hotchkiss, 2008; Medjdoub, 2013). D'autres études associent les perturbations endocriniennes et les actions anti-androgénique chez l'enfant à des pesticides spécifiques, tels que Manèbe ou Zinèbe, ou Vinchlozoline (Damstra, 2002; Landrigan *et al.*, 2003). Des études menées sur des animaux de laboratoire indiquent que certains pesticides pourraient être responsables d'effets sur la reproduction et sur le développement du fœtus. Certains effets liés à la reproduction dont l'avortement spontané, la prématurité, une diminution de la fertilité, une diminution de la production et de

la mobilité des spermatozoïdes, sont parfois soupçonnés (Weselak, 2007 ; Wigle, 2008). Chez les femmes également, l'exposition aux pesticides est un facteur de risque d'infertilité important. Le risque de malformations congénitales est élevé dans la descendance des professionnels maniant quotidiennement ces poisons ou lors d'exposition accidentelles massives. La génotoxicité des pesticides a été démontrée « in vitro ». Ces substances étant capables d'endommager l'ADN (Rojas et *al.*, 2009). Une étude indique que des modifications géniques et épigénétiques, telles que des mutations entraînant une instabilité génétique ou une suppression de l'apoptose des cellules germinales, peuvent être transmises à partir du père dans le fluide séminal et justifie ainsi l'impact de l'exposition paternelle dans l'apparition des pathologies sur le développement in utero de l'enfant mais également de son système endocrinien et reproductif (Cordier, 2008).

7.3.3. Effet neurotoxique

Il est aujourd'hui démontré que l'exposition chronique aux pesticides peut induire une altération des performances cognitives et psychomotrices associée à une atteinte neuronale chez l'homme. De récentes études épidémiologiques suggèrent que les pesticides pourraient contribuer au développement de maladies neurodégénératives, comme les maladies de Parkinson et d'Alzheimer (Garry, 2004). Des études récentes ont indiqué que lorsque le taux d'un insecticide organophosphoré, le chlorpyrifos, est élevé chez la femme enceinte, le développement de fonctions cognitives de l'enfant est altéré et cela est associé à des altérations anatomiques observées par imagerie cérébrale (Barouki, 2013). Des pesticides de structure différente sont suspectés d'être impliqués dans la pathogénie de la maladie de Parkinson. En effet, nombre d'entre eux sont hydrophobes et peuvent traverser la barrière hémato-encéphalique (Thany et *al.*, 2013). Plusieurs symptômes cliniques peuvent se manifester après une exposition chronique au pesticide : des maux de tête, une sensation de brûlure dans les yeux/du visage. Ces symptômes pourraient probablement être la conséquence d'effets chroniques des pesticides sur le système nerveux central. La fréquence élevée des symptômes neurologiques peut être due à une hyperactivité parasympathique résultant de l'inhibition de l'acétylcholinestérase (Rastogi, 2010). Plusieurs études écologiques et épidémiologiques ont montré une relation entre le risque de développer la maladie de Parkinson et l'utilisation professionnelle des pesticides (Ascherio et *al.*, 2006; Elbaz&Tranchant, 2007) avec une implication importante des herbicides et des insecticides et en particulier les organochlorés, organophosphorés et carbamates (Brown et *al.*, 2006; Hancock et *al.*, 2008). D'autres études montrent que les effets neurocognitifs des pesticides

organophosphorés sur les populations exposées professionnellement sont : troubles de la mémoire, anxiété, irritabilité et dépression (Kamboj *et al.*, 2006). De plus, le Chlorpyrifos a montré des effets délétères sur le développement du système cholinergique cérébral chez des enfants exposés in utero et ceci même à très faibles doses, considérées sans aucun effet sur la santé (Qiao *et al.*, 2003).

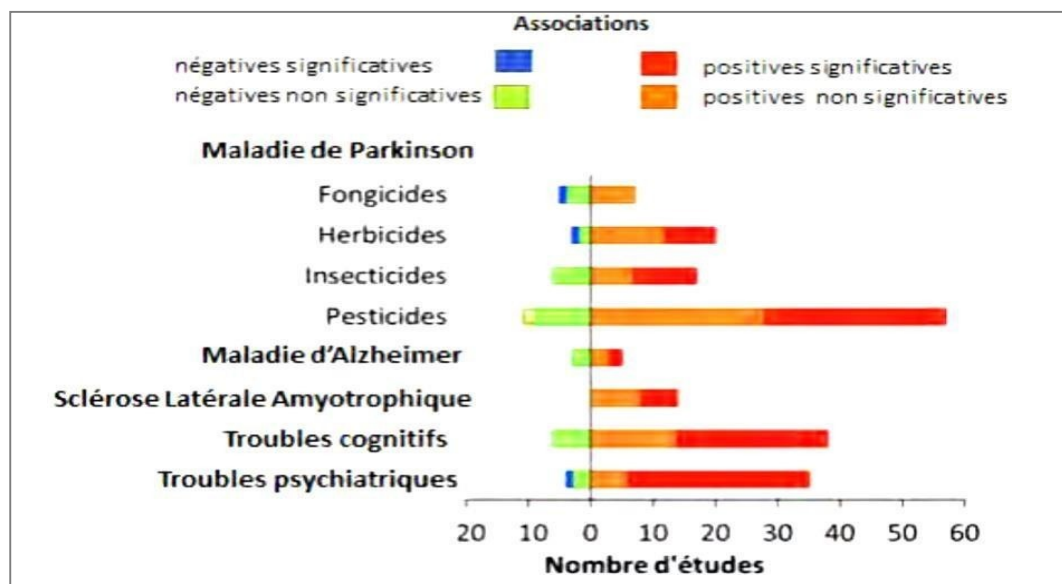


Figure 02: Synthèse des études épidémiologiques sur les effets neurologiques chroniques des pesticides (Blanc-Lapierre *et al.*, 2012)

7.3.4. Les effets sur le système immunitaire

Certaines études récentes indiquent la probabilité d'une relation entre les pesticides et l'augmentation des risques de maladies infectieuses. La chute de production d'anticorps et les réactions d'hypersensibilité retardées pourraient aussi être associées à l'exposition à ces produits (Samuel & Saint-Laurent, 2001). Une étude dans le Nord de la Caroline aux USA, les personnes habitant à côté d'un site contaminé par les pesticides organochlorés présentaient des déficiences du système immunitaire (Vine *et al.*, 2001, in Medjdoub, 2013).

8 .Comment tester la toxicité d'un pesticide

On utilise habituellement pour estimer la toxicité d'une substance chimique :

- La DE 50 ou CE50: la dose (ou la concentration) qui provoque un effet particulier chez la moitié de la population soumise au toxique. Si cet effet est la mort, on parle de dose (ou de concentration) létale 50 (DL50 ou CL50).
- La DMSE: La dose (ou la concentration) maximale sans effet est la dose immédiatement inférieure à celle qui provoque le moindre effet dans la même épreuve expérimentale

(Severn et Ballard, 1990). Dans les cas où les vitesses d'excrétion ou de métabolisation de la molécule sont faibles, où elle est liposoluble, où elle est fortement liée à d'autres constituants de l'organisme, sa concentration finale dans l'organisme sera plus élevée que dans le milieu de cet organisme (Madhun et Freed, 1990).

La toxicité, et notamment la toxicité chronique, se manifeste par des effets très divers. Pour ce qui est de l'impact sur l'homme, on doit prendre en compte, outre la toxicité proprement dite, les effets carcinogènes, immunodépresseurs, mutagènes, neurotoxiques et tératogènes (Hayes, 1991).

Actuellement, on dispose de peu de données sur la toxicité aiguë pour l'homme (à partir de tests sur des mammifères) pour presque toutes les matières actives pesticides. Nos connaissances sur leur toxicité chronique sont insuffisantes pour beaucoup de substances. Soulignons qu'il aura fallu plusieurs décennies pour mettre en évidence les effets de perturbation des régulations hormonales que possèdent quelques-uns des pesticides les plus employés (ou leurs métabolites)

9. Les facteurs influençant la toxicité des pesticides

La toxicité des pesticides est testée par le fabricant mais parfois aussi par le Gouvernement. On utilise à cet effet, des animaux de laboratoire comme les rats, les lapins et la souris. L'évaluation de la toxicité aiguë de la matière active ou encore substance active a pour but d'évaluer les risques liés à la manipulation du produit. Car c'est lors de cette phase de manipulation (préparation de la bouillie, pulvérisation) que les risques d'intoxication sont plus élevés, notamment tant que le produit n'est pas dilué dans le pulvérisateur (Arsène, 2010). Plusieurs facteurs sont responsables de la toxicité de la substance active sur l'animal ou l'être humain :

- La dose.
- Les modalités de l'exposition.
- Le temps pendant lequel la personne est exposée.
- Le degré d'absorption.
- La nature des effets de la matière active et de ses métabolites.
- L'accumulation et la persistance du produit dans l'organisme.
- La "sensibilité" personnelle (antécédents, patrimoine génétique, etc.)

chapitre 2:
Pyréthrinoïdes de
synthèse

1. Origine et synthèse

Le pyrèthre des fleurs de chrysanthèmes ont été notées pour être des insecticides puissants dans la chine ancienne. Il désigne la poudre faite des fleurs séchées du chrysanthème tandis que le terme "pyréthrine(s)" désigne les six composés insecticides contenues naturellement dans cette poudre.

Ces six pyréthrines naturellement présentes sont des esters qui consistent d'un composant "acide", avec un noyau cyclopropane et un composant alcool et constituent de 0,9 à 1,3% des fleurs séchées. Le mot "pyrethrums" est le nom commun latin qui désigne les variétés ornementales développé à partir du chrysanthème de Perse (Duval,1993).

Au début, les pyréthrinoides synthétiques ont été développés à travers les substitutions d'alcool. Cette première génération présentait des inconvénients, essentiellement une mauvaise stabilité à la lumière du soleil. La photo-stabilité des pyréthrinoides de deuxième génération a été améliorée en substituant le noyau halogène dans le composant acide, ainsi que l'ajout de l' α -cyano dans l'alcool (He et *al.*,2008).

2. Structure chimique

Les pyréthrinoides synthétiques sont des esters de l'acide chrysanthémique, c'est-à-dire qu'elles sont constituées d'un cyclopropane substitué en position 1 par un groupement carboxylate; en position 2 par deux groupements méthyles et en position 3 par un groupement isobutényle. Les groupements méthyles géminaux rattachés à la liaison double dans le groupe isobutényle peuvent être substitués par des atomes d'halogène. Les molécules ayant la structure du fenvalérate ou du flucythrinate sont aussi classées dans les pyréthrinoides (Dion,2007).

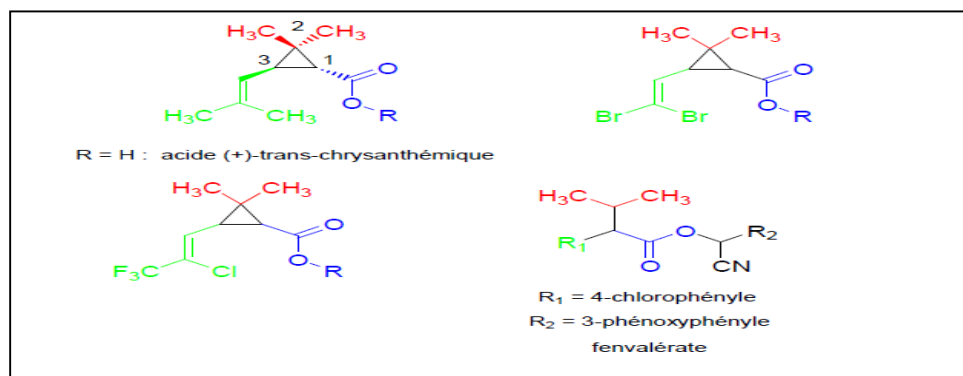


Figure 03: Structure générale des pyréthrinoides (Dion, 2007).

3. Classification

Les pyrèthroïdes sont regroupés en deux catégories à savoir type I et type II, sur la base des propriétés toxicologiques et leurs structures chimiques. Les pyrèthroïdes de Type I sont des dérivés de pyrèthrine qui ne disposent pas d'un groupe cyano et provoquent des tremblements et ceux du type II ont un groupe cyano et provoquent le syndrome de CS (chloreoathetosis et la salivation) (Abou-Donia,1992).

Tableau 02: Classification des pyrèthroïdes en type I et type II (Thatheyus et Gnana, 2013).

PYRETHRINOIDES	
Type I	Type II
Bioallethrine	Cyfluthrine
Bifenthrine	Lambda-cyhalothrine
Permethrine	Cyperméthrine
Metofluthrine	Deltaméthrine
Tefluthrine	Fenvalérate
Teraméthrine	Fluvalinate
	Flucythrinate

Type I: descyano, nonphenoxybenzyl	
 Pyrethrin I (584 mg/kg)	 Bioallethrin (1030 mg/kg)
 Tefluthrin (30 mg/kg)	 Tetramethrin (4640 mg/kg)
 Metofluthrin (>2000 mg/kg)	 Bifenthrin (60 mg/kg)
Type 1: descyano, 3-phenoxybenzyl	
 Permethrin (4000 mg/kg)	 phenoxybenzyl alcohol

Figure04 : Structure chimique et exemples de pyrèthroïdes de type 1 (Bloomquist, 2015).

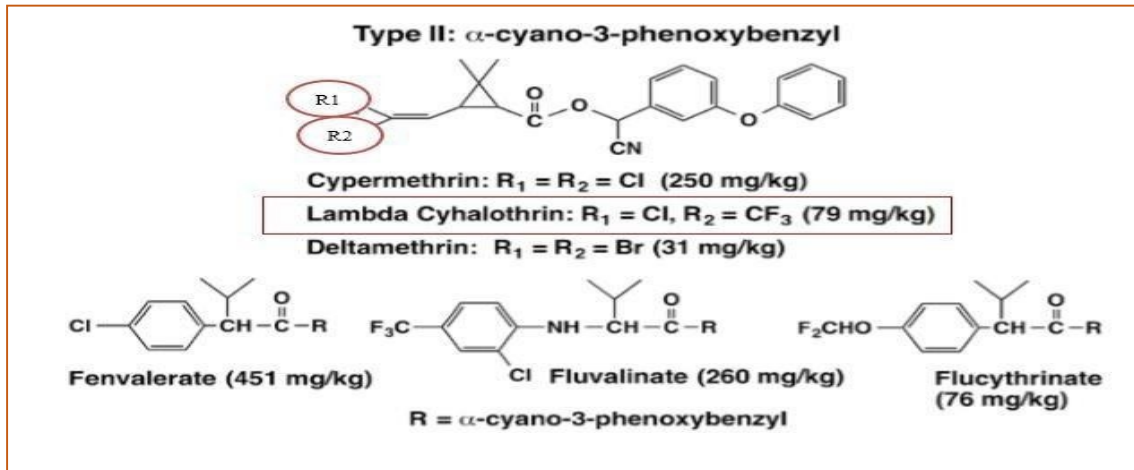


Figure 05: Structure chimique et exemples de pyrethrinoides de type 2 (Bloomquist, 2015).

21.Mode d'action

La plupart des insecticides couramment utilisés peuvent être classés comme des neurotoxines. Les signaux d'intoxications par les pyrethrinoides se développent rapidement et ils existent différents syndromes d'empoisonnements pour les 2 types. Ils affectent la fibre nerveuse en se liant à une protéine qui régule le voltage des canaux de sodium et les empêchent de se fermer normalement, produisant ainsi une stimulation continue du nerf et des tremblements chez les insectes empoisonnés.

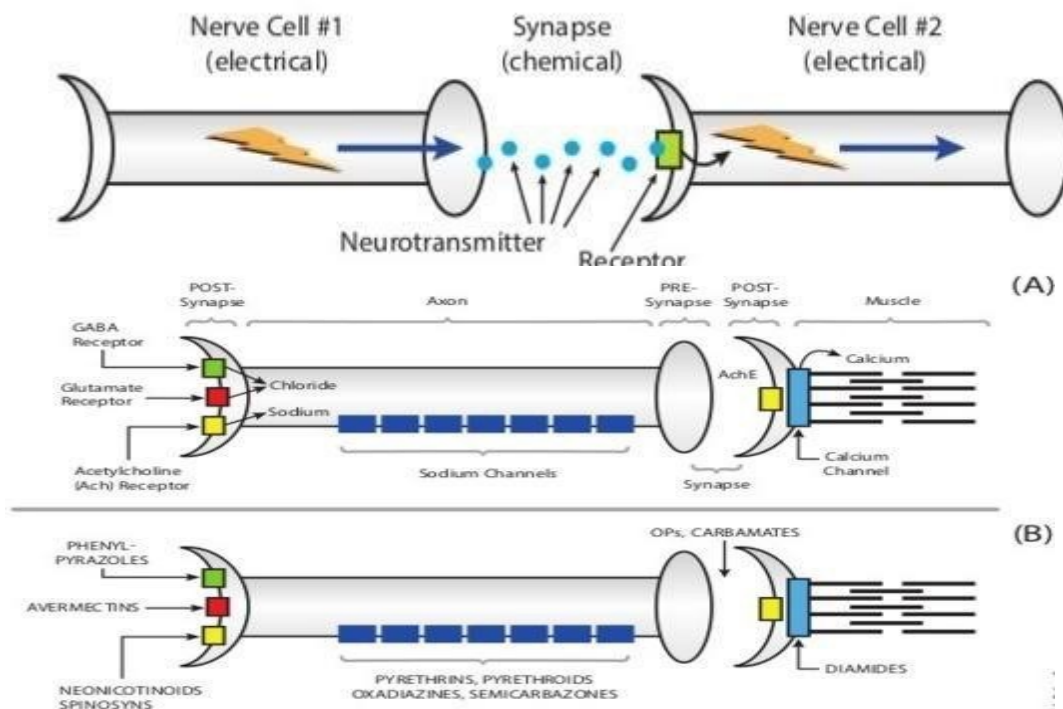


Figure 6 : Sites d'actions nerveuses des insecticides (Suiter et Scharf, 2008).

En comparaison du type 1 qui exerce son activité neurotoxique en interférant avec les canaux de sodium au niveau du système nerveux central, le type 2 peut aussi affecter les canaux de calcium et de chlore qui sont important pour le bon fonctionnement des nerfs.

L'intoxication de type 1 inclue l'hyperexcitabilité, convulsions et un tremblement complet ou syndrome T. Pour les pyréthrinoides de 2^{ème} génération ils provoquent principalement une ataxie, incoordination et le syndrome CS consistant en choréoathétose (contorsion sinueuse) et salivation (Bloomquist, 2015).

A cause de leurs natures lipophiles les pyréthrinoides sont rapidement absorbés par les membranes biologiques et les tissus. Plus spécialement la lambda-cyhalothrine qui pénètre la cuticule de l'insecte perturbe la conduction du nerf en quelques minutes, qui conduit à l'arrêt de nourriture, perte du contrôle musculaire, paralysie et éventuellement la mort de l'insecte (He et *al.*, 2008).

chapitre 3:
Le karateka

1. KARATE® avec technologie Zeon

Les scientifiques ont développé une technologie de micro encapsulation pour rendre KARATE® encore plus efficace, réduire l'exposition de l'opérateur, et l'adapter pour une utilisation intérieure avec une libération lente et libération rapide pour l'utilisation à l'extérieur (Syngenta).

- ✚ Protection contre les ravageurs et les maladies. Première immatriculation: US1988.
- ✚ Utilisation: Comme un insecticide à large spectre sur plus de 500 cultures, et contre les insectes qui transmettent la maladie humaine, y compris les moustiques paludéens

2. Matière active « Lambda-cyhalothrine »

La lambda cyhalothrine est un insecticide pyréthrinoides de type 2. Utilisé pour le contrôle des insectes nuisibles dans l'agriculture et dans la santé publique et la construction etc. Lambda-cyhalothrine est une forme isomère enrichi de deux diastéréomères biologiquement active (FAO).

3. Structure de Lambda-cyhalothrine

- ✚ Nomenclature chimique: 3-(2-chloro-3,3,3-trifluoro-1-propenyl)-2,2-dimethyl-cyano (3-phenoxyphenyl)methyl cyclopropanecarboxylate.
- ✚ Formule moléculaire: C₂₃H₁₉ClF₃NO₃
- ✚ Masse moléculaire Relative : 449.9 (OMS, 2012).

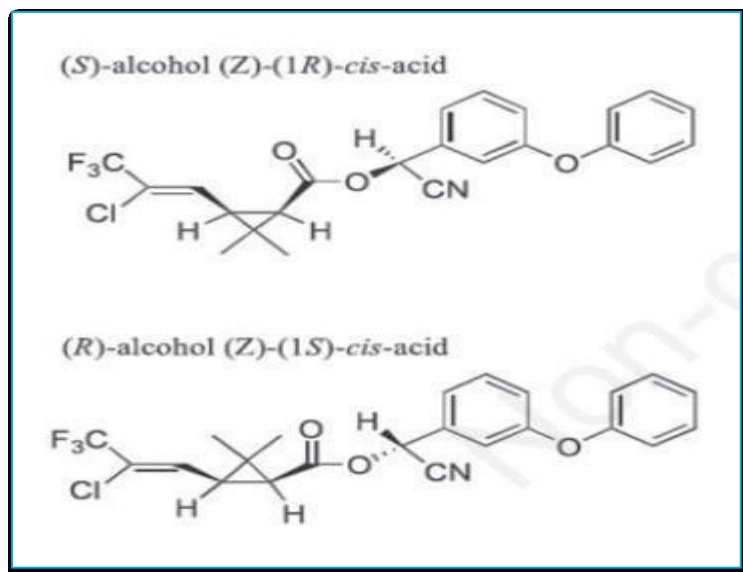


Figure 07: Structure chimique de lambda cyhalothrine (khalounoularbi, 2014)

4. Propriétés physiques et chimiques

- ✚ Etat physique: liquide
- ✚ Forme : liquide transparent à légèrement turbide
- ✚ Couleur : jaune à jaunepale
- ✚ Odeur : aromatique
- ✚ PH : > 4.0 - 6.5 à 1%w/v
- ✚ Point de rupture : > 38 °C Abel-Pensky c.c.
- ✚ Densité : 0.905 g/cm³ à 20 °C (Syngenta, 2010).

5. Toxicité

Tableau03 : Toxicité et effets des pyréthrinoides (Thatheyus et Gnana , 2013)

Toxicité	Aigue et subaigüe	Chronique et sub-chronique	Mutagénicité et cancérogénicité
Définition	<p>Aiguë : absorption d'une dose massive de substance une fois ou plusieurs fois très rapprochées.</p> <p>Subaigüe : résulte de l'absorption répétée d'une substance pendant un temps limité.</p>	<p>Chronique : résulte de l'absorption répétée pendant un temps suffisamment long de faibles doses toxiques.</p> <p>Sub-chronique : toxicité réitérée pendant plus de 28 jours et moins de 90 jours.</p>	<p>Mutagénicité : modification soudaine et permanente et transmissible du génotype.</p> <p>Cancérogénicité : processus pathologique entraînant l'apparition de cellules malignes.</p>
Effets des pyréthrinoides	<p>Les pyréthrinoides en général sont moins toxiques que d'autres pesticides (avec l'exception de : esfenvalérate, la deltaméthrine, la bifenthrine, téfluthrine, flucythrinate, cyhalothrine et fenpropathrine qui montrent des toxicités aiguë par voie orale les plus élevées). Des études ont montrés les principaux effets de</p>	<p>D'autres effets de toxicité des pyréthrinoides chez les mammifères comprennent la réduction du taux de croissance, une hypertrophie du foie avec augmentation de son activité et de certaines enzymes, la suppression du système immunitaire, ils affectent la qualité du sperme associée à une augmentation des</p>	<p>La mutagénicité des pyréthrinoides est considéré comme très faible et que la perméthrine a été rapporté comme ayant un faible potentiel cancérigène par USEPA. Un rapport de l'OMS stipule qu'il n'y a pas d'études en laboratoire qui ont révélé un effet cancérigène pertinent pour les humains.</p>

	<p>pyréthriinoïdes comme une neurotoxicité à des doses élevées et une hypertrophie du foie.</p> <p>Beaucoup de pyréthriinoïdes sont légèrement à sévèrement irritant pour la peau et les yeux et causent une sensibilisation de la peau du visage.</p>	<p>lésions de l'ADN des spermatozoïdes et des lésions au système nerveux.</p>	
--	--	---	--

6. Caractéristiques

La lambda cyhalothrine est considérée comme produit organiques persistant (POP), ceux sont des :

- Produits chimiques organiques synthétiques.
- Persistant dans l'environnement.
- Transport à longue distance conduit à la pollution mondiale.
- Lipophile.
- Accumuler dans la chaîne alimentaire.
- Niveaux élevés dans les poissons et les mammifères marins.

Toxicité aiguë bien caractérisée (OMS, 2008).

7. Mode d'action

Lambda-cyhalothrine (LCT), perturbe le fonctionnement normal du système nerveux dans un organisme. Elle peut provoquer une paralysie ou la mort de l'insecte par un effet neurotoxique en inhibant la transmission nerveuse (Ineris, 2011).

8. Toxicité

Comme les autres pyréthriinoïdes, la lambda-cyhalothrine est une molécule à potentiel neurotoxique non seulement pour les insectes, mais aussi pour les mammifères (Anadon *et al.*, 2006; Ansari *et al.*, 2012; Aouey *et al.*, 2017; Fetoui *et al.*, 2009). Cependant, cette substance active est plus toxique chez les insectes que chez les humains, étant donné la différence inter-espèces dans la sensibilité des canaux sodiques et des différences de masse et température corporelle (Bradberry *et al.*, 2005).

La toxicité de la lambda cyhalothrine chez les animaux a été étudiée abondamment ces dernières années, parce que les sujets exposés à ces insecticides ont montré des changements au niveau du fonctionnement du cerveau impliquant les systèmes dopaminergiques, cholinergiques et sérotoninergiques (Hossain *et al.*, 2005).

8.1 Neurotoxicité

L'effet neurologique de la lambda-cyhalothrine a été étudié chez des rats mâles à partir de tests de l'activité motrice. Wolansky *et al.* (2006) ont étudié l'effet d'un mélange d'insecticide de type I et II afin de caractériser une relation dose-réponse de l'apparition des effets reliés à l'activité motrice. Il a aussi été documenté, qu'une dose de 3-10 mg/kg de lambda-cyhalothrine diminuait l'activité motrice de rats exposés de 50 – 60 %. La lambda- cyhalothrine ayant le groupe a-cyano, présente les mêmes effets comportementaux que ceux des pyréthriinoïdes de type II, y compris de la salivation, des tremblements, ainsi que la diminution de l'activité motrice (Righiet Palermo-Neto, 2003; Weiner *et al.*, 2009; Wolansky *et al.*, 2006).

Plusieurs études ont été menées chez différentes espèces animales. En particulier, Weiner *et al.* (2009) ont documenté la toxicité aiguë d'un mélange de douze produits commerciaux de la famille des pyréthriinoïdes dont la lambda-cyhalothrine, suite à une exposition orale aiguë chez des rats Sprague-Dawley. Les rats ayant été exposés à une dose de 10-20 mg/kg de lambda-cyhalothrine présentaient des signes de salivation, d'altération de la fonction motrice, de la coordination et des tremblements. De plus, l'étude de Moser *et al.* (2016) a confirmé aussi l'observation de tremblements chez les rats exposés par voie orale à des doses élevées de chaque isomère de la cyhalothrine, soit 6 mg/kg pc pour la lambda- cyhalothrine et 3 mg/kg pc pour la gamma-cyhalothrine. La salivation a été observée chez les groupes de rats exposés à des doses inférieures à 3mg/kg pc. Par ailleurs, cette étude a montré une corrélation entre les concentrations de la lambda-cyhalothrine dans le plasma et les tissus et la diminution de l'activité motrice (Moser *et al.*, 2016). Cependant, des études récentes ont montré un effet inverse des pyréthriinoïdes sur le neurodéveloppement. En plus des effets neurotrophiques, il a été rapporté que les pyréthriinoïdes augmentaient la densité et la longueur de la colonne vertébrale.

8.2. Stress oxydant

La lambda cyhalothrine, comme la majorité des pyréthriinoïdes, est une molécule hydrophobe. Cela suggère que son action sur les membranes biologiques pourrait être liée

avec des altérations des protéines et des phospholipides (Michelangeli *et al.*, 1990). Des études récentes indiquent l'implication du stress oxydatif comme mécanisme de toxicité des pyréthrinoïdes de synthèse de type II dans divers tissus de rats (Fetoui *et al.*, 2008; Sankar *et al.*, 2012). En effet, la lambda-cyhalothrine semble s'accumuler dans les membranes biologiques et cause des dommages oxydatifs (Michelangeli *et al.*, 1990). De plus, des indicateurs spécifiques de ce type de dommage ont été rapportés, tels que l'augmentation des concentrations des espèces réactives oxygénées au niveau du foie ainsi que la peroxydation des lipides. Ces effets ont été observés 60 jours après une exposition quotidienne répétée chez des rats (Aouey *et al.*, 2017). Cette étude suggère que la lambda-cyhalothrine ou ses métabolites induisent des dommages cytotoxiques au niveau des hépatocytes. De plus, ces résultats ont montré une corrélation significative entre les niveaux de métabolites de la lambda-cyhalothrine et d'espèces réactives oxygénées ainsi que de la peroxydation des lipides chez les rats exposés.

8.3. Effets sanguins

Par ailleurs, les recherches de Fetoui *et al.* (2008) ont montré des modifications des paramètres hématologiques chez rats exposés à la lambda-cyhalothrine (une diminution des hématies, avec un développement d'une anémie). Ces résultats confirment ceux d'études antérieures sur des rats exposés à d'autres pyréthrinoïdes, tels que l'alpha-cyperméthrine (Manna *et al.*, 2004). Dans une étude menée chez des lapins, il a également été rapporté que la lambda-cyhalothrine peut induire une diminution du compte de globules rouges et blancs et de la concentration d'hémoglobine et de lymphocytes dans le sang (Basir *et al.*, 2011).

8.4. Effets rénaux

Les dommages oxydatifs aux reins qui se manifestent par la formation d'espèces radicalaires superoxyde azotées, telles que le peroxyde d'azote, le monoxyde d'azote et le radical hydroxyle (OH), et sont générés par les produits de dégradation de la lambda-cyhalothrine (Kale *et al.*, 1999; OMS, 1990). Ces radicaux attaquent la membrane cellulaire et la déstabilisent à la suite de la peroxydation lipidique (Stajn *et al.*, 1997). L'étude de Fetoui *et al.* (2010) a d'ailleurs montré une diminution significative de l'activité enzymatique (catalase, superoxyde dismutase, glutathion peroxydase, glutathion réductase et glutathion S-transférase) au niveau des tissus rénaux, ce qui indique une atteinte rénale. Des études histopathologiques ont aussi montré que la lambda-cyhalothrine induisait de multiples foyers d'hémorragie, une dilatation tubulaire au niveau du tubule proximal, une desquamation des cellules tubulaires dans le rein (Fortin *et al.*, 2009).

Chapitre 4: Le Décis

1. Décis EC 25 (Deltaméthrine)

La deltaméthrine la matière active du DECIS est un insecticide de la famille des pyréthrinoïdes qui agit principalement au niveau des canaux sodium des fibres nerveuses qu'elle bloque en position ouverte (Rey. 2012).

2. Structure moléculaire

La Deltaméthrine (**C₂₂H₁₉Br₂NO₃**), a été synthétisée en 1974 puis commercialisée en 1977 (Leahey, 1985). Nom commun DECIS EC 25, et le nom Chimique [1R-[1 α (S*),3 α]-cyano(3-phenoxyphenyl)methyl3-(2,2dibromoethenyl)-2,2-dimethyl cyclopropanecarboxylate, parmi les pyréthrinoïdes, celle-ci est considérée comme la plus toxique, car elle n'est ni jamais complètement dégradé ni rapidement métabolisée et de ce fait s'accumule dans les lipides (Sayeed et *al.*, 2003).

La deltaméthrine a un temps de demi-vie compris entre 32 et 53 jours, mais dans une eau de mer faiblement acide (pH=5), ce temps dépasse 3 ans (Adamou et *al.*, 2010).

L'état physique est liquide, Poids moléculaire 505,2g/mol. T° de fusion : 100-102C°, solubilité dans l'eau 0,0002 mg/l, UV/VIS absorption max At 267,271 and 278nm.

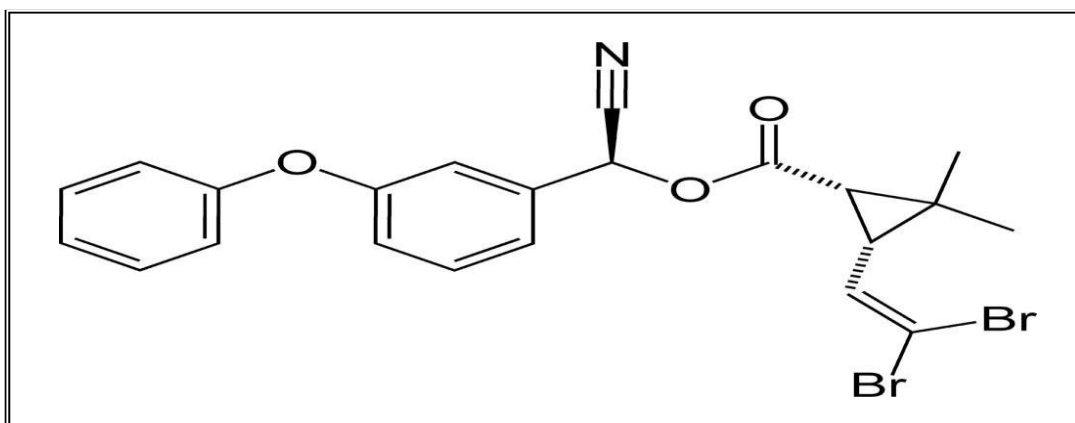


Figure 08 :Structure moléculaire de la Deltaméthrine (ANSES, 2010).

3. Utilisation de deltaméthrine

La deltaméthrine est très employée dans le secteur agricole et forestier et ce depuis qu'elle a prouvé son efficacité vis-à-vis de nombreux insectes (Villarini et *al.*, 1998). La deltaméthrine est aussi utilisée dans les programmes de contrôle de la malaria dans les pays concernés (Yadav et *al.*, 2001). Elle y est aussi utilisée pour imprégner les moustiquaires (Darriet et *al.*, 1998).

4. Le mode d'emploi

Les agriculteurs utilisent cette molécule sur toutes cultures (cultures légumières, céréales, plantes oléagineuses...), arbres fruitiers, cultures forestières (Cluzeau & Paternelle, 2000; Worthing. 1979; Nabti. 2015).

5. Mode d'action de deltaméthrine

Le mode d'action doit être essentiellement central dans l'action, où au moins provenir des centres nerveux supérieurs du cerveau.

La mort des insectes semble être due à des dommages irréversibles au système nerveux survenant lorsque l'empoisonnement dure plus de quelques heures (Hasibur et al., 2014).

6. La toxicité de la deltaméthrine

6.1. Effets génotoxiques

Les tests *in vitro* montrent des résultats négatifs (test d'Ames, test d'aberrations chromosomiques sur cellules de mammifères, test de synthèse non programmée de l'ADN). Aucun effet cytotoxique n'a été observé dans ces essais. Aucun essai *in vivo* n'a été soumis dans le cadre de l'évaluation biocide de la deltaméthrine. Dans le rapport d'évaluation européen pour la deltaméthrine en tant que substance active phytopharmaceutique, des résultats négatifs ont été trouvés dans des essais *in vivo* (essais du micronoyau, du dominant létal et d'aberrations chromosomiques).

Une augmentation des aberrations chromosomiques *in vivo* et des dommages à l'ADN ont été rapportés dans une publication (Ismail, 2012) (Ismail, Mohamed, 2012). Cependant, ce résultat est à prendre avec précaution car l'étude a été réalisée avec un concentré émulsifiable contenant 2,5% de deltaméthrine (aucune information sur les coformulants) administré chez le rat pendant une longue période (4 semaines).

Sur la base des résultats *in vitro* et *in vivo* et de l'absence d'effets cancérogènes dans les études appropriées, la deltaméthrine n'est pas considérée comme génotoxique.

6.2. Effets cancérogènes

La deltaméthrine n'est pas cancérogène après administration dans la nourriture chez le rat pendant 2 ans à des doses allant jusqu'à 47 mg/kg pc/jour et chez la souris pendant 97 semaines à des doses allant jusqu'à 395 mg/kg pc/jour.

Des effets similaires à ceux observés dans les études de plus courtes durées ont été notés : neurotoxicité dans les deux espèces, diminution du poids corporel et modifications mineures des paramètres hématologiques et biochimiques chez le rat. Une hépatotoxicité mineure a également été observée chez le rat. Des lésions cutanées (ulcération et cellulite) ont été rapportées chez la souris, ces effets pouvant être une conséquence indirecte des paresthésies observées (lésions de grattage). La plus faible NOAEL pour des effets chroniques est de 1 mg/kg pc/jour, basée sur les effets hépatiques chez le rat. Aucun potentiel cancérigène n'a été mis en évidence pour la deltaméthrine.

6.3. Effets sur la reproduction

Aucun effet sur le développement n'a été observé dans des études de tératogénicité chez le rat et le lapin. Chez la souris, une augmentation de l'incidence des côtes surnuméraires a été observée à toutes les doses testées (dès 3 mg/kg pc/jour) et en présence d'une maternotoxicité. Même si cette dernière étude a été réalisée avec un nombre restreint de femelles, l'augmentation de l'incidence des côtes surnuméraires doit être considérée comme un effet pertinent.

Chez les mères, une diminution du poids corporel a été observée dans les trois espèces et des effets neurotoxiques ont été rapportés chez le rat et la souris. Une diminution du gain de poids corporel néonatal a été notée après exposition à la deltaméthrine chez des rates gestantes à partir du 7^{ème} jour de gestation jusqu'au 15^{ème} jour de lactation.

La deltaméthrine n'induit pas d'effet sur la fertilité dans une étude sur deux générations chez le rat à des doses allant jusqu'à 18,3 – 43,8 mg/kg pc/jour. Une neurotoxicité, une diminution du gain de poids corporel et une érosion gastrique ont été observées chez les adultes. Chez les petits, une réduction du poids corporel ainsi qu'une augmentation de la mortalité et une réduction de l'index de lactation ont été observés à des doses maternotoxiques dans la 1^{ère} génération.

Cependant, certaines données de la littérature rapportent une toxicité testiculaire (avec arrêt de la spermatogénèse) associée à une diminution des teneurs en LH, FSH et testostérone chez le rat après exposition répétée jusqu'à 60 jours à la deltaméthrine (diluée dans de l'éthanol sous la forme de concentrés émulsifiables contenant maximum 5% de deltaméthrine) par voie sous-cutanée ou par voie orale) Hassen et al., .2009) (Oda et El-Maddawy, 2012) (Selon les auteurs, ces effets seraient consécutifs à l'induction d'un stress oxydatif.

6.4. Effets neurotoxiques

La neurotoxicité de la deltaméthrine a été évaluée dans des études de toxicité aiguë et subchronique et dans une étude de neurotoxicité pour le développement.

Des signes de neurotoxicité et des altérations fonctionnelles ont été observés chez les rats adultes. Une NOAEL a été fixée à 5 mg/kg pc/jour pour la neurotoxicité aiguë et à 4 mg/kg pc/jour pour la neurotoxicité subchronique chez le rat.

La NOAEL pour la neurotoxicité pour le développement a été fixée à 6,78 mg/kg pc/jour sur la base d'une diminution du poids corporel, d'une augmentation de l'incidence des vocalisations (mâles) et d'un retard de la maturation sexuelle (séparation balano- préputiale) à une dose maternotoxique chez le rat. Malgré certaines incertitudes liées à cette dernière étude, il a été considéré que les possibles effets neurotoxiques développementaux étaient couverts par les NOAELs fixées dans les études à court et moyen termes, sur la base de la neurotoxicité observée.

Des données de la littérature suggèrent également que la deltaméthrine pourrait avoir un effet sur la libération de la dopamine cérébrale en agissant sur les canaux sodiques et calciques³⁷. Furuhashi K.

La deltaméthrine induit une neurotoxicité après exposition subaiguë et subchronique. Du fait de certaines incertitudes liées à la neurotoxicité du développement, certaines précautions devraient être prises pour limiter l'exposition aux produits à base de deltaméthrine pendant le développement du cerveau.

6.5. Effets perturbateurs endocriniens

Certaines données de la littérature scientifique montrent des effets sur les récepteurs hormonaux (effets estrogénique, anti-androgénique, anti-thyroïdien) pour la deltaméthrine dans des essais *in vitro*. Cependant, le test utéro-trophique et le test de Hershberger n'ont pas montré d'activité (anti)estrogénique/androgénique de la deltaméthrine. De plus, aucun effet sur la fertilité n'a été rapporté dans l'étude sur deux générations chez le rat soumise dans le rapport d'évaluation biocide.

Des effets perturbateurs endocriniens ont été observés dans des essais *in vitro*, non supportés par des effets *in vivo*. En l'absence de critères harmonisés pour définir un perturbateur endocrinien, aucune conclusion ne peut être faite pour la deltaméthrine à ce jour.

Conclusion

Conclusion

L'utilisation des pesticides connaît un développement de plus en plus important. Des matières actives sont sans cesse homologuées et mises sur le marché par les firmes. Ces matières ont fortement contribué à l'amélioration des rendements agricoles et permis un énorme progrès dans la maîtrise des ressources alimentaires.

L'utilisation massive des insecticides dans les milieux agricoles a causé d'énormes dommages sur l'environnement, l'être humain et les animaux

Le principe de ce travail est l'évaluation toxicologique de deux insecticides le Décis et le Karateka sur l'écosystème en générale.

Le Décis dont la matière active est la deltaméthrine provoque des dommages irréversibles au système nerveux survenant lorsque l'empoisonnement dure plus de quelques heures et le Karateka dont la matière active est la Lambda-cyhalothrine (LCT), perturbe le fonctionnement normal du système nerveux dans un organisme. Elle peut causer également une paralysie ou la mort de l'être vivant par un effet neurotoxique en inhibant la transmission nerveuse.

L'application des pesticides nécessite des mesures de protection conformes à la réglementation en raison de la dangerosité des produits. Sur les agriculteurs interrogés, 89.36% se servent d'une protection lors des traitements. Néanmoins, cette protection ne répond pas trop souvent aux exigences de la réglementation de protection malgré la conscience des agriculteurs.

En considérant que ces deux molécules sont très toxiques et peuvent avoir des conséquences négatives sur l'environnement. De ce fait, il est important de respecter d'une manière rigoureuse les doses préconisées en agriculture afin de protéger notre environnement contre ces perturbateurs endocriniens, et améliorer un système de la biosurveillance.

Références

A

- **Abou-Donia, M B., 1992.** Neurotoxicology. Library of Congress Cataloging-in- publication- data. P 623.
- **-Adamou A, Abdoulaye A, Soumaïla M, Moussa I, Coly A, Tine A & Ikhiri K., 2010.** Dégradation abiotique de la Deltaméthrine et de l'Etopenprox dans les eaux naturelles du Niger = Abiotic degradation of Deltamethrin and Etopenprox in Niger natural waters. J. Soc. Ouest-Afr. Chim., 29,45–54.
- **-Al Housari F, Höhener P, Chiron S.** Factors responsible for rapid dissipation of acidic herbicides in the coastal lagoons of the Camargue (Rhône River Delta, France). Science of The Total Environment. 2011; 409:582-587.
- **-ANSES. 2010.** Agence nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Co-exposition des professionnels de la lutte anti- vectorielle au deet et aux insecticides. avis de l'anses et de l'AFSSAPS. Rapport d'expertise collective. Septembre2010.
- **ANSES. 2010.** Agence nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Co-exposition des professionnels de la lutte anti- vectorielle au deet et aux insecticides. avis de l'anses et de l'AFSSAPS. Rapport d'expertise collective. Septembre2010.
- **-Ascherio A, Chen H, Weisskopf MG, O'Reilly E, McCullough ML, Calle EE, Schwarzschild M A, Thun MJ.** Pesticide exposure and risk for Parkinson's disease. Ann Neurol. 2006; 60(2): 197-203.
- **Asogwa EU, Dongo LN.** Problems associated with pesticide usage and application in Nigerian cocoa production: A review. Afr J Agr Res. 2009; 4:675-683.

B

-**Baldi I**, Lebailly P, Jean S, Rougetet L, Dulaurent S, Marquet P. Pesticide contamination of workers in vineyards in France. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*. 2006; 16(2): 115-124.

-**Baril A**, Whiteside M, Boutin C. Analysis of a database of pesticide residues on plants for wildlife risk assessment. *Environmental toxicology and chemistry*. 2005; 24: 360-371.

-**Barouki R**. Environnement et santé : les leçons des pesticides. *Médecin & Sciences*. 2013; 29: 235-6.

-**Bassil KL**, Vakil C, Sanborn M, Cole DC, Kaur JS, Kerr KJ. Cancer health effects of pesticides: systematic review. *Can Fam Physician*. 2007; 53(10): 1704-1711.

-**Bassil KL**, Vakil C, Sanborn M, Cole DC, Kaur JS, Kerr KJ. Cancer health effects of pesticides: systematic review. *Can Fam Physician*. 2007; 53(10): 1704-1711.

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

-**Beard J**. DDT and human health. *Science of the total environment*. 2006; 355: 78-89.

-**Bending GD**, Lincoln SD, Edmondson RN. Spatial variation in the degradation rate of the pesticides isoproturon, azoxystrobin and diflufenican in soil and its relationship with chemical and microbial properties. *Environmental Pollution*. 2006; 139: 279-287.

-**Blanc-Lapierre A**, Bouvier G, Garrigou A, Canal-Raffin M, Raheison C, Brochard P, Baldi

-**Blasco C**, Fernandez M, Pico Y, Font G, Manes J. Simultaneous determination of imidacloprid, carbendazim, methiocarb and hexythiazox in peaches and nectarines by liquid chromatography-mass spectrometry. *Anl Chim Acta*. 2002; 461(1): 109-116.

Bloomquist, J R., 2015. Insecticides: Chemistries and Characteristics 2nd Edition. Department of Entomology and Nematology, University of Florida.

-**Boatman ND**. Impacts of agricultural change on farmland biodiversity in the UK, In: Hester RE, Harrison RM (editors). *Biodiversity under threat*. Cambridge, UK: RSC Publishing ; 2007.p. 1-32.

-**Boncrisiani H**, Underwood R, Schwarz R, Evans JD, Pettis J, Van Engelsdorp D. Direct effect of acaricides on pathogen loads and gene expression levels in honey bees *Apis mellifera*. *Journal of Insect Physiology*. 2012; 58: 613-620.

Bouchon C. et Lemoine S. (2003). Niveau de contamination par les pesticides des chaînes trophiques des milieux marins côtiers de la Guadeloupe et recherche de biomarqueurs de génotoxicité. Rapport finale, Université des Antilles et de la Guyane, Guadeloupe, 43p.

-**Brakes CR**, Smith RH. Exposure of non-target small mammals to rodenticides: short-term effects, recovery and implications for secondary poisoning. *Journal of Applied Ecology*. 2005; 42(1):118-128.

-**Brown TP**, Rumsby PC, Capleton AC, Rushton L, Levy LS. Pesticides and Parkinson's disease is there a link? *Environ Health Perspect*. 2006; 114(2): 156-164.

-**Burger J**, Mol F, Gerowitt B. The necessary extent of pesticide use Thoughts about a key term in German pesticide policy. *Crop Prot*. 2008; 27: 343-351.

Calvet R. & Charnay M.P. (2002). Le devenir dans les sols des produits phytopharmaceutiques. In *Pesticides et protection phytosanitaire dans une agriculture en mouvement*. Edition ACTA, Paris, 805-833pp.

C

-**Camard JP**. Produits phytosanitaires risques pour l'environnement et la santé; 2010.

-**Carriger JF**, Rand GM. Aquatic risk assessment of pesticides in surface waters in and adjacent to the everglades and Biscayne National Parks: Hazard assessment and problem formulation. *Ecotoxicology*. 2008; 17(7): 660-679.

-**Chen J**, Kumar M, Chan W, Berkowitz G, Wetmur JG. Increased influence of genetic variation on PON1 activity in neonates. *Environ Health Perspect*. 2003; 111(11): 1403-1409.

-**Chen Z**, Stewart PA, Davies S, Giller R, Krailo M, Davis M, Robinson L, Shu Xo. Parental occupational exposure to pesticides and childhood germ-cell tumors. *Am J Epidemiol*. 2005; 162(9): 858-67.

-**Chubilleau C**, Pubert M, Comte J, Giraud J. Etude écologique du lien entre territoires et mortalité en Poitou-Charentes entre 2003 et 2007. *Pesticides et santé*; 2011. Rapport n° 136.

■ **Cluzeau S, Paternelle M.C., 2000.** Index phytosanitaire. 36ème édition. ACTA. 73 ; 78-79 ; 117pp.

■ **Cluzeau S, Paternelle M.C., 2000.** Index phytosanitaire. 36ème édition. ACTA. 73 ; 78-79 ; 117pp.

-**Cluzeau S**, Patunelle MC, Lhoutellier C. Index phytosanitaire. Paris: ACTA; 2000.p.644.

- Cohn BA**, La Merrill M, Krigbaum NY, Yeh G, Park JS, Zimmermann L, Cirillo PM. DDT Exposure in Utero and Breast Cancer. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015; 16: 18-41.
- Cooper J**, Dobson H. The benefits of pesticides to mankind and the environment. *Crop Protection.* 2007; 26(9): 1337-1348.
- Cooper J**, Dobson H. The benefits of pesticides to mankind and the environment. *Crop Protection.* 2007; 26(9): 1337-1348.
- Cordier S**. Evidence for a role of paternal exposures in developmental toxicity. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2008; 102(2): 176-181.
- CPP (Comité de la Prévention et de la Protection)**. Risques sanitaires liés à l'utilisation des produits phytosanitaires ; 2002.
- Cresswell JE**, Desneux N, Van Engelsdorp D. Dietary traces of neonicotinoid pesticides as a cause of population declines in honey bees: An evaluation by Hill's epidemiological criteria. *Pest Management Science.* 2012; 68: 819-827.
- Damalas CA**. Understanding benefits and risks of pesticide use. *Sci Res Essays.* 2009; 4: 945-949.
- Damalas DA**, Eleftherohorinos IG. Pesticide Exposure, Safety Issues and Risk Assessment Indicators. *Int J Environ Res Public Health.* 2011; 8: 1402-1419.
- Damstra T**. Potential effects of certain persistent organic pollutants and endocrine disrupting chemicals on the health of children. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002; 40(4): 457-465.

D

■ **Darriet F, Guillet P, N'Guessan R, Doannio J.M.C, Koffi A, Konan L.Y, Carnevale P., 1998.** Impact de la résistance d'*Anopheles gambiae* S.S. à la perméthrine et à la deltaméthriue sur l'efficacité des moustiquaires imprégnées. *Médecine Tropicale*, 58, 349-354. Also issued in French, pp. 17 and English, pp. 20 as document WHONBC/99.1002 and WHO/MAL/99.1088. World. Health Organization, Geneva.

■ **Darriet F, Guillet P, N'Guessan R, Doannio J.M.C, Koffi A, Konan L.Y, Carnevale P., 1998.** Impact de la résistance d'*Anopheles gambiae* S.S. à la perméthrine et à la deltaméthriue sur l'efficacité des moustiquaires imprégnées. *Médecine Tropicale*, 58, 349-354. Also issued in French, pp. 17 and English, pp. 20 as document WHONBC/99.1002 and WHO/MAL/99.1088. World. Health Organization, Geneva.

- Dasgupta S**, Meisner C, Wheeler D. Stockpiles of obsolete pesticides and cleanup priorities: A methodology and application for Tunisia. *Journal of Environmental Management*. 2010; 91(4): 824-830.
- De Lozzo G**. Impact Des Pesticides Sur La Sante Du Vigneron. [Thèse de Doctorat, Pharmacie].Toulouse: Université Paul Sabatier, Faculté des Sciences Pharmaceutiques; 2015.
- Dinehart SK**, Smith LM, McMurry ST, Anderson TA, Smith PN, Haukos DA. Toxicity of a glufosinate- and several glyphosate-based herbicides to juvenile amphibians from the Southern High Plains, USA. *Science of the Total Environment*. 2009; 407(3):1065-1071.
- Dion S., 2007**. Guide de classement des ingrédients actifs par groupes chimiques. Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec, 35 p.
- Dormann CF**, Schweiger O, Augenstein I, Zobel M. Effects of landscape structure and land-use intensity on similarity of plant and animal communities. *Global Ecology and Biogeography*. 2008; 16(6): 774-787.
- Duval M**. L'histoire des phytosanitaires de l'origine à 2030. *Santé sécurité au travail*; 2009.
- Echaubard M.(2002)**.Pollutiondeseauxetrisquepourlafauveaquatique.InPesticideset protectionphytosanitaire dansuneagricultureenmouvement.EditionACTA,Paris,976p.
- EL Bakouri H**. Développement de nouvelles techniques de détermination des pesticides et contribution à la réduction de leur impact sur les eaux par utilisation des substances organiques naturelles. [Thèse de doctorat]. Tanger : Université Abdelmalel Essaadi, faculté des sciences et techniques;2006.

E

- Elbaz A**, Tranchant C. Epidemiologic studies of environmental exposures in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2007; 262(1-2): 37-44.
- Eleftherohorinos IG**. *Weed Science: Weeds, Herbicides, Environment, and Methods for Weed Management*.Greece : AgroTypos: Athens ; 2008.
- Even I**, Berta JL, Volatier JL. Evaluation de l'exposition théorique des nourrissons et des enfants en bas âge aux résidus de pesticides apportés par les aliments courants et infantiles. Agence française de sécurité sanitaire des aliments; 2002.

F

-**Fan WQ**, Yanase T, Morinaga H, Yanase T, Mori-naga H, Gondo S, Okabe T, Nomura M, Komatsu T, Morohashi KI, Hayes T, Takayanagi R, Nawata H. Atrazine-Induced Aromatase Expression in SF-1 De-pendent: Implications for Endocrine Disruption in Wild-life and Reproductive Cancers in Humans. *Environmental Health Perspectives*. 2007; 115 : 720-727.

FAO. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture.

-**Fauvelle V.** Evaluation de la Contamination en Pesticides des Tributaires du Bassin D'arcachon et Développement d'un Echantillonneur Passif Spécifique des Herbicides Anioniques. [Thèse De Doctorat, Chimie Environnementale]. Bordeaux: Université de Bordeaux 1; 2012.

-**Fillatre Y.** Produits phytosanitaires : Développement d'une méthode d'analyse multi résidus dans les huiles essentielles par couplage de la chromatographie liquide avec la spectrométrie de masse en mode tandem. [Thèse de doctorat, spécialité chimie analytique]. Angers: Ecole doctorale : Matières, molécules, matériaux des pays de Loire; 2011.

-**Flower KB**, Hoppin JA, Lynch CF, Blair A, Knott C, Shore DL, Sandler D. Cancer risk and parental pesticide application in children of Agricultural Health Study participants. *Environ Health Perspect*. 2004; 112(5): 631-635.

-**Freeman LEB**, Bonner MR, Blair A. Cancer incidence among male pesticide applicators in the agricultural health study cohort exposed to diazinon. *Am J Epidemiol*. 2005; 162(11): 1070-1079.

Furuhama K.

G

-**Gamón ME**, Sáez E, Gil J, Boluda R. Direct and indirect exogenous contamination by pesticides of rice-farming soils in a Mediterranean wetland. *Arch Environ Contam Toxicol*. 2003; 244: 141–151.

-**Gatignol MC**, Étienne M JC. Pesticides et santé. Assemblée nationale sénat, constitution du 4 octobre 1958 .2010. Rapport n° 2463.

-**Gatignol MC**, Étienne M JC. Pesticides et santé. Assemblée nationale sénat, constitution du

4 octobre 1958 .2010. Rapport n° 2463.

-**Greenlee AR**, Arbuckle TE, Chyou PH. Risk Factors for Female Infertility in an Agricultural Region. *Epidemiology*.2003; 14: 429-436.

H

-**Hancock DB**, Martin ER, Mayhew GM, Stajich JM, Jewett R, Stacy MA, Scott BL, Vance J M, Scott WK. Pesticide exposure and risk of Parkinson's disease: a family-based case-control study. *BMC Neurol*. 2008; 8: 6-10.

■-**Hasibur Rehman, Al Thbiani Aziz, Shalini Saggi, Zahid Khorshid Abas, Anand Mohan, Abid A, Ansari., 2014**.Systematic review on pyrethroid toxicity with special reference to datamethrin,62p.

■-**Hasibur Rehman, Al Thbiani Aziz, Shalini Saggi, Zahid Khorshid Abas, Anand Mohan, Abid A, Ansari., 2014**.Systematic review on pyrethroid toxicity with special reference to datamethrin,62p.

He, L. Troiano, J. Wang, A. Goh, K., 2008. Environmental Chemistry, Ecotoxicity, and Fate of Lambda-Cyhalothrin. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*. Whitacre.

-**Henry M**, Béguin M, Requier F, Rollin O, Odoux JF, Aupinel P, Aptel J, Tchamitchian S, Decourtye A. A common pesticide decreases foraging success and survival in honey bees. *Science*. 2012; 336: 348-350.

-**Henry M**, Béguin M, Requier F, Rollin O, Odoux JF, Aupinel P, Aptel J, Tchamitchian S, Decourtye A. A common pesticide decreases foraging success and survival in honey bees. *Science*. 2012; 336: 348-350.

-**Hladik ML**, Hsiao JJ, Roberts AL. Are neutral chloroacetamide herbicide degradates of potential environmental concern Analysis and occurrence in the Upper Chesapeake Bay. *Environmental Science and Technology*. 2005; 39: 6561-6574.

-**Hotchkiss AK**, Rider CV, Blystone CR, Wilson V S, Hartig PC, Ankley GT. Fifteen years after ‘Wingspread’—Environmental endocrine disrupters and human and wildlife health:Where we are today and where we need to go.*Toxicological Sciences*. 2008;105: 235-259.

I. Effets chroniques des pesticides sur le système nerveux central: état des connaissances épidémiologiques. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*.2012; 60: 389–400

I

Isenring R. (2010). Les pesticides et la perte de biodiversité. Pesticides Action Network Europe, Belgique, 28p.

J

-Jaga K, Dharmani C. The epidemiology of pesticide exposure and cancer : a review. Rev Environ Health. 2005; 20(1): 15-38

-Jakubowski M, Trzcinka-Ochocka M. Biological monitoring of exposure: trends and key developments. Journal of Occupation Health. 2005; 47(1): 22-48.

-Jakubowski M, Trzcinka-Ochocka M. Biological monitoring of exposure: trends and key developments. Journal of Occupation Health. 2005; 47(1): 22-48.

-Jurewicz J, Hanke W, Johansson C, Lundqvist C, Ceccatelli S, Van den Hazel P, Saunders M, Zetterstrom R. Adverse health effects of children's exposure to pesticides: what do we really know and what can be done about it. Acta Paediatr Suppl. 2006; 95(453):71-80.

K

-Kamboj A, Kiran R, Sandhir R. Carbofuran-induced neurochemical and neurobehavioral alterations in rats: attenuation by N-acetylcysteine. Exp Brain Res. 2006; 170: 567-575.
Karateka

Khaldoun Oularbi, H., 2014. Biochemical and histopathological changes in the kidney and adrenal gland of rats following repeated exposure to lambda-cyhalothrin. Journal of Xenobiotics.

L

-Lackmann GM, Schaller KH, Angerer J. Organochlorine compounds in breast-fed vs. Bottle-fed infants: preliminary results at six weeks of age. Sci Total Environ. 2004; 329(1- 3):289-293.

-Lee WJ, Son M, Chun BC, Park ES, Lee HK, Coble J, Dosemeci M. Cancer mortality and farming in South Korea: an ecologic study. Cancer Causes Control. 2008b; 19(5): 505-513

-**Lissalde S.** Application et validation des échantillonneurs passifs de type POCIS pour l'échantillonnage passif des pesticides dans les eaux du bassin versant charentais. [Thèse de Doctorat]: Université de Poitiers; 2010.

-**Lu C, Barr DB, Pearson MA, Waller LA.** Dietary intake and its contribution to longitudinal organophosphorus pesticide exposure in urban/suburban children. *Environ Health Perspect.* 2008; 116(4): 537-542.

M

-**Ma X, Buffler PA, Gunier RB, Dahl G, Smith MT, Reinier K, Reynolds P.** Critical windows of exposure to household pesticides and risk of childhood leukemia. *Environ Health Perspect.* 2002; 110(9): 955-960.

-**Mariyono J.** Direct and indirect impacts of integrated pest management on pesticide use: A case of rice agriculture in Java, Indonesia. *Pest Manag Sci.* 2008; 64:1069-1073.

-**Matthews GA.** Pesticides: Health, Safety and the Environment. Oxford, UK: Blackwell Publishing; 2006.

-**Medjdoub A.** Evaluation des effets métaboliques d'un gavage par les pesticides (Mancozèbe, Métribuzine) chez le rat Wistar. [Thèse de Doctorat, Physiologie et Biochimie de la Nutrition]. Tlemcen: Université Abou Bekr Belkaid; 2013.

-**Merhi M.** Etude de l'impact de l'exposition à des mélanges de pesticides à faibles doses : caractérisation des effets sur des lignées cellulaires humaines et sur le système hématopoïétique murin. Thèse de doctorat. Université de Toulouse.2008.

Moussaoui K.M., Boussahel R., Tchoulak Y., Haouchine O., Benmami M. et Dalachi N.
(2001). Utilisation, évaluation et impacts des pesticides en Algérie. Ecole Nationale Polytechnique, Alger, Algérie, 31p.

-**Mukherjee S, Koner BC, Ray S, Ray A.** Environmental contaminants in pathogenesis of breast cancer. *Indian J Exp Biol.* 2006; 44(8): 597-617.

N

■ **Nabti. 2015.** Impact des Produits Phytosanitaires Utilisés dans les Vergers sur les Abeilles Algérienne et le Miel, thèse de doctorat en biologie animale environnementale université badji mokhtar-Annaba 71p.

Nabti. 2015. Impact des Produits Phytosanitaires Utilisés dans les Vergers sur les Abeilles Algérienne et le Miel, thèse de doctorat en biologie animale environnementale université badji mokhtar-Annaba71p.

-**Narayanasamy P.** Postharvest Pathogens and Disease Management. New York: John Wiley & Sons; 2006.

-**Nasuti C,** Gabbianelli R, Falcioni ML, Di SA, Sozio P, Cantalamessa F. Dopaminergic system modulation, behavioral changes and oxidative stress after neonatal administration of pyrethroids. *Toxicology.* 2007; 229:194-205.

-**Nicolai B, et al.** Species protection: Red Kite – The current situation in Germany (Sachsen-Anhalt). *Naturschutz und Landschaftsplanung.*2009; 41(3): 69-77.

O

-**Oerke EC,** Dehne HW. Safe guarding production-losses in major crops and the role of crop protection. *Crop Prot.* 2004; 23: 275-285.

Organisation Mondiale de la Santé., 2008. Les Nations Unies.

Oxidative stress biomarkers of exposure to deltamethrin in freshwater fish, Channa

P

-**Pearce MS,** Parker L. Paternal employment in agriculture and childhood kidney cancer. *Pediatr Hematol Oncol.* 2000; 17(3): 223-230.

-**Picó Y,** Font G, Mañes J. Handbook of food analysis. 2nd Ed. New York : Nollet, Marcel Dekker; 2004.p.1072.

PimentelD.(1995).Amountsofpesticidesreachingtargetpests:environmentalimpactsand ethics.*JournalofAgriculturalandEnvironmentalEthics*,8:17-29.

-**Postle JK,** Rheineck BD, Allen PE, Baldock JO, Cook CJ, Zogbaum R, Vandenbrook JP. Chloroacetanilide herbicide metabolites in Wisconsin groundwater: 2101 Survey results. *Environmental Science and Technology.* 2004; 38: 5339-5343.

-**Power AG.** Ecosystem services and agriculture: Trade offs and synergies. *Phil Trans R Soc.* 2010; 365: 2959-2971.

-**Prosser P,** Hart ADM. Assessing potential exposure of birds to pesticide-treated seeds. *Ecotoxicology.* 2005; 14: 679-691.

-Provost D, Cantagrel A, Lebailly P, Jaffré A, Loyant V, Loiseau H, Vital A, Brochard P, Baldi I. Brain tumours and exposure to pesticides: a case-control study in southwestern France. *Occup Environ Med.* 2007; 64(8):509-14.

-Provost D, Cantagrel A, Lebailly P, Jaffré A, Loyant V, Loiseau H, Vital A, Brochard P, Baldi I. Brain tumours and exposure to pesticides: a case-control study in southwestern France. *Occup Environ Med.* 2007; 64(8):509-14.

Q

-Qiao D, Seidler FJ, Tate CA, Cousins MM, Slotkin TA. Fetal chlorpyrifos exposure: adverse effects on brain cell development and cholinergic biomarkers emerge postnatally and continue into adolescence and adulthood. *Environ Health Perspect.* 2003; 111(4): 536-544.

R

-Rastogi S, Tripathi D, Ravishanker A. A study of neurologic symptoms on exposure to organophosphate pesticides in the children of agricultural workers. *JOEM.* 2010; 14(2): 54- 57.

■ **-Rey R. 2012.** La disparition des abeilles (Colony Collapsus Disorder). Etat des lieux, analyse des causes et des conséquences. Thèse de doctorat en pharmacie, Université Victor Segalen – Bordeaux 2, 115p

■ **Rey R. 2012.** La disparition des abeilles (Colony Collapsus Disorder). Etat des lieux, analyse des causes et des conséquences. Thèse de doctorat en pharmacie, Université Victor Segalen – Bordeaux 2, 115p

-Reynolds P, Von Behren J, Gunier RB, Goldberg DE, Hertz A, Harnly M. Childhood cancer and agricultural pesticide use: an ecologic study in California. *Environ Health Perspect.* 2002; 110 (3): 319-324.

-Rogan WJ, Ragan NB. Some evidence of effects of environmental chemicals on the endocrine system in children. *International Journal of Hygiene and Environmental Health.* 2007; 210(5): 659-667.

-Rohr JR, Schotthoefer AM, Raffel TR, Carrick HJ, Halstead N, Hoverman JT, Johnson CK. Agrochemicals increase trematode infections in a declining amphibian species. *Nature.* 2008;

455: 1235-1239.

-**Rojas AR**, Ojeda ME, Barraza YXO. Congenital malformations and pesticides exposures. Rev Med Chil. 2009; 128 (4):399-404.

-**Rouvalis A**, Karadima C, Zioris IV, Sakkas VA, Albanis T, Iliopoulou-Georgudaki J. Determination of pesticides and toxic potency of rainwater samples in western Greece. Ecotoxicology and Environmental Safety. 2009; 72: 828-833.

S

Samuel,O.&St-Laurent,L.(2001).Guidedepreventionpourlesutilisateursdepesticides en agriculture maraîchères. Institut de recherche en santé et en sécurité du travail du Québec.Etudesubventionnéeparl'IRSST,89p.

-**Sarigiannis DA**, Hansen U. Considering the cumulative risk of mixtures of chemicals - A challenge for policy makers. Sarigiannis and Hansen Environmental Health. 2012; 11(Suppl 1): S18, 1-12.

-**Saunders M**, Fox D, Salisbury C, Strokes V, Palmer A, Preece A. Placental transfer and foetal uptake of pesticides. Toxicology and Applied Pharmacology. 2004; 197:341.

Sauvegrain P. (1980). Les micropolluants organiques dans les eaux superficielles continentales. Rapport n°1: les pesticides organophosphorés, Paris, Bureau National de l'Information Scientifique et Technique.

■ SayeedI,ParvezS,PandeyS,Bin-HafeezB,HaqueR,RaisuddinS.,2003.

SeverinF.,(2002).Risquesécotoxicologiquesdespesticides.Dynamiquedesproduitsdans les agrosystèmes. In Pesticides et protection phytosanitaire dans une agriculture en mouvement.EditionACTA,Paris,976p.

-**Shalaby SEM**, Abdou GY. The influence of soil microorganisms and bio- or - organic fertilizers on dissipation of some pesticides in soil and potato tube. Journal of Plant Protection Research. 2010; 50(1): 86-92.

-**Soares WL**, Porto MFD. Estimating the social cost of pesticide use: An assessment from acute poisoning in Brazil. Ecol Econ. 2009; 68: 2721-2728.

-**Sparling DW**, Feller GM. Toxicity of two insecticides to California, USA, anurans and its relevance to declining amphibian populations. Environmental Toxicology and Chemistry. 2009; 28(8): 1696–1703.

-**Strom SS**, Gu Y, Gruschkus SK. Risk factors of myelodysplastic syndromes: a case-control

study. *Leukemia*. 2005; 19(11): 8-12.

Suiter, D R. Scharf, M E., 2008. Insecticide basics for the pest management professional. Syngenta.

T

-**Thany SH, Reynier P, Lenaers G.** Neurotoxicité des pesticides, Quel impact sur les maladies neurodégénératives ? *Médecine & Sciences*. 2013; 29: 273-8.

Thatheyus, A J. Gnana Selvam, A D., 2013. Synthetic Pyrethroids: Toxicity and Biodegradation. *Applied Ecology and Environmental Sciences* 1.3 33-36.

-**Tomlin CDS.** *The Pesticide Manual*. 13th ed. UK : British Crop Protection Council, Surrey ; 2006.

V

-**Valery PC, McWhirter W, Sleight A, Williams G, Bain C.** Farm exposures, parental occupation, and risk of Ewing's sarcoma in Australia: a national case-control study. *Cancer*. 2002; 13(3): 263-270.

-**Van Maele-Fabry G, Libotte V, Willems J, Lison D.** Review and meta-analysis of risk estimates for prostate cancer in pesticide manufacturing workers. *Cancer Causes Control*. 2006; 17: 353-73.

-**Van Maele-Fabry G, Libotte V, Willems J, Lison D.** Review and meta-analysis of risk estimates for prostate cancer in pesticide manufacturing workers. *Cancer Causes Control*. 2006; 17: 353-73.

-**Van Zelm R, Huijbregts MAJ, Posthuma L, Wintersen A, Van de Meent D.** Pesticide ecotoxicological effect factors and their uncertainties for freshwater ecosystems. *International Journal Life of Cycle Assessment*. 2009; 14: 43-51.

-**Verro R, Finizio A, Otto S, Vighi M.** Predicting pesticide environmental risk in intensive agricultural areas. II: Screening level risk assessment of individual chemicals in surface waters. *Environmental Science and Technology*. 2009 43(2): 522- 529.

-**Vigourou VA.** Niveau d'imprégnation de la population générale aux pesticides : sélection des substances a mesuré en priorité. Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et de travail; 2006.

■-**Villarini M, Moretti M, Pasquini R, Scassellati-Sforzolini G, Fatigoni C, Silvano Monarca M.M, Rodriguez A.V., 1998.** In vitro genotoxic effects of the insecticide

deltamethrin in human peripheral blood leukocytes: DNA damage ('comet assay') in relation to the induction of sister chromatid exchanges and micronuclei. *Toxicology*,130,129–139.

■ **Villarini M, Moretti M, Pasquini R, Scassellati-Sforzolini G, Fatigoni C, Silvano Monarca M.M, Rodriguez A.V., 1998.** In vitro genotoxic effects of the insecticide deltamethrin in human peripheral blood leukocytes: DNA damage ('comet assay') in relation to the induction of sister chromatid exchanges and micronuclei. *Toxicology*,130,129–139.

W

-**Vonesh JR**, Kraus JM. Pesticide alters habitat selection and aquatic community composition. *Oecologia*. 2009; 160(2): 379-385.

-**Weselak M**, Arbuckle TE, Wigle DT, Krewski D. In utero pesticide exposure and childhood morbidity. *Environmental Research*. 2007; 103: 79-86.

■ **Worthing C.R. 1979.** The pesticide manual. A world compendium. 6th edition. British crop Protection Council. 119 ; 137 ;432.

■ **Worthing C.R. 1979.** The pesticide manual. A world compendium. 6th edition. British crop Protection Council. 119 ; 137 ;432.

Y

■ **Yadav R.S, Sampath R.R, Sharma V.P., 2001.** Deltamethrin treated bednets for control of malaria transmitted by *Anopheles culicifacies* (Diptera: Culicidae) in India. *J. Med. Entomol.*, 38,613–622.

■ **Yadav R.S, Sampath R.R, Sharma V.P., 2001.** Deltamethrin treated bednets for control of malaria transmitted by *Anopheles culicifacies* (Diptera: Culicidae) in India. *J. Med. Entomol.*, 38,613–622.

Z

-**Zeljezic D**, Garaj-Vrhovac V, Perkovic P. Evaluation of DNA damage induced by atrazine and atrazine-based herbicide in human lymphocytes in vitro using a comet and DNA diffusion assay. *Toxicology In Vitro*. 2006; 20(6): 923-935.

ملخص:

يندرج العمل الذي ناقشناه ضمن الإطار العام لدراسة الحفاظ على البيئة. لذلك، اقترحنا إجراء دراسة على اثنين من المبيدات التي يشيع استخدامها في برج بوعرييج. وقع اختيارنا على نوعين من المبيدات الحشرية Karateka و Décès. المكونات النشطة للمبيدات الحشرية لعائلة البيريثرويد المستخدمة على نطاق واسع في الزراعة. سمح لنا بحثنا باستنتاج مدى التأثير السام لهذين المبيدين الحشريين على الوظائف الحيوية للكائن الحي وآليات حدوث هذا، مما يتيح لنا تطبيق الإجراءات المستقبلية لتقليل المخاطر من هذه المواد السامة.

الكلمات المفتاحية: المبيدات الحشرية، كارتيكا، لامدا سيالوثرين، ديسي، دالتا ميثرين

Résumé

Le travail que nous avons abordé se situe dans le cadre générale de l'étude de la pr servavtion de l'environnement. Pour cela, nous nous sommes proposés de faire une étude sur deux pesticides couramment utilises en Bordj Bou Arreridj. Notre choix c'est porté sur deux types d'insecticides Karateka et Décis. La lambda-cyhalothrine et deltaméthrine se sont les matières actives des pesticides de la famille des pyr throino des largement utilisés en agriculture.

Nos recherches nous ont permis de conclure l'ampleur de l'effet toxique de ces deux insecticides sur les fonctions vitales de l'organisme et les mécanismes de cette occurrence, ce qui nous permet d'appliquer dans le futur des mesures pour réduire le risque de ces substances toxiques.

Les mots clés: Pesticides, karateka. Lambda cyhalothrine, DECIS, Deltaméthrine.

Abstract

The work we have discussed falls within the general framework of the study of the preservation of the environment. For that, we proposed to make a study on two pesticides commonly used in Bordj Bou Arreridj. Our choice fell on two types of insecticides Karateka and Decis. Lambda-cyhalothrin and deltamethrin are the active ingredients of pesticides of the pyrethroid family widely used in agriculture. Our research has allowed us to conclude the extent of the toxic effect of these two insecticides on the vital functions of the organism and the mechanisms of this occurrence, which allows us to apply in the future measures to reduce the risk. of these toxic substances.

Keywords: Pesticide, Karateka, Decis, Lambda cyhalothrin, Pyrethroid.