

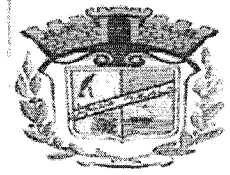
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université de Jijel

Faculté des Sciences exactes et sciences de la nature et de la vie
Département de la biologie animale et végétale

جامعة جيجل

كلية العلوم الدقيقة وعلوم الطبيعية والحياة
قسم البيولوجيا الحيوانية و النباتية



جامعة محمد الصادق بن يحيى
كلية علوم الطبيعة والحياة
المكتبة
رقم الجرد : 1786.....

Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme : Master
Option : Phytopharmacie et Gestion des Agro systèmes

Thème

Effets des herbicides sur la physiologie
Des plantes

Membres de Jury :

- ❖ *Présidente : M^{lle} GHORAB I*
- ❖ *Examinatrice : M^{me} LEMZERI H*
- ❖ *Encadreur : M^{me} MEKIRCHA T*

Présenté par :

M^{lle} BOUROUMEH Salima

M^{lle} BOUCHEFFA Saliha



Session : Juin 2011

Remerciements

Tout d'abord nous remercions dieu le tout puissant de nous avoir nous donné la force, la patience et le courage pour accomplir ce travail.

Avec nos profonds respects et reconnaissance, nous tenons à présenter nos sincères remerciements à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.

Nous tenons aussi à passer nos vifs remerciements à notre promotrice M^{me} MEKORCHA F qui a suivi notre travail de son début à son accomplissement, et qui n'a jamais cessé de nous témoigner et de nous prodiguer ses précieux conseils.

Nous remercions M^{elle} GHORAB J et M^{me} LEMZERJ H pour avoir bien voulu s'intéresser à ce travail et le juger.

Nous remercions nos professeurs de tronc commun ou de spécialité a tous leurs assistances et encouragements et éducations.

Merci a tous.

Sommaire

Remerciements

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction..... 1

Première partie : Synthèse bibliographique

Chapitre I : Généralités sur les Herbicides

I. 1. Définitions.....	3
I. 2. Composition et formulation.....	3
I. 3. Classification.....	4
I. 3.1. Classification selon les propriétés physico-chimique.....	4
I. 3. 2. Classification selon le mode de pénétration dans la plante.....	5
I. 3. 3. Classification selon le mode d'action.....	5
I. 4. Sélectivité des herbicides.....	8
I. 5. Devenir des herbicides dans les différents compartiments de l'environnement.....	9
I. 6. Principaux modes de dispersion des pesticides dans l'environnement.....	9

Chapitre II : Toxicité des herbicides

II. 1. Indicateurs de toxicité.....	11
II. 2. Effet des herbicides sur la physiologie des plantes.....	11
II. 2. 1. Stress oxydatif.....	11
II. 2. 1. 1 Définition.....	11
II.2.1.2. Espèces Réactives de l'oxygène (ERO).....	12
II.2.1.3. Principaux radicaux libres.....	12
II.2.1.4. Effet des radicaux libres.....	13
II .2.2. Anti-oxydant.....	14
II. 2. 2. 1. Définition.....	14

II. 2. 2. 2. Classification des anti-oxydants.....	14
a- Anti-oxydants enzymatiques.....	14
b- Anti-oxydants non enzymatiques.....	15
II. 3. Impact des herbicides sur l'homme	16
II. 4. Impact des herbicides sur l'environnement.....	17
II. 5. Utilisation judicieuse des herbicides.....	18
II.6. Précaution d'emploi en respectant la plante cultivée.....	18

Deuxième partie : Matériel et méthodes

I. Présentation de la zone d'étude.....	19
I. 1. Localisation.....	19
I. 2. Climat.....	19
I. 2. 1. Caractéristiques de la station référence.....	19
II. Matériel utilisé.....	24
II. 1. Matériel végétal.....	24
II. 1. 1. Présentation de la plante d'étude.....	24
II. 1. 2. Classification d'haricot : <i>Phaseolus vulgaris</i>	24
II. 2. Terre végétale.....	24
II. 3. Présentation de l'herbicide d'étude.....	25
II. 3. 1. Choix des concentrations du glyphosate.....	26
II. 3. 2. Application du traitement par le glyphosate.....	26
II. 4. L'appareillage utilisé.....	26
III. Méthodes analytiques.....	27
III. 1. Etudes des effets phytotoxiques du glyphosate.....	27
III. 1. 1. Effets morphologiques.....	27
III. 1. 1. 1. Production de biomasse.....	27
III. 1. 2. Effets physiologiques et cellulaires.....	28
III. 1. 2. 1. Détermination de l'activité photosynthétique.....	28
III. 1. 2. 2. Détermination de l'activité prooxydant du glyphosate.....	28
III. 1. 2. 2. 1. Activité lipopéroxydative.....	28
III. 1. 2. 2. 2. Activité enzymatique des enzymes anti-oxydants.....	29
III. 2. Analyse statistique.....	30

Troisième partie : Résultats et discussions

I. Résultats	31
I. 1. Effet morphologique	31
I. 1. 1. Production de biomasse	31
I. 2. Effet physiologique et cellulaire	37
I. 2. 1. Evaluation de l'activité photosynthétique	37
I. 2. 2. Evaluation de l'activité prooxydante du glyphosate	41
I. 2. 2. 1. Activité lipopéroxydative	41
I. 2. 2. 2. Activité enzymatique des enzymes antioxydants	42
II. Discussion	44
Conclusion	48
Références bibliographiques	50
Annexes	

Liste des figures

Figure 01 : devenir des herbicides dans l'environnement.....	10
Figure 02 : variation annuelle des précipitations dans la wilaya de Jijel entre 2005-2010.....	20
Figure 03 : variation annuel des moyennes de la température dans la wilaya de Jijel entre 2005-2009.....	21
Figure 04 : variation Annuel des moyennes de l'humidité relative dans la wilaya de Jijel entre 2004-2008.....	22
Figure 05 : Diagramme ombrothermique de gaussen.....	23
Figure 06 : <i>Phaseolus vulgaris</i>	24
Figure 07 : spectrophotomètre UV-visible	26
Figure 08 : réaction du dialdéhyde malonique avec l'acide thiobarbiturique.....	29
Figure 09 : effets du glyphosate utilisé en post-émergence sur la longueur des racines.....	32
Figure 10 : effets du glyphosate utilisé en post-émergence sur la longueur des tiges.....	33
Figure 11 : effets du glyphosate utilisé en post-émergence sur le poids sec des racines des plantules d'haricots.	34
Figure 12 : effets du glyphosate utilisé en post-émergence sur le poids sec des tiges des plantules d'haricots.....	35
Figure 13 : effets du glyphosate utilisé en post-émergence sur la surface foliaire des plantules d'haricots.	36
Figure 14 : effet du glyphosate utilisé en post-émergence sur les plantules d'haricots, 7 jours après pulvérisation.....	37
Figure 15 : effet du glyphosate utilisé en post-émergence sur la teneur de chlorophylle a.....	38
Figure 16 : effet du glyphosate utilisé en post-émergence sur la teneur de chlorophylle b.....	39
Figure 17 : effet du glyphosate utilisé en post-émergence sur la teneur de chlorophylle (a+b).....	40
Figure 18 : effet du glyphosate utilisé en post-émergence sur l'MDA.....	42
Figure 19 : effet du glyphosate utilisé en post-émergence sur l'activité catalitique.....	43

Liste des tableaux

Tableau 01 : principaux sites d'action des herbicides dans la plante.....	6
Tableau 02 : différents mécanismes des systèmes antioxydants.....	16
Tableau 03 : moyenne mensuel des précipitations en (mm) dans la wilaya de Jijel.....	20
Tableau 04 : répartition de la moyenne mensuelle de la température (°c) dans la wilaya de Jijel...	21
Tableau 05 : humidité relative (moyennes journalières)-moyenne mensuelle (%).....	22
Tableau 06 : présentation des propriétés physico-chimiques du glyphosate.....	25
Tableau 07 : moyennes et écart-types de la longueur des racines des quatre individus d'haricots (cm).....	31
Tableau 08 : moyennes et écart-types de la longueur des tiges des quatre individus d'haricots (cm).....	32
Tableau 09 : moyennes et écart-types de poids des racines des quatre individus d'haricots (g).....	33
Tableau 10 : moyennes et écart-types de poids des tiges des quatre individus d'haricots (g).....	34
Tableau 11 : moyennes et écart-type de la surface foliaire des quatre individus d'haricots (cm ²)...	36
Tableau 12 : moyennes et écart-types de la teneur en chlorophylle a des quatre individus d'haricots (mg /g de poids sec).....	38
Tableau 13 : moyennes et écart-types de la teneur en chlorophylle b des quatre individus d'haricots (mg /g de poids sec).....	39
Tableau 14 : moyennes et écart-types de la teneur en chlorophylle (a+b) des quatre individus d'haricots (mg /g de poids sec).....	40
Tableau 15 : moyennes et écart-type de l'MDA des quatre individus d'haricots (nmol /mg de poids sec).....	41
Tableau 16 : moyennes et écart-types de l'activité catalytique des quatre individus d'haricots (pmol /µg de poids sec).....	43

Listes des abréviations

CMR : Cancérigènes, Mutagènes, Reprotoxiques.

MDA: Acide Dialdéhyde Malonique.

SL: concentrés solubles.

EC: concentrés émulsionnables.

SC: suspensions concentrées

SG: granulés solubles

WG: poudres mouillables

CO₂H: groupe carboxyle.

ACCase: Acétyl Coenzyme A Carboxylase.

PPO: Protoporphyrinogène oxydase.

EPSPS: Enzyme 5-énolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase.

DL50: Dose létale 50

DES: Dose Sans Effet.

DJA: Dose Journalière Acceptable

LMR: Limite Maximal de Residus.

ERO: Espèces Reactifs d'Oxygènes.

O₂[·]: Oxygène Singulet

OH[·]: Radical hydroxyle

ROO[·]: Radical peroxyde

H₂O₂: Peroxyde d'hydrogène.

AND: Acide désoxyribonucléique.

RO[·]: Radical alcoyle.

SOD: Superoxide Dismutase.

Zn: Zinc

Cu: Cuivre

Fe: Fer

CN⁻: Ions Cyanures

Mn: Manganèse

POX: Peroxydases

ONM: L'organisation nationale de météorologie.

Kda: kilo dalton

MVF: Matière Végétale Fraîche.

DT50: Temps de demi-vie 50.

TBA: Acide Thiobarbiturique.

TCA: Acide Trichloroacétique.

TBARS: Substances réactives à l'acide thio-barbiturique.

CAT: Catalase.

C₃P: Acide phospho énoyl-pyruvique.

C₇P: Désoxy arabino heptulose-7-phosphate.

C₁₀P: 5-enolpyruvyl shikimate-3-phosphate.

P: Probabilité.

Ns: non significatif

ANOVA: Analyse de la Variance

Introduction

Depuis la révolution industrielle, l'exploitation des terres agricoles s'intensifie au rythme de la croissance exponentielle de la population mondiale. La mécanisation et la modernisation des techniques de travail ont favorisé l'augmentation de la production agricole (**Edelahide, 2004**). Ainsi, les systèmes agricoles sont fondés sur le recours aux pesticides de synthèse comme seul moyen permettant d'assurer une protection rapide et efficace des cultures contre leurs ennemis (**Passos, 2006**).

Aujourd'hui, les herbicides sont les pesticides les plus utilisés dans le monde, ils représentent 60% des ventes totales mondiales de pesticides (**Schioltus, 2004**). Tout fois, si le rôle des pesticides est d'abord apparu essentiel, leurs effets secondaires nocifs ont été rapidement mis en évidence. Leur toxicité liée à la structure moléculaire, ne se limite pas aux seules espèces que l'on souhaite éliminer, elle exerce en outre sur de nombreux organismes non cibles. A titre d'exemple, les herbicides destinés à éliminer les mauvaises herbes peuvent être toxiques pour les plantes cultivées entraînant des dérèglements important dans ses fonctions vitales suivies par la mort des plantes cultivées. Il est bien que les dégâts occasionnés sur l'homme sont plus importants, plusieurs études récents ont montré que, plusieurs pesticides font partie des substances Cancérigène, Mutagènes Reprotoxiques (CMR) (**Solomon et al, 2000; Sanborn et al, 2004 ;**). Etant donné que ces substances sont transférées dans l'environnement et sont responsables d'une contamination généralisée des différents milieux naturels (**Boutry, 2007**).

Afin de veiller sur la protection de l'ensemble des consommateurs et des plantes cultivées beaucoup de pays développés dans le monde ont établi des programmes nationaux ayant pour objectif l'utilisation raisonnée et efficace des produits phytosanitaires.

Ainsi, l'objectif principal de notre travail est d'étudier la toxicité des herbicides sur les plantes cultivées. Une espèce de plantule d'haricot « *Phaseolus vulgaris* » est traité en post-levée par un herbicide totale – **Glyphosate** - fortement utilisée par les agriculteurs en Algérie.

Notre travail porte sur les dysfonctionnements morphologiques, physiologiques voir cellulaires, liés à l'exposition au glyphosate, herbicide commercialisé notamment sous l'appellation Roundup. Nous avons mis en évidence que ce pesticide d'usage courant provoque une diminution de la biomasse végétale des plantules d'haricots, tout en perturbant leur développement biologique. Dans le cadre d'investiguer ces effets du glyphosate sur l'activité photosynthétique, on a évalué la quantité des pigments foliaires représentés en majorité par la chlorophylle. Ainsi, que l'éventuel effet prooxydant de notre herbicide d'étude, en ciblant deux principaux paramètres biomarqueurs de stress oxydatif à savoir, l'MDA (produit de peroxydation lipidique) et la catalase.

Ce mémoire est constitué de trois parties :

- A la suite d'une introduction générale, la première partie est une étude bibliographique qui consiste à une synthèse des connaissances sur les herbicides et leur toxicité sur les plantes cultivées.
- La deuxième partie, est consacrée à la mise en œuvre du matériel et méthodes d'étude concernant le dosage des différents paramètres étudiées.
- Enfin, la troisième partie présente les résultats obtenus et leur discussion.

Le mémoire est enfin complété par une conclusion générale récapitulant les résultats obtenus

Première partie

Synthèse bibliographique

Chapitre I

Généralités sur les herbicides

I. 1. Définitions

Les produits phytosanitaires ou pesticides ont une dénomination qui provient du nom anglais « pests », signifie insectes ou plantes nuisibles. Ce sont des substances chimiques utilisées en agriculture pour combattre les ravageurs, les maladies et les mauvaises herbes (**Fdil, 2004**).

L'agence de protection de l'environnement des Etats-Unis définit un pesticide comme étant n'importe quelle substance prévue pour empêcher, détruire, ou atténuer n'importe quel parasite (**Landgraf et al, 1998**). Par ailleurs, la réglementation française et européenne ne reconnaît pas l'appellation pesticide mais elle définit précisément les notions de produit phytopharmaceutiques et de biocide (**Vigouroux, 2005-2006**). Il désigne de manière plus générale une préparation ou substance capable de lutter contre une espèce nuisible. Selon le type d'espèce à laquelle il est destiné, le pesticide sera dénommé insecticide, acaricide, nématicide, fongicide, rodenticide ou herbicide (**Fdil, 2004**).

Les herbicides sont les spécialités dont la substance active provoque un effet permettant de réduire la vigueur des espèces végétales que l'on souhaite contrôler ou détruire (**Gama, 2006**), ceux nommées adventices ou mauvaises herbes (**Regnault-roger, 2005**). Chaque herbicide possède des caractéristiques propres selon sa composition, son mode d'absorption, son effet sur la mauvaise herbe et son élimination progressive (**Edelahid, 2004**). Ses propriétés particulières permettent de supprimer ou de limiter le développement des plantes non désirées et des mauvaises herbes. Ils peuvent être sélectifs ou non sélectifs et ils agissent sur les « mauvaises herbes » soit par contact, soit par pénétration et diffusion lorsqu'ils sont absorbés par les feuilles ou les racines et exercent leurs effets toxiques sur l'ensemble du végétal (**Fdil, 2004**).

I. 2. Composition et formulation

Un produit herbicide correspond au nom commercial du produit commercialisé par un distributeur ou un fabricant. Ce produit commercial ou spécialité commerciale se compose de deux types de constituants : les matières actives qui lui confèrent son activité herbicide et les formulants qui complètent la formulation (**Cirad, 2000**). Cette dernière correspond à la forme physique sous laquelle le produit phytopharmaceutique est mis sur le marché. Obtenue par le mélange des matières actives et des formulants, elle se présente sous une multitude de formes, solides ou liquides. Les plus couramment répandues sont les suivantes :

- **Pour les formulations solides** : les granulés solubles (abréviations : SG), les poudres mouillables (WG).

• **Pour les formulations liquides** : les concentrés solubles (SL), les concentrés émulsionnables (EC), les suspensions concentrées (SC). La caractérisation d'un produit herbicide signifie la désignation de la matière active, le nom du produit commercial, le fabricant et éventuellement du distributeur local, la teneur de la matière active dans le produit, le type de formulation, le mode d'emploi, la dose d'emploi et la culture cible (**Cirad, 2000**).

La teneur en matière active s'exprime en g/l pour les formulations liquides et en pourcentage (%) pour les formulations solides. La dose d'emploi en produit commercial s'exprime en l/ha pour les formulations liquides et en kg/ha pour les formulations solides. La dose d'emploi en matière active s'exprime toujours en g/ha (**Coulibaly, 2005**).

I. 3. Classification

Les herbicides exploités aujourd'hui sont d'origine minérale ou d'origine organique (**Perrin 1997**). Mais l'épandage moderne fait principalement appel aux composés organiques de synthèses (**Edelahid, 2004**). Plusieurs classifications des herbicides sont possibles, on peut se baser sur leur formule chimique, sur leur cible, sur leur formulation et les symptômes qu'ils occasionnent aux mauvaises herbes, il n'existe pas de classification idéale, mais certaines peuvent être appropriées à tel ou tel but (**Gauvret, 1996**).

I. 3. 1. Classification selon les propriétés physico-chimiques

Les herbicides peuvent être répertoriés suivant leurs caractéristiques physico-chimiques selon les familles suivantes (**Scheyer, 2000**).

• **Les triazines** : Ce groupe présente une structure cyclique. Les triazines (atrazine, simazine métribuzine, ...) sont en général peu solubles dans l'eau. Leur persistance peut ainsi atteindre 6 à 12 mois pour certains. Elles possèdent une grande stabilité chimique et sont assez fortement adsorbées sur le complexe argilo-humique, c'est pourquoi l'atrazine a été interdit en 2003 en France en raison de l'importance de la contamination des eaux.

• **Les acétamides** : comme l'alachlore et le métolachlore. Ces deux substances sont très similaires chimiquement du fait d'un groupement commun N-COCH₂Cl. Les propriétés physico-chimiques sont également semblables, ils présentent une forte solubilité dans l'eau et une pression de vapeur plutôt élevée.

• **Les aryloxyacides** : ces molécules sont constituées d'un noyau benzénique, naphténiq ou anthracénique dont un des atomes d'hydrogène est substitué par un atome d'oxygène lié à une chaîne hydrocarbonée comportant un groupe carboxyle (CO₂H). Les aryloxyacides sont très

polaires, peu volatils, très solubles dans l'eau et ils se retrouvent sous leur forme dissociée à pH neutre.

- **Les urées** : les urées sont thermosensibles et sont facilement dégradées en isocyanates, leur dégradation est par contre lente dans l'environnement. Les urées sont assez persistantes et se retrouvent assez souvent dans les eaux.
- **Les toluidines** : comme la trifluraline. Celle-ci est fortement adsorbée dans le sol. Sa demi-vie dans les eaux de surface varie de quelques heures à 50 heures. La photo-décomposition, la volatilisation et la dégradation microbienne sont les principaux processus responsables de l'élimination de la trifluraline dans les eaux de surface. La concentration maximale de la trifluraline dans l'eau potable est fixée à 0,045 mg/l (**Benmahdi, 2008**).

I. 3. 2. Classification selon le mode de pénétration dans la plante

Les herbicides se distinguent par rapport à leur voie de pénétration dans les végétaux et à leur déplacement dans la plante (**Regnault-roger, 2005**).

- **Herbicides à pénétration racinaire** : appliqués sur le sol, ils pénètrent par les organes souterrains des végétaux (racines, graines, plantules). Ce sont les traitements herbicides de prélevée effectués avant la levée de la plante considérée. Les principaux herbicides de ce type sont : triazines urées substitués, triazinones, les amides, toluidines et clomazone (**Gauvrit, 1996**).
- **Herbicides à pénétration foliaire** : appliqués sur le feuillage, ils pénètrent par les organes aériens des végétaux (feuilles, pétioles, tiges). Ce sont les traitements herbicides de post-levée effectués après la levée de la plante considérée. Parmi les herbicides de ce groupe, il y a : bipyridyles, aryloacides, et les carbamates (**Gauvrit, 1996 ; Fdil, 2004 et Regnault-roger, 2005**).
- **Herbicides de contact** : herbicides qui agissent après pénétration plus ou moins profonde dans les tissus, sans aucune migration d'un organe à un autre de la plante traitée.
- **Herbicides systémiques** : herbicides capables d'agir après pénétration et migration d'un organe à un autre de la plante traité.

I. 3. 3. Classification selon le mode d'action Le mode d'action est un facteur très important dans le choix des herbicides (**Baudry, 2001**). C'est la succession des événements qui concourent à la destruction ou à l'arrêt de croissance des plantes cibles : absorption par ces dernières, éventuelle migration vers les tissus cibles et interaction avec la cible biochimique sans oublier la métabolisation qui conduit la plupart du temps à une inactivation (**Regnault-roger, 2005**).

On recense à ce jour dix neuf cibles connues d'herbicide désignée chacune par des lettres de A à P, dont les principaux sont cités dans le tableau ci dessous.

Tableau 01 : principaux sites d'action des herbicides dans la plante (Baudry, 2001).

GROUPE	MODE D'ACTION	FAMILLE CHIMIQUE	SUBSTANCE ACTIVE
A	Inhibition de l'ACCCase (acétyl coenzyme A carboxylase), enzyme impliqué dans la voie de la synthèse des lipides.	Aryloxyphénoxy propionates	Fluazifop quizalofop-P-éthyl quizalofop-éthyl
C1	Inhibition de la photosynthèse (blocage du transfert d'électrons) au niveau du photosystème II (site de fixation de la substance active sur la protéine cible légèrement différente de C1.	Triazines Uraciles	Simazine
C2	Inhibition de la photosynthèse (blocage du transfert d'électrons) au niveau du photosystème II (site de fixation de la substance active sur la protéine cible.	Urées	Diuron
D	Inhibition de la photosynthèse par diversion des électrons au niveau du photosystème I	bipyridyles	Diquat paraquat

E	Inhibition de la PPO (protoporphyrinogène oxydase), bloquant ainsi la synthèse des chlorophylles	Diphényl-éthers	Oxyfluorène
F₁	Inhibition d'une étape (autre que F ₁) de la biosynthèse des caroténoïdes.	Pyridazinone	Norflurazon
F₃	Inhibition d'une étape (autre que F ₃) de la biosynthèse des caroténoïdes.	Triazole	Aminotriazole
G	Inhibition de l'EPSP synthase (5-énolpyruvyl shikimate 3-phosphate synthase), enzyme sur la voie de la synthèse des acides aminés aromatiques (phénylalanine, tryptophane, tyrosine).	Glycines	Glyphosate Sulfosate
H	Inhibition de la glutamine synthase, entraînant un blocage de la photosynthèse.	Acides phosphonique	Glufosinate
K₁	Inhibition de la polymérisation des tubulines, protéines qui permettent l'assemblage des microtubules (éléments du squelette cytoplasmique) lors de la division cellulaire.	Dinitroanilines	Butraline Oryzalin Pendimétaline

K₃	Inhibition de la division cellulaire par désorganisation des microtubules	Acétamides	Napropamide
L	Inhibition de la synthèse de la cellulose des parois cellulaires.	Nitrile Benzamides	Chlorthiamide Dichlobénil Isoxaben
O	Action de type hormonale (acide indolacétique) désorganisant division et croissance cellulaires	Acide phynoxy-carboxyliques Acide pyridine-carboxyliques	2.4 D Fluroxypyr- Clopyralid

I. 4. Sélectivité des herbicides

Parmi les différents herbicides, certaines substances procurent un désherbage total en éliminant toute végétation qui se voit exposées et affectées par le produit chimique tandis que d'autres assurent un désherbage sélectif impliquant un seul type de mauvaises herbes sans que la culture saine en soit grandement affectée (Edelahid, 2004). La sélectivité peut être due à la morphologie de la plante et à la physiologie particulière de l'espèce (Fdil, 2004). On distingue divers types de sélectivité (Cirad, 2000)

- **Sélectivité de position** : C'est le cas des herbicides de prélevée, appliqué en surface, et ne se répartit que dans la couche superficielle du sol à quelques centimètres de profondeur.
- **Sélectivité d'application** : il s'agit d'éviter le contact du produit avec la plante cultivée lors de la pulvérisation.
- **Sélectivité anatomique** : concernant les produits de post-levée dont la pénétration par les feuilles peut être gênée par la présence de poils ou par l'épaisseur de la cuticule de l'épiderme.
- **Sélectivité physiologique** : la sélectivité peut être obtenue par des différences de comportement physiologique entre les végétaux.

I. 5. Devenir des herbicides dans les différents compartiments de l'environnement

Bien que la plupart des traitements soit appliquée sur les parties aériennes des plantes, une bonne partie du produit atteint toujours le sol. Durant les épisodes pluvieux, les herbicides présents sur les plantes ou adsorbés sur les particules du sol, peuvent rejoindre les écosystèmes aquatiques par l'intermédiaire des phénomènes de ruissellement et par conséquent impliquer une pollution des eaux des nappes phréatiques (**Pelletier, 1992**). Une des principales caractéristiques qui influence les risques de contamination du milieu par les produits phytosanitaires est leur persistance plus ou moins longue dans un environnement donné. On désigne sous ce terme la durée pendant laquelle une substance est décelable dans le milieu considéré. Le transport et la dispersion des herbicides dans l'environnement sont fonction de leurs propriétés chimiques. La volatilité, la solubilité dans l'eau, la capacité à se fixer aux matières complexant du sol (**Devez, 2004**). Ils migrent essentiellement verticalement. Avant d'atteindre la nappe phréatique, plusieurs processus physiques chimiques et biologiques complexes interviennent le long du leur parcours (**Ait-Sai, 1993**), et leur dégradation plus ou moins rapidement après leur application dans le milieu : ils participent en partie au métabolisme dans la plante cible (**Marlier, 2000; Coulibaly, 2005**).

I. 6. Principaux modes de dispersion des pesticides dans l'environnement

- La diffusion par infiltration entraîne une contamination du sol au-dessous du site d'entreposage. Elle peut provoquer la contamination des eaux souterraines et, si la diffusion se poursuit, la contamination des eaux de surface (par exemple des lacs et des cours d'eau) (**Ertli et al 2004**).

- La dispersion sous l'effet du vent a pour effet de contaminer la surface de la zone proche du site.

- La dispersion des pesticides par les eaux de ruissellement.

- La lixiviation dans les eaux souterraines et la dispersion dans le sous-sol (**Rome, 2000**).

Certains pesticides sont transportés par le vent sous forme de particules, de vapeur ou de gouttelettes, ce qui risque de les entraîner le long de grandes distances depuis leur source d'origine. Par la suite, la pluie dépose ces contaminants sur le sol ou dans les cours d'eau, où certains d'entre eux s'accumulent et se transforment (**Desbordes, 2000**). La figure (01) illustre le parcours effectué par certains herbicides dans un environnement schématisé.

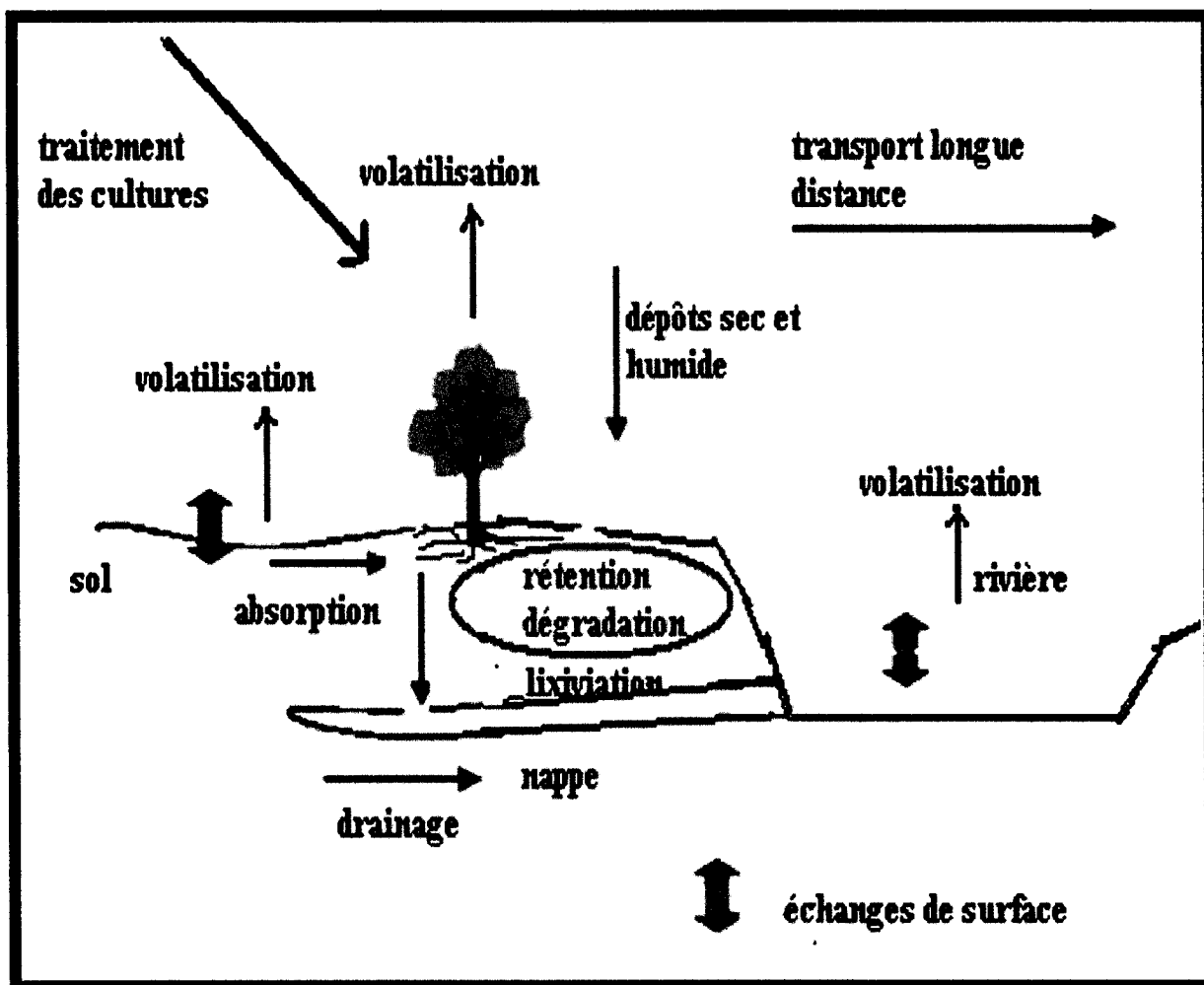


Figure 01 : devenir des herbicides dans l'environnement (Marlier, 2000).

Chapitre II

Toxicité des herbicides

II. 1. Indicateurs de toxicité par les herbicides

La toxicité des herbicides dépend de plusieurs facteurs. Quatre éléments peuvent être pris en considération : le climat, le sol, la plante traitée et les techniques d'application (Cirad, 2000). Les principaux indicateurs de toxicité sont les suivants : Le premier indicateur de référence est **la dose létale 50 (DL50)**. C'est la dose administrée en une fois à un nombre d'individus d'animaux et qui provoque la mort de 50% de ces derniers. Elle permet d'estimer la toxicité aiguë du produit : plus la DL50 est faible, plus le produit est considéré comme toxique. Elle est exprimée en milligramme de substance toxique par kilogrammes de poids vif (mg. Kg^{-1}) (Fdil, 2004). **La dose sans effet (DES)**, correspondant à la limite de toxicité chronique pour l'animal (toxicité à long terme). Elle est exprimée en mg/kg de poids vif par jour (Chafik, 2002). **La dose journalière acceptable (DJA)** est la quantité de produit pouvant quotidiennement absorbée au cours d'une vie humaine sans manifestation d'effets secondaires. Elle est exprimée en $\text{mg.kg}^{-1}.\text{jour}^{-1}$. Cette utilisation provoque des effets indirects et néfastes sur l'environnement (Fdil, 2004). **La limite maximale de résidus (LMR)** est la concentration maximale admissible dans une denrée. Elle est établie pour un produit alimentaire en tenant compte de la quantité d'un aliment donné qu'un homme consomme en moyenne chaque jour (Chafik, 2002). En France, la réglementation impose une teneur de résidus limite pour chaque pesticide et chaque produit, allant généralement de 1 à $0,05 \text{ mg/kg}$ (Fdil, 2004).

II. 2. Effet des herbicides sur la physiologie des plantes

L'action d'un herbicide résulte de son action avec une cible biochimique, parfois de plusieurs. La conséquence est généralement le blocage d'une fonction avec des répercussions dommageables pour la cellule végétale et infinie l'organisme entier. Ce phénomène est connu sous le nom de stress et peut définir toute pression dominante exercée par un paramètre de l'environnement perturbant le fonctionnement habituel de la plante (Laval-martin et Mazliak 1995). Il implique des réponses à tous les niveaux de l'organisme (Clos et coupé, 2001 ; Meyer et al, 2004).

II. 2. 1. Stress oxydatif

II. 2. 1. 1 Définition

Le stress oxydatif est défini aussi comme modalité de réponse à un stress par la synthèse de molécules très oxydantes comme le peroxyde d'hydrogène, des radicaux oxydant et des ions superoxydes (Tourte et al, 2005). Donc le stress oxydatif est un stress secondaire dans les conditions optimales de croissance des végétaux, de nombreux processus métaboliques produisent

des formes réactives de l'oxygène. Les principaux résultant des mécanismes photochimiques ou sont associés à ces derniers. Les cellules photosynthétiques sont en effet prédisposées au stress oxydatif par ce qu'elles renferment un ensemble de pigments photosensibles et qu'elles produisent et consomment de l'oxygène (Lagadic et al, 1997). La production des espèces réactives à l'oxygène se produit même en conditions défavorables comme la pollution atmosphérique, la contamination des sols par les métaux lourds (Kampfenkel et al, 1995), ou par les herbicides, les conditions des rayonnements intenses, les variations des conditions osmotiques (Sehmer et al, 1995), les variations extrêmes des températures (Burdon 1993) et interactions plante-micro organisme (Medhyn, 1994; Alsher et al, 1997), un stress hydrique (Navari et Izzo, 1994), sont des situations caractérisées, toute par une augmentation de la concentration intracellulaire en espèces réactives à l'oxygène (ERO) (Baccouch, 2001).

II. 2. 1. 2. Espèces Réactives de l'oxygène (ERO)

L'oxygène qui est respiré par les végétaux est une molécule constituée de deux atomes, l'orbitale la plus externe de chacun de ces atomes ne comporte qu'un seul électron, ce qui confère à la molécule de l'oxygène des propriétés propres aux radicaux libres (Lagadic et al, 1997). Ces derniers sont des molécules ou des atomes ayant un ou plusieurs électrons non appariés, ceux qui les rend extrêmement réactifs (Vansant, 2004). L'ensemble des radicaux libres et de leurs précurseurs est souvent appelé espèces réactives de l'oxygène.

Plusieurs sources d' ERO sont connues dans les différents compartiments de la cellule végétale. Elles sont produites lors des activités métaboliques telles que la photosynthèse et la respiration et en réponse aux stress environnementaux (Afoulous, 2008).

II. 2. 1. 3. Principaux radicaux libres

a- Anion superoxyde (O_2^-)

La réduction de l'oxygène moléculaire par un électron forme l'anion superoxyde cette réaction se fait soit par voie enzymatique, soit par auto oxydation de radicaux libres à potentiel d'oxydoréduction (Lagadic et al, 1997). Cet anion intervient comme facteur oxydant dans de nombreuses réactions (Mohammedi, 2006).



b- Radical hydroxyle (OH^\cdot)

Représente l'oxygène moléculaire réduit par trois électrons. Il est formé par la dégradation du peroxyde d'hydrogène en présence de métaux de transition sous leur forme réduite (**Lagadic et al 1997**). Il est très réactif vis-à-vis des structures organiques et joue un rôle initiateur dans l'auto-oxydation lipidique (**Mohammedi, 2006**).

c- Radical peroxyde (ROO^\cdot)

C'est des molécules formées par l'addition d'oxygène moléculaire sur des radicaux libres de carbone. Ils sont peu réactifs et sont capables de diffuser à travers les membranes biologiques (**Lagadic, 1997**).

d- Peroxyde d'hydrogène (H_2O_2)

IL est formé par dismutation de l'anion superoxyde et par addition d'un second électron sur l'anion superoxyde en donnant l'ion peroxyde O_2 . Cet ion, n'est pas un radical, et protoné immédiatement en H_2O_2 dans les conditions de pH physiologique. Le peroxyde d'hydrogène est donc un radical libre de l'oxygène. Potentiellement toxique car sa faible réactivité, associée à sa capacité de traverser les membranes biologiques, font qu'ils puissent se retrouver à une grande distance de son lieu de synthèse (**Lagadic et al, 1997**).

II. 2. 1. 4. Effet des radicaux libres

La production excessive des radicaux libres provoque des lésions directes de molécules biologiques : oxydation de l'ADN, des protéines, des lipides et des glucides (**Mohammedi, 2006**).

Les lipides et principalement leurs acides gras polyinsaturés sont la cible privilégiée de l'attaque par le radical hydroxyle, réaction appelée peroxydation lipidique ; ce dernier entraîne un déficit des fonctions membranaires, au travers notamment d'une diminution de la fluidité des membranes et de l'inactivation des récepteurs et des enzymes situés à leur niveau. Elle s'accompagne aussi de l'augmentation de leur perméabilité, en particulier aux ions calciques.

Dans les mitochondries, la lipoperoxydation se traduit par un gonflement puis une lyse de ses organites ; il en est de même pour les lysozymes, dont la rupture peut s'accompagner de la libération d'enzymes catalysant l'hydrolyse des protéines, des acides nucléiques et des polysaccharides cellulaires (**Lagadic et al, 1997**).

Les protéines membranaires sont particulièrement sensibles aux radicaux alcoxyles (RO^\cdot) et peroxyde (ROO^\cdot) générés lors de la lipoperoxydation. Les conséquences de telles lésions peuvent être des agrégations, des pontages ou des fragmentations protéiques, se traduisant par la

perturbation des transports ioniques, des activités enzymatiques et de l'homéostasie calcique.

Chez les végétaux, l'oxydation des complexes pigments-protéines dans le chloroplaste conduit à la destruction des pigments, ce qui se traduit par un jaunissement ou brunissement locale de la feuille (**Lagadic et al, 1997**).

Les radicaux libres peuvent induire des effets mutagènes ou l'arrêt des réplifications de l'ADN. Ils agissent en provoquant des altérations des bases, des pontages ADN-protéiques ou des ruptures de brins (**Hadi, 2004**). Et sont impliqués dans le vieillissement cellulaires, et de processus dégénératifs. L'anion superoxyde peut provoquer des coupures des brins d'ADN et des lésions des bases. Néanmoins, les formes réactives les plus génotoxiques sont le radicale hydroxyle et l'oxygène singulier (**Lagadic et al, 1997**).

Par ailleurs, le glucose peut s'oxyder dans des conditions physiologiques, en présence de traces métalliques, en libérant des cétoaldéhydes, H_2O_2 et OH^- , qui entraîneront la coupures des protéines ou leur glutathion par attachement du cétoaldéhydes (**Mohammedi, 2006**). Pour éviter ces dommages, les plantes élaborent des molécules spécifiques qui contrôlent les radicaux libres, appelé les anti- oxydants.

II. 2. 2. Anti-oxydants

II. 2. 2. 1. Définition

Les anti-oxydants sont des molécules qui en consommant préférentiellement l'oxygène de l'air, retardent la vitesse de formation des peroxydes .On les définit également par leur pouvoir d'inactivation des radicaux libres (**Remon, 2006**).

Les antioxydants sont définie comme étant toute substance qui peut retarder ou empêcher L'oxydation des substrats biologiques. Ce sont des composés qui réagissent avec les radicaux libres et les rendent ainsi inoffensifs (**Vansant, 2004**).

II. 2. 2. 2. Classification des anti-oxydants

Les anti-oxydants peuvent se regrouper en deux groupes les anti-oxydants enzymatiques et non enzymatiques (**Pelmont, 1993**).

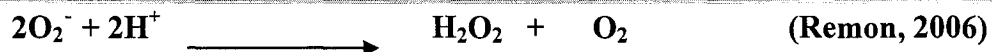
a- Anti-oxydants enzymatiques

Trois groupes d'enzymes constituent les clés d'une protection par voie enzymatique; les superoxydes dismutases, la catalase et les peroxydases.

* Superoxydes dismutases (SOD)

Chez les végétaux supérieurs, il existe trois types de SOD. Un premier groupe correspond aux protéines contenant du cuivre et du zinc (CuZn-SOD), elles sont sensibles aux ions cyanures (CN^-) et principalement associées avec les chloroplastes (**Salin, 1988**). Le second groupe est formé par les SOD contenant du manganèse (Mn-SOD) ou du fer (Fe-SOD) et qui ne sont pas affectées par CN^- . Chez les végétaux, les Mn-SOD sont surtout localisées dans les mitochondries et dans les peroxysomes. La Fe-SOD a été observé seulement chez certaines espèces végétales; il est localisée dans les chloroplastes et les peroxysomes, mais n'est pas détecté dans les mitochondries (**Lagadic et al, 1997; Cavalcanti et al, 2004**).

SODs, sont responsables de la dismutation de l'anion superoxyde en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), selon la réaction suivante :



* Catalase

La plus parts des catalases sont des molécules composées de quatre sous unité identiques, avec une masse de l'ordre de 250 Kda .Chaque sous unité renferme un ion Fe^3 (**Pelmont , 1993**). Catalases, sont contenues dans les peroxysomes et dans le cytosol. Elles agissent en synergie avec les SOD puisque leur rôle est de catalyser la réduction du peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène moléculaire selon la réaction suivante:



*Peroxydases (POX)

Les peroxydases sont particulièrement répandues chez les plantes. Il est très facile de mettre en évidence celle du radis (**Pelmont, 1993**).

POXs permettent, comme les catalases, la réduction de H_2O_2 en eau et oxygène moléculaire (**Remon, 2006**).

b- Anti-oxydants non enzymatiques

Des anti-oxydants non enzymatiques agissent comme réducteurs ou capteurs des radicaux, viennent renforcer l'action des enzymes décrites précédemment, on note à titre d'exemple :

Glutathion (GSH), Vitamine C,.....etc.

Tableau 02: différents mécanismes des systèmes antioxydants (Afoulous, 2008).

Mécanismes	Supprime (Produit)	localisation cellulaire
S O D	O ₂ (H ₂ O ₂)	Chl, Cyt, Mit, Per.
Catalase	H ₂ O ₂ (H ₂ O)	Mit, Per.
Peroxydases	H ₂ O ₂ (H ₂ O)	Beaucoup de localisation.
Glutathion peroxydases	H ₂ O ₂ (H ₂ O), hydroperoxydes de lipide	Chl , Cyt , Mit ,RE.
Avec:		
ChL: chloroplastes; Cyt : Cytosole ; RE : réticulum endoplasmique.		
Mit: mitochondries; Per: peroxymoses.		

II. 3. Impact des herbicides sur l'homme

La contamination par les herbicides peut s'effectuer par inhalation, par ingestion ou par contact avec la peau. Des études scientifiques ont montré que l'exposition à certains pesticides affaiblit le système immunitaire, hormonal et nerveux. Elle peut aussi avoir des effets cancérigènes (notamment le cancer des poumons, du cerveau, de l'intestin et de la prostate) (**Fdil, 2004**).

Ainsi, chez les agriculteurs, malgré une espérance de vie plutôt supérieure à la moyenne du fait d'une sous-mortalité par les maladies cardiovasculaires et par cancers en général, il a été remarqué que l'incidence de certains types de cancers a augmenté. Il s'agit en général de cancers peu fréquents voire rares tels que les cancers des lèvres, de l'ovaire, du cerveau, du mélanome cutané et de la plupart des cancers du système hématopoïétique. Le cancer de la prostate et de l'estomac, cancers nettement plus fréquents, seraient également concernés (**Pelletier, 1992**).

L'utilisation des herbicides a aussi engendré une contamination plus directe des consommateurs. En effet, une étude de l'Académie des Sciences Américaine (1987) a mentionné la présence de résidus de pesticides dans les différents aliments.

D'autre part, des études faites sur des rats ont clairement montré les effets nocifs du méthylparathion sur le système de reproduction. Il a été remarqué que chez des femmes exposées à des pesticides, le risque de mortalité intra-utérin augmentait et que la croissance foetale diminuait.

A noter aussi que des pesticides ont été retrouvés dans le cordon ombilical mais aussi dans le lait maternel, ce qui pourrait expliquer le mauvais développement du fœtus, les malformations congénitales et les anomalies du système nerveux central (**Pelletier, 1992; Benmahdi, 2008**).

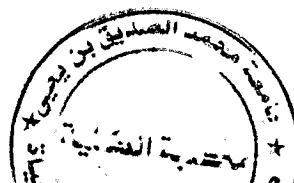
II. 4. Impact des herbicides sur l'environnement

Les apports des herbicides dans l'environnement sont, en dehors d'accidents ponctuels, de nature diffuse et chronique. Issus pour l'essentiel des traitements agricoles, les apports résultent d'épandages multiples au cours de l'année. Environ 2.5 millions de tonnes de pesticides sont appliqués chaque année sur les cultures de la planète. La part qui entre en contact avec les organismes cibles, ou qu'ils ingèrent, est minime. Elle est évaluée à 0.3% ce qui veut dire que 99.7 % des substances déversées s'en vont "ailleurs" dans l'environnement, Principalement dans les sols et les eaux (**Marc, 2004**). Ils peuvent contribuer -sous l'effet d'activités anthropiques- à deux formes de pollution, soit la pollution ponctuelle et la pollution diffuse. Une source de pollution est dite ponctuelle s'il s'agit par exemple d'un tuyau du système urbain de captage des eaux d'où se déverse à un endroit précis, une eau contaminée par des herbicides. Une source de pollution est dite diffuse lorsque, par exemple, le phénomène d'érosion d'une terre agricole provoque le ruissellement du sol (contaminé par des herbicides) un peu partout dans l'environnement (**Desbordes, 2000**).

Or, de l'utilisation accumulée de l'herbicide résulte une dégradation lente et progressive de la biodiversité des sols agricoles.

Ainsi, les herbicides parviennent jusqu'au sol et touchent bactéries, champignons, algues, vers de terre et insectes. Ces dégradations cumulées ont un effet nocif sur la fertilité du sol. Les vers de terre, agents actifs de la fertilité, sont particulièrement atteints par les herbicides via l'eau polluée qui imbibe le sol.

Les morts de mammifères imputables aux herbicides sont généralement la conséquence de l'ingestion d'une nourriture contaminée. Des mortalités massives ont été observées lors de grandes opérations de lutte menées avec des organochlorés. Pour ce qui est des oiseaux, de nombreux cas mortels ont été recensés par ingestion directe de granulés ou d'insectes ayant ingéré des toxiques (**Pelletier, 1992**).



II. 5. Utilisation judicieuse des herbicides

- **Choix de produit** : Un herbicide aussi peu dangereux que possible pour l'homme et la nature doit être à la fois efficace en tant que désherbant et présenter en même temps une toxicité minimale. Ces deux qualités sont rarement réunies dans la même matière active.

On peut cependant s'efforcer de choisir la spécialité qui va donner le résultat recherché avec un minimum de risque de pollution, qui doit être obtenu par une connaissance minimale en botanique et en phytopharmacie. Soulignant l'intérêt de s'orienter vers des produits issus de molécules naturelles comme le gluphosinate ammonium dérivé d'un acide amine produit par une bactérie.

- **Traitement avec des doses raisonnables** : Dans certaines circonstances, on peut obtenir un résultat suffisant avec une dose de matière active par hectare inférieure à celle qui est habituellement recommandée. Avec un minimum d'observation, de connaissances et de savoir-faire, on peut repérer à l'avance ces circonstances et donc utiliser des quantités d'herbicide minimales avec de bons résultats.

- **Meilleur traitement** : Appliquer la juste dose du meilleur produit au bon moment est évidemment essentiel. Mais cela ne suffit pas. Il convient également d'opérer la pulvérisation avec soin pour qu'elle soit efficace et la moins dangereuse possible pour la nature et pour l'opérateur.

(Pousset, 2003)

2. 6. Précaution d'emploi en respectant la plante cultivée :

Dans certains cas, on peut observer de légers dégâts sur la plante cultivée, même si l'on a respecté les conditions d'emploi : C'est la **phytotoxicité**, dont la principale cause est le surdosage du produit. Cependant, d'autres paramètres (la faible profondeur de semis de la culture, l'ajout de mouillant, la forte chaleur et l'association avec un autre produit) peuvent influencer sur le risque de phytotoxicité.

Cependant, un herbicide qui respecte la plante cultivée est appelé « Herbicide Sélectif » de cette plante. Cette sélectivité due de deux raisons : soit la molécule active du produit appliqué n'est pas toxique pour la plante cultivée, soit elle est toxique pour la plante cultivée, mais ne l'atteint pas. D'autres paramètres peuvent diminuer le risque de phytotoxicité pour la plante cultivée tel, la teneur élevée en eau et en argile du sol, l'âge de la culture (profondeur d'enracinement).

Malgré que, la diminution de la phytotoxicité atteigne certains maximums, le problème de diminution d'efficacité de produit est resté posé (Raymond et al, 2003).

Deuxième partie

Matériel et méthodes

Notre travail a été réalisé en vue d'investiguer les effets toxiques potentiellement induits par un herbicide sur l'une des variétés locales d'haricots vert (*Phaseolus vulgaris*).

I. Présentation de la zone d'étude

I. 1. Localisation

Notre zone d'étude se situe au nord ouest de la commune de Jijel à 12 Km du chef lieu de la wilaya, est plus exactement au niveau de la pépinière du centre de formation des agents techniques spécialisés en forêts (C.F.A.T.S.F) (Oued kissir), à une altitude de 10m au niveau de la mer, et dont les coordonnées géographiques sont comme suit: 36° 46 de latitude et 5° 59 de longitude. Au sud, la zone est limitée par la forêt domaniale de Guerouche (forêt de chêne liège), au nord par la mer méditerranéenne à l'ouest par la commune d'El Aouna, et à l'est par la commune de Jijel.

I. 2. Climat

I. 2. 1. Caractéristiques de la station de Jijel

L'analyse climatique est réalisée à partir des données établies par l'Office National de Météorologie (O.N.M) pour la station de Jijel, en raison de sa proximité du site de l'étude et du fait que les séries pluviométriques, de températures et de l'humidité sont complètes.

Pour l'analyse des données climatiques nous disposons d'une série d'observation allant de 2004 à 2010. Le climat de la région est du type méditerranéen (un hiver pluvieux et doux, et un été chaud et sec), avec une moyenne des précipitations annuelles avoisinant les 986,13 mm, est une moyenne annuelle des températures de 18°C du aux influences marines.

I. 2. 2. Pluviométrie

- **Moyennes mensuelles des précipitations**

Le tableau ci-dessous nous révèle les moyennes mensuelles et annuelles des précipitations, de six années soit de 2005 à 2010.

Tableau 03 : Moyenne mensuel des précipitations en (mm) dans la wilaya de Jijel.

Mois	Jan	Fév	Mar	Avr	Mai	Juin	Jui	Aout	Sept	Oct	Nov	Dec	Total
Pluviométrie (mm)	136	104,3	127	78	48	13	1,18	11,9	80,7	86,6	131	165	98

Source :(ONM, 2005-2010)

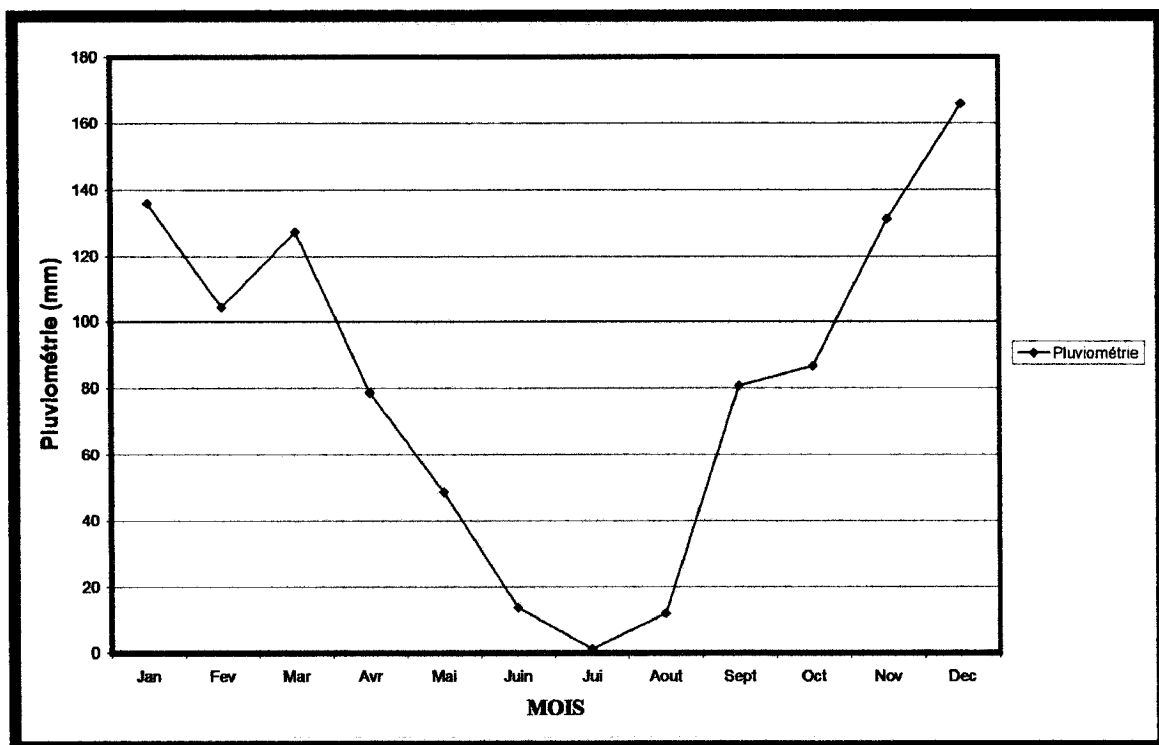


Figure 02 : variation annuelle des précipitations dans la wilaya de Jijel entre 2005-2010.

La pluviométrie est l'un des facteurs les plus importants du climat mais c'est de son importance et surtout de sa répartition dans le temps que dépendent en grande partie les récoltes. Au niveau de cette région, les pluies sont irrégulières, ainsi plus de 90% des précipitations tombent, en hiver et au printemps le maximum des précipitations est enregistré au mois de décembre avec 165,75 mm, et le mois le plus sec est juillet avec 1,18mm.

I. 2. 3. Température

Ce qui est important de connaître se sont les valeurs de températures extrêmes les plus basses et les plus élevées et leurs répartitions dans le temps.

Tbleau 04 : répartition de la moyenne mensuelle de la température (°c) dans la wilaya de Jijel.

Mois	Jan	Fév	Mar	Avr	Mai	Juin	Jui	Aout	Sept	Oct	Nov	Dec
Moyenne	11, 3	11,8	12, 51	16, 46	20, 02	23, 11	26, 13	26, 13	23,63	20, 7	15,9	12, 86

Source : ONM (2005-2010)

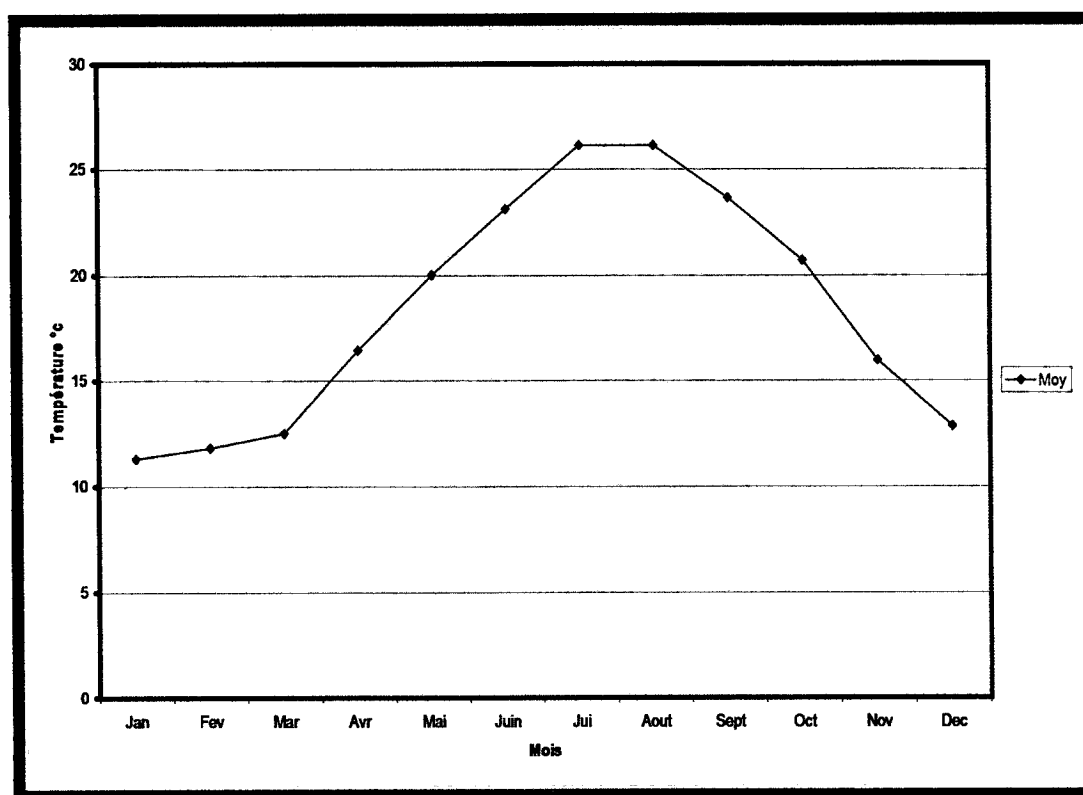


Figure 03: variation annuel des moyennes de la température dans la wilaya de Jijel entre 2005-2009

D'après le tableau et le graphe, la région est caractérisée par une température annuelle moyenne relativement douce, elle est de 18°C. La température moyenne de l'aire la plus basse est enregistrée au mois de Janvier (11,3°C), et la plus élevée au mois de Juillet et d'Août (26,13°C°).

I. 2. 4. Humidité relative

Ce paramètre est un élément atmosphérique très important à mesurer, car il intervient dans le maintien du pouvoir de l'évaporation de l'air en cas de fortes températures.

Tbleau 05 : humidité relative (moyennes journalières)-moyenne mensuelle (%).

Mois	Jan	Fév	Mar	Avr	Mai	Juin	Jui	Aout	Sept	Oct	Nov	Dec
Moy	78	77,2	76,6	75,8	77,4	73,4	71,6	70,4	73,8	75	75,8	77,2

Source : ONM (2004-2008)

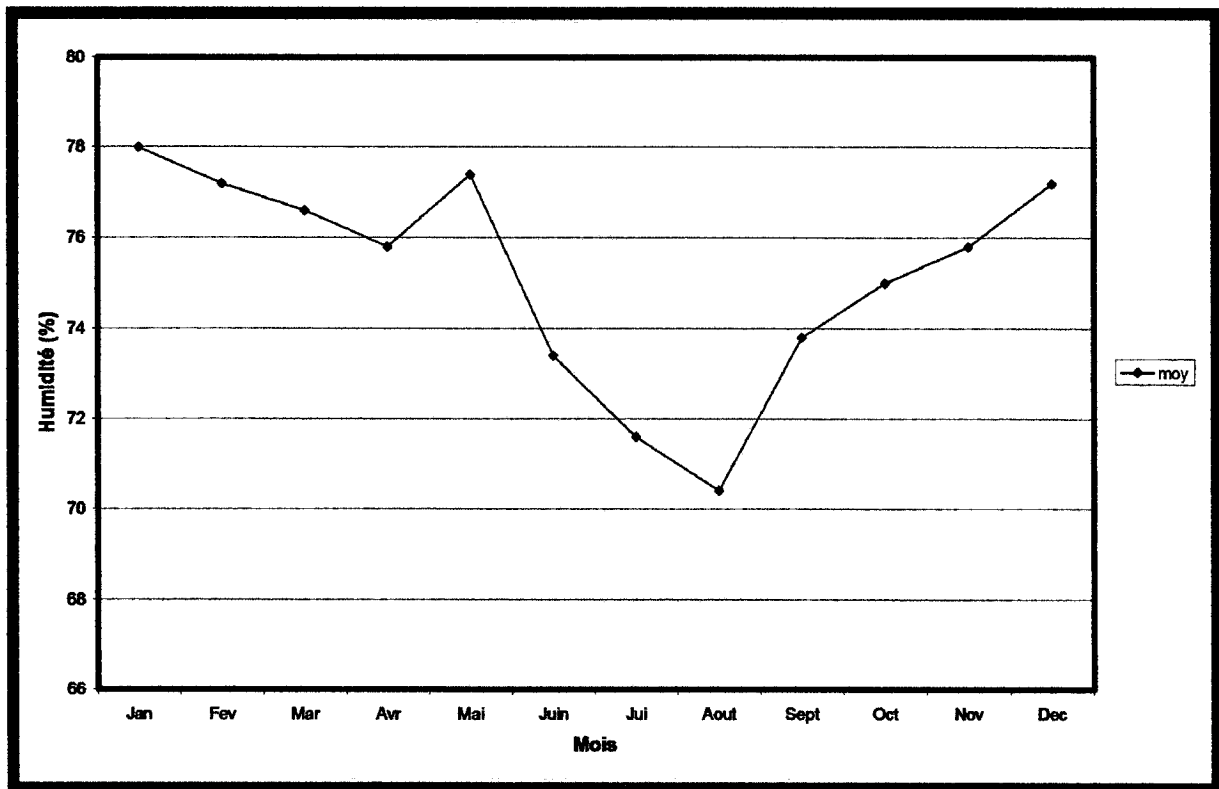


Figure 04 : variation Annuel des moyennes de l'humidité relative dans la wilaya de Jijel entre 2004-2008

D'après le histogramme l'humidité relative moyenne est de 75,18 %. Elle est plus élevée en hiver qu'en été. (ONM, 2010)

I. 2. 5. Diagramme ombrothermique de Gausсен

Diagramme ombrothermique de Gausсен est représenté par Gausсен et Bagnole en 1953, ce diagramme nous permet de connaître le caractère de saisons dans cette région et d'avoir une idée sur la durée et l'intensité de la période de sécheresse.

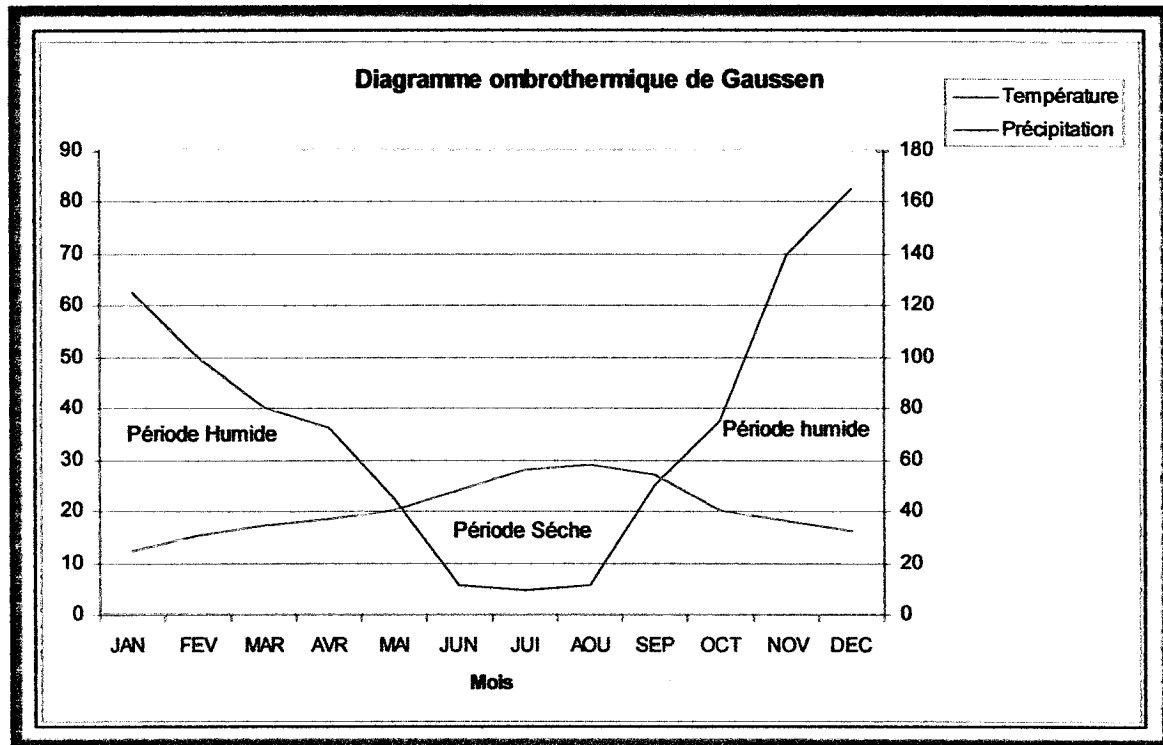


Figure 05 : Diagramme ombrothermique de Gausсен

La période sèche s'étend du mois de Juin à août, la période humide débute le mois de Septembre à Mai. (Tazir et Boukellal, 2006)

II. Matériel utilisé

II. 1. Matériel végétal

II. 1. 1. Présentation de la plante d'étude



Figure 06 : *Phaseolus vulgaris*. (C.F.A.T.S.F)

Le travail expérimental a été porté sur une culture d'haricot appelée *Phaseolus vulgaris*. *Phaseolus*, un genre de plantes de la famille des *Fabaceae*, regroupe les espèces d' haricots *stricto sensu*, soit environ quatre-vingt espèces de plantes herbacées annuelles originaires d'Amérique centrale dont quatre présentent un réel intérêt économique et agricole. La plus connue est l' haricot commun (*Phaseolus vulgaris*) cultivé comme légume dans toutes les régions tempérées et chaudes du globe (Pitrat et al, 2003).

II. 1. 2. Classification d'haricot : *Phaseolus vulgaris*

Règne : Plantae

Sous règne : *Tracheobionta*

Division : *Magnoliophyta*

Classe : *Magnoliopsida*

Sous-classe : *Rosidae*

Ordre : *Fabales*

Famille : *Fabaceae*

II. 2. Terre végétale

Il s'agit d'une terre végétale ordinaire local da la région de Kissir comme celle utilisée en pépinière classique. L'essai a été effectué dans des pots en plastique d'une capacité d' 1 litre et d'une hauteur

de 15 cm. Le fond des pots est perforé de 3 trous pour permettre le drainage de l'eau. Le nombre des pots utilisés est de 24.

II. 3. Présentation de l'herbicide d'étude

Le Roundup est le nom commercial de notre herbicide étudié, c'est un herbicide total et non sélectif produit par la compagnie Monsanto et dont la substance active principale est le glyphosate (N-phosphonométhyl-glycine). Ce dernier est un herbicide dérivé d'un acide aminé (la glycine) découvert et breveté par les chimistes de Monsanto en 1969.

Le Roundup, commercialisé à partir de 1975, a un principe actif qui permet l'extermination totale de toutes les plantes aspergées. C'est l'herbicide le plus utilisé dans le monde (Laure 2004).

Tableaux 06 : présentations des propriétés physico-chimiques du glyphosate.

Nom usuel	propriétés physico-chimiques
Nom	N-(phosphonométhyl)-glycine
Formule brute	$C_3H_8NO_5P$ [Isomères]
Masse molaire	$169,0731 \pm 0,0047 \text{ g}\cdot\text{mol}^{-1}$ C 21,31 %, H 4,77 %, N 8,28 %, O 47,32 %, P 18,32 %.
T° fusion	(décomposition) : 230 °C
T° ébullition	230 °C (503,15 K) décomposition
Solubilité dans l'eau (mg /L)	12000 (25°C, pH 2)
DT 50 Laboratoire (20°C, j)	3-40
DT 50 Champ (j)	7-130

II. 3. 1. Choix des concentrations du glyphosate

Dans ce travail, nous avons étudié les effets du glyphosate utilisé en post-émergence (le début de croissance des plantules d'haricot) sur la physiologie et la morphologie des plantes d'haricots, pour cela, nous avons choisi toute une gamme de concentrations allant de **2mM au 30mM (2 mM, 4mM, 8mM, 10mM et 30 mM)**. Pour l'ensemble des concentrations, les solutions filles sont préparées à partir d'une solution mère à (360g/l). Toutes les dilutions sont effectuées dans de l'eau distillée.

II. 3. 2. Application du traitement par le glyphosate

Les graines d'haricot ont été rincées, puis déposées dans des boîtes pétri 90 mm environ de diamètre, contenant du papier filtre et arrosées d'eau distillée. Les graines ont été mises à germer. Dès la sortie de la radicule, les plantules ont été transférées dans des pots.

Au stade premières feuilles (plantules âgées de 12 jours), les différentes doses du glyphosate ont été pulvérisées à l'ordre de 20ml. Les plantules témoins ont été traitées seulement avec de l'eau distillée. Le dispositif expérimental était constitué de quatre (04) répétitions par traitement, une répétition est représentée par un pot contenant deux graines.

II. 4. L'appareillage utilisé

Un **spectrophotomètre UV-visible « spectro UV »** est un appareil qui permet de mesurer l'absorbance d'une solution homogène à une longueur d'onde donnée ou sur une région spectrale donnée. Selon la **loi de Beer-Lambert**, l'absorbance d'une solution est proportionnelle à la concentration des substances en solution, à condition de se placer à la longueur d'onde à laquelle la substance absorbe les rayons lumineux. C'est pourquoi la longueur d'onde est réglée en fonction de la substance dont on veut connaître la concentration (**Henkel, 1978**).

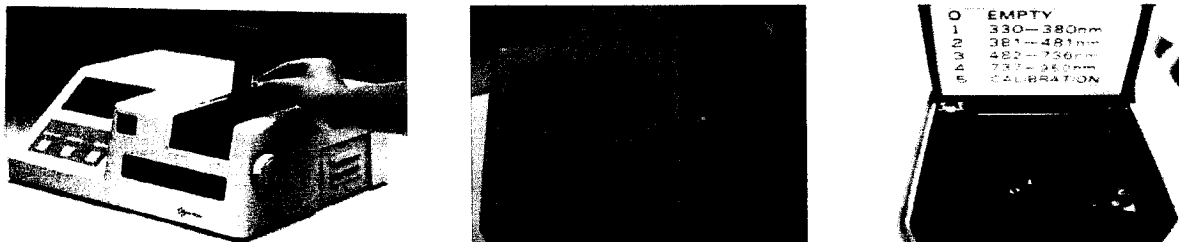


Figure 07 : spectrophotomètre UV-visible

III. Méthodes analytiques

III. 1. Etudes des effets phytotoxiques du glyphosate

III. 1. 1. Effets morphologiques

III. 1. 1. 1. Production de biomasse

La production de biomasse est une mesure intégratrice de l'activité photosynthétique, si la photosynthèse est réduite, alors, la fixation du carbone et par conséquent l'accumulation de matière sèche le est également. C'est un indicateur facile à mettre en œuvre qui est souvent mesuré en complément de mesure de l'activité photosynthétique. L'accumulation de biomasse reflète d'une manière générale la capacité d'une plante à se développer et *vis versa*.

Nous avons estimé la biomasse des plantes d'haricots en se repérant aux paramètres suivants :

a. Longueur des tiges et des racines

La longueur des plantules entières est déterminée à partir d'un calcul de la moyenne de quatre individus différents (cm).

b. Poids sec

La matière sèche des plantules entières est obtenue après dessiccation totale des plantules pendant 48 heures dans une étuve réglée à 60°C. Le résultat est la moyenne de quatre individus pour chaque dose.

c. Surface foliaire

Un autre trait morphologique utilisé pour révéler la phytotoxicité de notre herbicide est la surface foliaire. Ce trait se mesure comme suivant :

*On trace l'entourage de chaque feuille sur un papier transparent, on le découpe le et on le pèse. Soit un poids **P1**.

*D'autre part sur le même papier transparent, on découpe un carré de 2 cm (soit une surface de 4 cm²). On le pèse, soit un poids **P2**. En fin, on calcule la surface foliaire selon l'équation suivante :

$$SF (cm^2) = 4 P1 / P2$$

III. 1. 2. Effets physiologiques et cellulaires

III. 1. 2. 1. Détermination de l'activité photosynthétique

III. 1. 2. 1. 1. Extraction et dosage des pigments foliaires

La photosynthèse étant un processus complexe permettant de convertir l'énergie lumineuse en énergie utilisable par la plante pour la production de biomasse. Il est possible de regarder avec finesse l'effet du glyphosate sur le fonctionnement et la synthèse des pigments foliaires en mesurant la quantité de la chlorophylle.

L'extraction des pigments chlorophylliens est réalisée dans (25ml) d'acétone à 80% et (150mg) de carbonate de calcium. La teneur en chlorophylles est déterminée selon les équations de **Lichtenthaler (1987)**

$$\text{Chl a} = 12,7 A663 - 2,69 A645$$

$$\text{Chl b} = 22,9 A645 - 4,48 A663$$

$$\text{Chl (a + b)} = 8,06 A663 + 20,20 A645$$

Et exprimée en mg /g de MVF. Pour chaque essai quatre extractions ont été réalisées.

III. 1. 2. 2. Détermination de l'activité prooxydante du glyphosate

III. 1. 2. 2. 1. Activité lipopéroxydative

a. Dosage du MDA

Le malonyldialdéhyde (MDA) est l'un des produits terminaux formés lors de la peroxydation lipidique qui résulte de la coupure médiée par les radicaux libres, des acides gras polyinsaturés possédant au moins trois doubles liaisons. Le dosage des substances de type aldéhyde réagissant avec l'acide thiobarbiturique (TBA) et notamment le dialdéhyde malonique (MDA) est effectué selon la méthode de **Draper et Hadley (1990)**. Le MDA formé en présence de deux molécules de TBA et à chaud, donne un complexe rose (rouge) qui absorbe à 530 nm, comme le montre la **figure 08**.

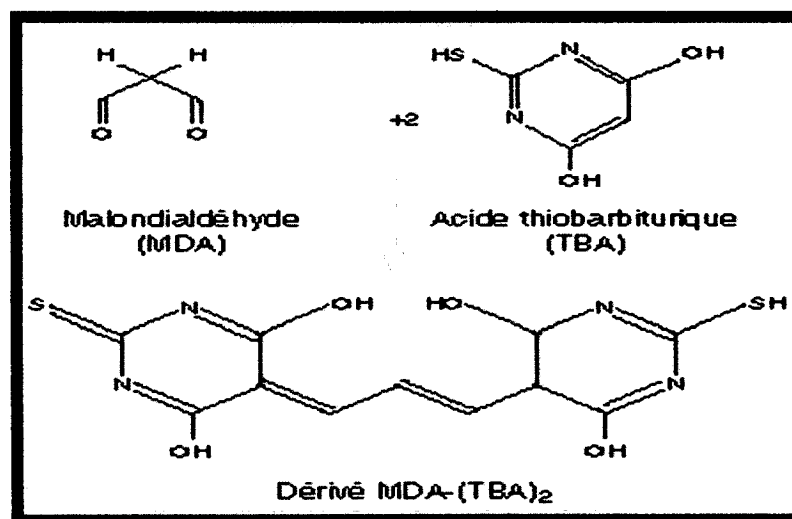


Figure 08 : réaction du dialdéhyde malonique avec l'acide thiobarbiturique (Gueye, 2007).

Pour cela, 50 mg de feuilles sont homogénéisées dans l'acide trichloroacétique (TCA) 10g, puis incubées pendant 30 min dans un mélange TBA (0,5 %)/TCA (20 %) à 95 °C. L'absorbance est mesurée à 532 nm. La quantité de TBARS est calculée sur la base du coefficient d'extinction molaire :

$$\Sigma = 155 \text{ mM}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$$

III. 1. 2. 2. 2. Activité enzymatique des enzymes anti-oxydants

a. Dosage de la catalase

Il semblait important de s'intéresser à certains marqueurs d'effet dans la mesure où les herbicides sont connus pour affecter certaines activités enzymatiques comme les peroxydases, les uréases, les estérases, et les catalases. Notre choix s'est porté sur la mesure de l'activité enzymatique de la catalase. Son rôle est d'accélérer la dismutation du peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène moléculaire selon la réaction suivante :



L'activité CAT est mesurée selon la méthode d'Aebi (1984) en suivant la diminution de l'absorbance du milieu réactionnel (2 ml de la solution tampon phosphate citraté (pH 7) sont additionnés à 50 mg de plante fraîche) à 240 nm pendant ($t_1 = 0$) et ($t_2 = 3$) min, après addition de

(2,95) H₂O₂ et à 5⁰C. La quantité de CAT est calculée sur la base du coefficient d'extinction molaire :

$$\Sigma = 40 \text{ mM}^{-1}.\text{cm}^{-1}$$

III. 2. Analyse statistique

L'analyse des données est fait par la méthode d'analyse de la variance (ANOVA), en utilisant le langage R. L'ensemble des mesures a fait l'objet d'une analyse de variance à un seul facteur au seuil de risque de 5 % (**Dagnelie, 1986**).

Troisième partie



Résultats et discussions

I. Résultats

I. 1. Effets morphologiques

I. 1. 1. Production de biomasse

a. Longueur des tiges et des racines

Nous avons remarquées d'après les figures (09 et 10) que les plantules témoins croissent régulièrement en ce qui concerne à la fois la longueur des tiges et celle des racines (7,95 et 7,75 cm successivement). Après pulvérisation du glyphosate à différentes doses, la taille des plantules stressées au stade premières feuilles diminue en fonction de la dose de l'herbicide. Par rapport aux témoins, les plantules traitées au glyphosate à la dose D1 suivent la même cinétique que le témoin, soit une réduction seulement de 2,46% et de 8,80% de la longueur des racines et des tiges successivement. En effet, Les doses D2, D3, D4, et D5 provoquent une légère réduction de la croissance des racines, soit 25,05%. 35,93%. 40,04% et 45,17%, et une réduction plus importante de la longueur pour les tiges (30,18%. 40,65%.50, 31% et 53,45%).

Tableau 07: moyennes et écart-types de la longueur des racines des quatre individus d'haricots (cm).

Les concentrations (mM)	T	D1	D2	D3	D4	D5
Longueur des racines	7,75 ± 0,02	4,87 ± 0,008	3,65 ± 0,02	3,12 ± 0,02	2,92 ± 0,01	2,67 ± 0,01

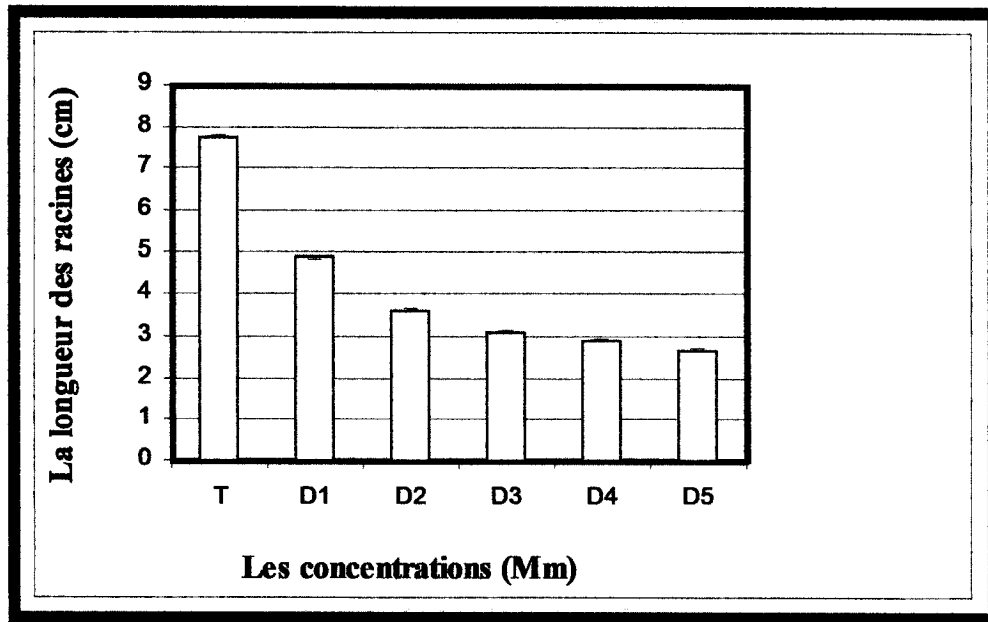


Figure 09 : effets du glyphosate utilisé en post-émergence sur la longueur des racines

Tableau 08: moyennes et écart-types de la longueur des tiges des quatre individus d'haricot (cm)

Les concentrations (mM)	T	D1	D2	D3	D4	D5
Longueur des tiges	7,95 ± 0,042	7,75 ± 0,54	7,25 ± 0,79	4,4 ± 0,54	3,95 ± 0,26	3,7 ± 0,18

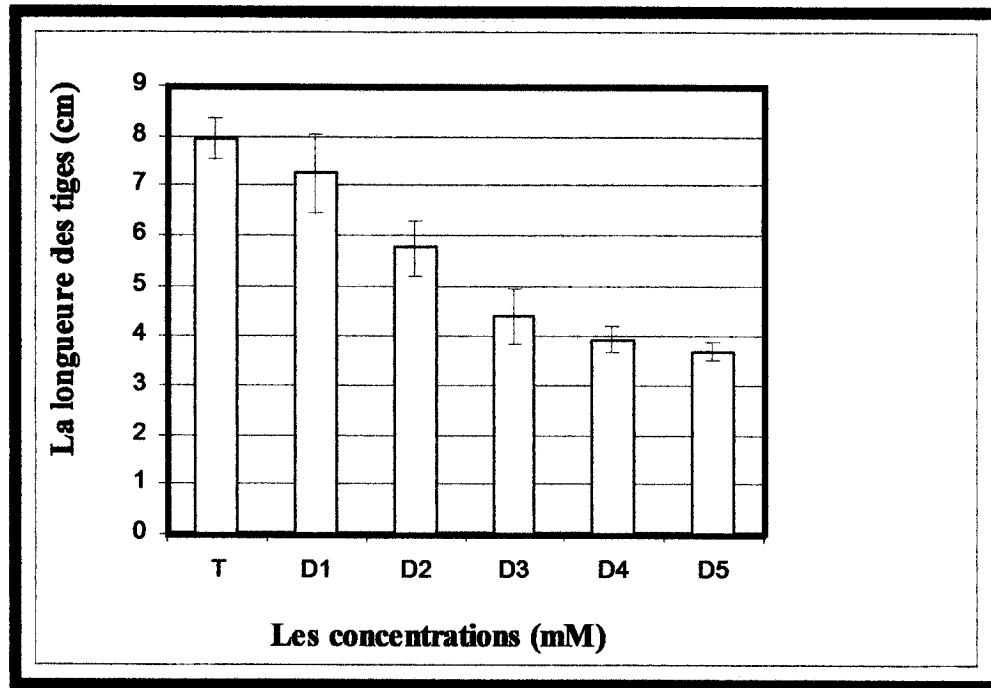


Figure 10 : effets du glyphosate utilisé en post-émergence sur la longueur des tiges des plantules d’haricots.

b. Poids sec des plantules

L’examen des valeurs des poids de la matière végétale sèche des racines et des tiges des plantules traitées indique une certaine régression le long de nos concentrations (figure 11 et 12). La faible dose en glyphosate 2mM, ne présente pas d’effet significatif sur l’évolution de la matière végétale sèche. Les doses les plus importantes, à savoir 4mM, 8mM, 10mM et 30Mm, provoquent un retard de croissance. Nous avons notées des réductions de la matière végétale sèche au niveau des racines (3,94%. 35,44%. 43,03%. 48,10%. 60,75%) et des tiges traitées (2,73%. 32,87%. 39,72%. 54,79%. 67,12%) par rapport toujours aux témoins.

Tableau 09: moyennes et écart-types de poids des racines des quatre individus d’haricots (g)

Les concentrations (mM)	T	D1	D2	D3	D4	D5
Poids des racines	0,079 ± 0,02	0,076 ± 0,02	0,051 ± 0,04	0,045 ± 0,03	0,041 ± 0,02	0,031 ± 0,03

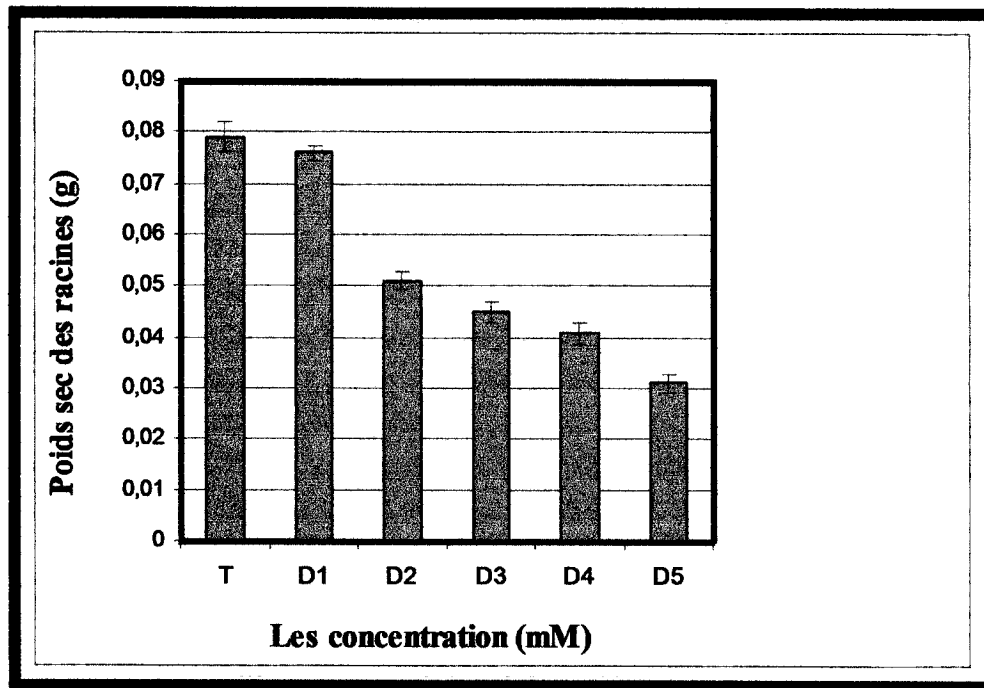


Figure 11 : effets du glyphosate utilisé en post-émergence sur le poids sec des racines des plantules d'haricots.

Tableau 10 : moyennes et écart-types de poids des tiges des quatre individus d'haricots (g)

Les concentrations (mM)	T	D1	D2	D3	D4	D5
Poids des tiges	0,73 ± 0,02	0,71 ± 0,02	0,46 ± 0,04	0,44 ± 0,03	0,33 ± 0,02	0,24 ± 0,03

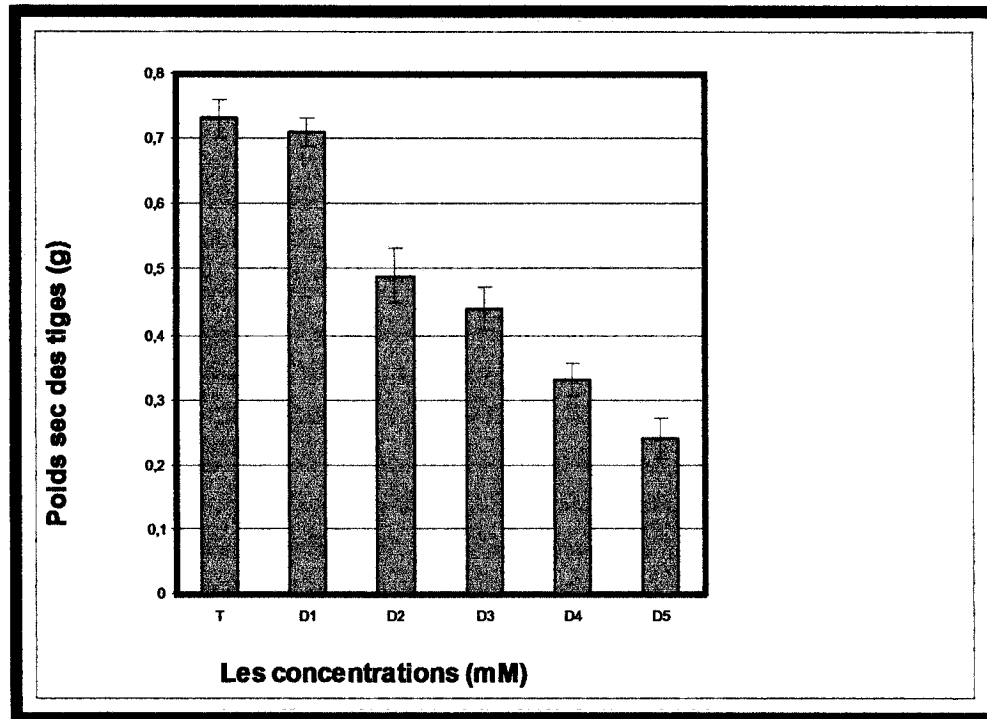


Figure 12 : effets du glyphosate utilisé en post-émergence sur le poids sec des tiges des plantules d'haricots.

c. Surface foliaire

Les feuilles des plantules témoins sont vertes, les premières sont bifoliées. Les premières feuilles des plantules traitées à la dose 2mM sont presque identiques (30,65cm²) à celles des plantules témoins (31,3cm²) du point de vue couleur et taille. Chez les plantules traitées à des doses plus importantes 4mM, 8mM, 10mM, 30mM, l'herbicide a occasionné une dépigmentation des feuilles ainsi que des nécroses. Les feuilles formées après l'application de l'herbicide sont de taille plus petite; cette diminution de taille est d'autant plus importante que la dose en herbicide est élevée. En effet, pour la faible dose 2mM la réduction de la surface foliaire est de 2,07%, ces valeurs d'inhibition s'élève avec les doses les plus fortes pour atteindre les valeurs suivantes : 20,12%, 29,71%, 42,5%, 48,88%, pour les doses 4mM, 8mM, 10mM, 30mM, les feuilles néoformées présentent une dépigmentation et donc des chloroses pour toutes les concentrations en herbicides utilisées(**Tableau 11**) et (**figure13**)

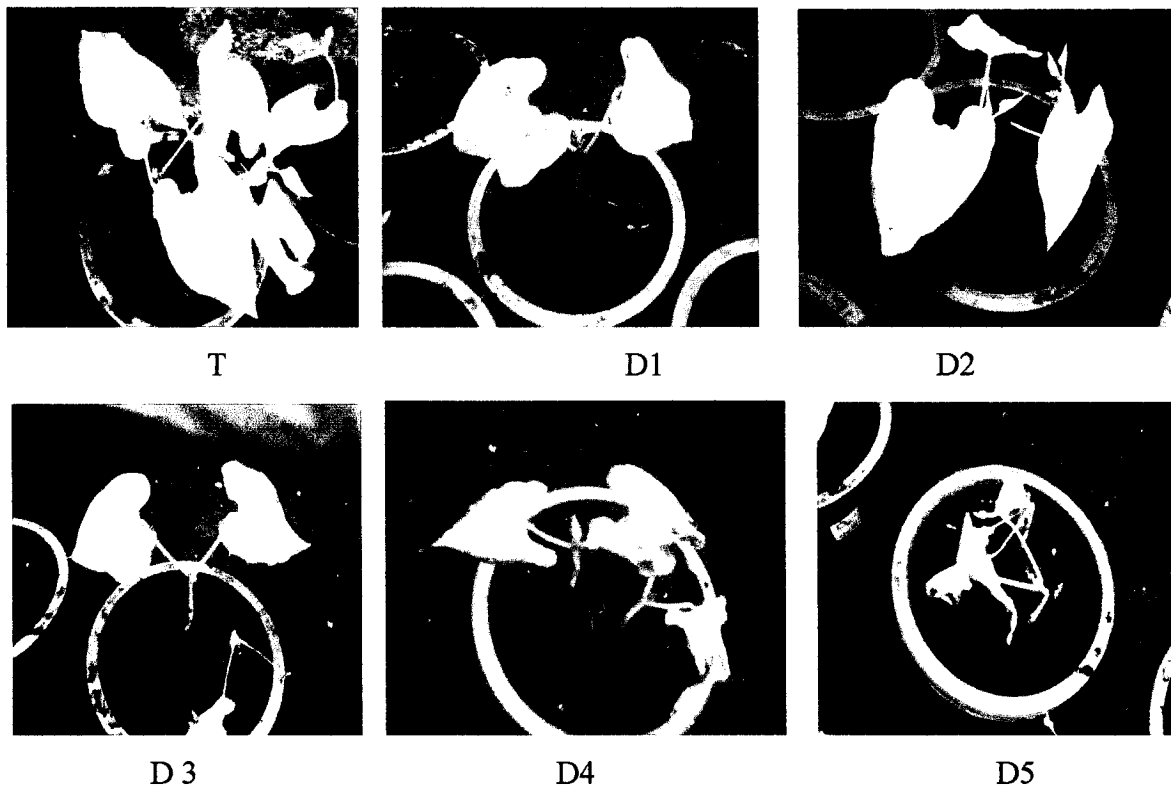


Figure 14 : effet du glyphosate utilisé en post-émergence sur les plantules d'haricots, 7 jours après pulvérisation. (T= témoin, D1= 2mM, D2 = 4mM, D3=8mM, D4=10mM, D5= 30mM).

Après l'application des différents doses du glyphosate, nous allons observées une diminution successive de la biomasse (tiges, surface foliaires, poids) des plantules d'haricots traitées, selon les doses croissantes du glyphosate. Cette baisse est d'autant plus prononcée que la dose en herbicide est importante. Il a provoqué également des nécroses au niveau des feuilles, ainsi que des chloroses (**Figure 14**).

I. 2. Effet physiologique et cellulaire

I. 2. 1. Evaluation de l'activité photosynthétique

Selon les histogrammes ci-dessous, la quantité de chlorophylle totale (Chl a + Chl b) dans les feuilles témoins égale à 22,30mg/g. Ainsi, la quantité de chlorophylle totale des feuilles des plantules traitées aux doses suivantes : 2mM 4mM, 8mM, 10mM et 30mM, diminue successivement (19,71.15, 69.12, 70.8, 83.et 7,42) mg/g. La forte dose 30mM entraîne une diminution importante de la teneur en pigments chlorophylliens (**figure 17**). Nous enregistrons aussi une diminution successive de la quantité de chlorophylle a et b en fonction des doses du glyphosate (**figure 15et 16**)

Tableau 12 : moyennes et écart-types de la teneur en chlorophylle a des quatre individus d'haricots (mg /g de poids sec)

Les concentrations (mM)	D1	D2	D3	D4	D5
Chlorophylles a	12,59 ± 0,008	9,2 ± 0,16	7,15 ± 0,02	5,29 ± 0,01	4,1 ± 0,08

Probabilité d'erreur (P) : $< 2.2c^{-16}$ ***

Témoin : 13,18±0,01 mg / g.

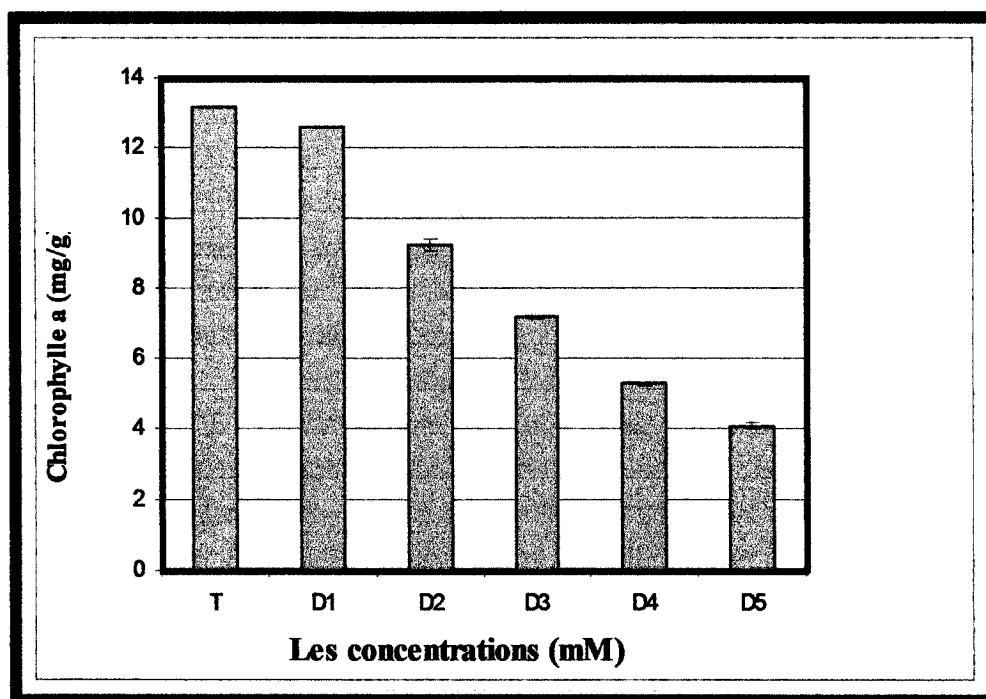


Figure 15 : effet du glyphosate utilisé en post-émergence sur la teneur de chlorophylle a.

Tableau 13: moyennes et écart-types de la teneur en chlorophylle b des quatre individus d'haricots (mg /g de poids sec)

Les concentrations (mM)	D1	D2	D3	D4	D5
Chlorophylles b	8,8 ± 0,39	6,5 ± 0,24	4,8 ± 0,24	3,6 ± 0,21	2,8 ± 0,18

Probabilité d'erreur (P) : $< 2.2e^{-16}$ ***

Témoin : 9,5±0,25 mg / g.

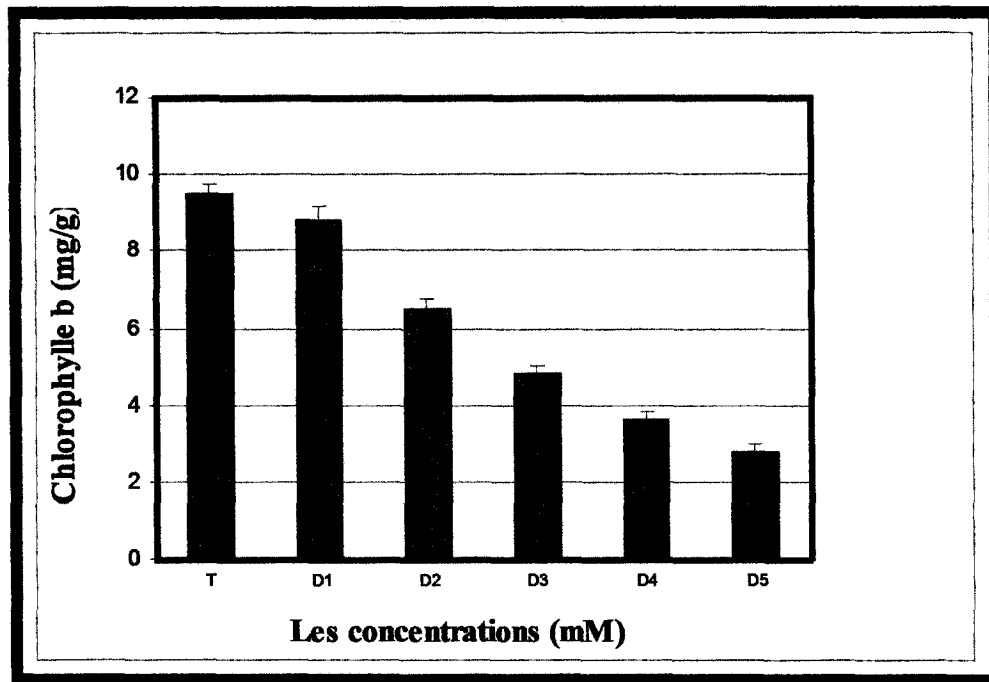


Figure 16 : effet du glyphosate utilisé en post-émergence sur la teneur de chlorophylle b.

I. 2. 2. Evaluation de l'activité prooxydante du glyphosate

I. 2. 2. 1. Activité lipopéroxydative

A. Dosage du l'MDA (Acide Dialdéhyde Malonique)

La peroxydation des lipides induite par les différentes concentrations molaires de glyphosates a été étudiée en estimant le dialdéhyde malonique (MDA) généré suite à cette exposition. Les résultats sont présentés dans le **tableau (15)** et illustrés par la **figure (18)**.

Au vu de ces résultats, le traitement des plantules d'haricots avec des concentrations croissantes (de 2mM, à 10mM) de glyphosate entraîne une augmentation hautement significative ($p < 0,001$) des taux du MDA. Cette augmentation est, en effet, fortement proportionnelle aux concentrations de cet herbicide. Ceci étant clairement démontré par l'analyse de la variance à un seul facteur entre les taux d'MDA et les concentrations molaires de l'herbicide testés (la fréquence de probabilité est ($p < 2.2e-16$ ***)). En effet, le traitement avec des faibles concentrations de glyphosate a entraîné une augmentation significative du taux d'MDA par rapport aux témoins. Ainsi, à 2mM, le taux de l'MDA est de $0,627 \pm 0,022$ nmoles /mg de protéines contre $0,465 \pm 0,012$ nmoles/mg de protéines du témoin. On note que pour le glyphosate, l'effet est maximal à la plus forte concentration (30Mm). A cette dernière, le taux de l'MDA a marqué une valeur de $(3,17 \pm 0,08 \text{ nmol /mg})$.

Tableau 15 : moyennes et écart-type de l'MDA des quatre individus d'haricots (nmol /mg de poids sec)

Les concentrations (mM)	D1	D2	D3	D4	D5
Taux d'MDA	0,62±0,02	1,26±0,02	2,53±0,008	2,67±0,01	3,17±0,008

Probabilité d'erreur (P) : $< 2.2e^{-16}$ ***

Témoin : $0,465 \pm 0,012$ nmol /mg

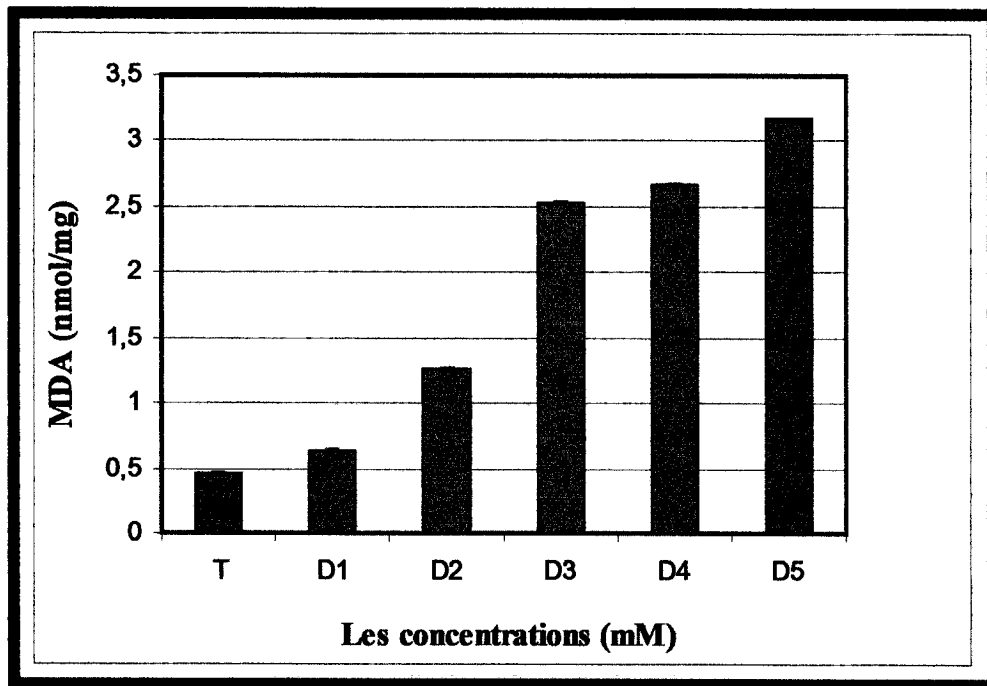


Figure 18 : effet du glyphosate utilisé en post-émergence sur l'MDA.

I. 2. 2. 2. Activité enzymatique des enzymes antioxydants

A. Dosage de la catalase

La catalase est une enzyme présente dans la majorité des cellules d'organismes aérobies. Elle présente un rôle essentiel dans la destruction de H_2O_2 produit au cours de la photorespiration chez les plantes (Foyer et Harbinson, 1994). Les variations de l'activité enzymatique de la catalase en fonction de différentes concentrations molaires de glyphosate sont représentées dans le tableau (16) et la figure (19). D'après l'examen des valeurs, on peut déduire que la concentration 2mM de glyphosate n'a aucun effet important sur l'activité enzymatique de la catalase. Cette dernière se trouve toutefois augmentée de façon significative avec les concentrations 4m, 8mM ,10mM, et 30mM. Selon l'histogramme, le pic de l'activité antioxydante de la catalase a été enregistré avec la concentration D4 (10mM). En présence d'une plus forte concentration (30mM), l'activité catalytique ne montre plus cette tendance à augmenter, elle se trouve, en effet , significativement diminuée.

Tableau 16 : moyennes et écart-types de l'activité catalytique des quatre individus d'haricots (pmol / μ g de poids sec)

Les concentrations (mM)	D1	D2	D3	D4	D5
Taux de CAT	1,5 \pm 0,42	2,3 \pm 0,18	2,7 \pm 0,008	4,2 \pm 0,38	3,5 \pm 0,42

Probabilité d'erreur (P) : $< 4.317e^{-09}$ ***.

Témoin : 1,3 \pm 0,42 pmol / μ g.

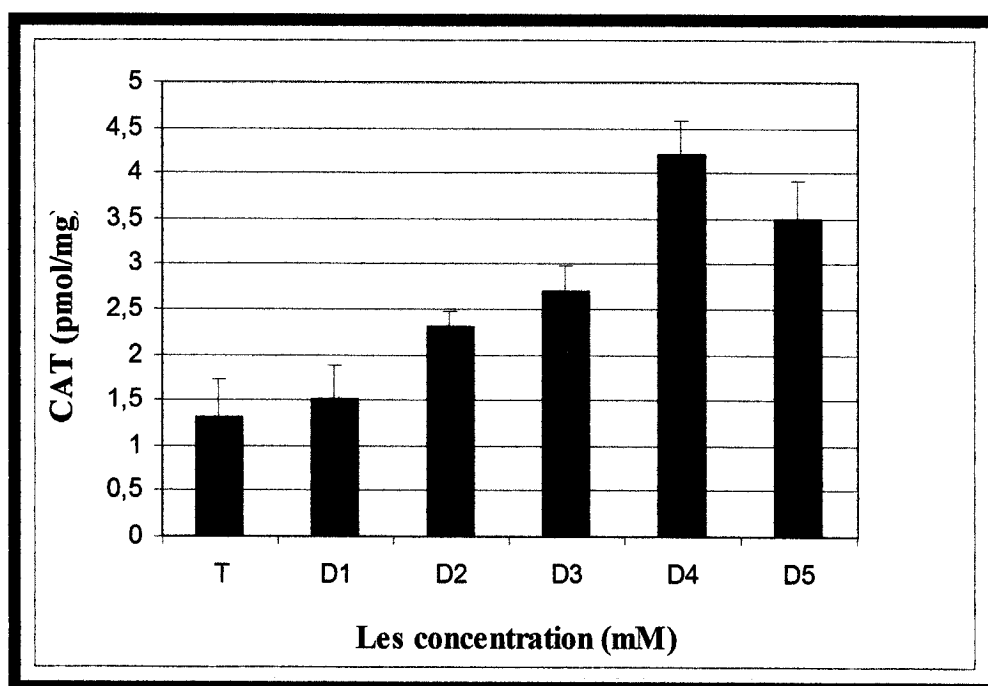


Figure 19 : effet du glyphosate utilisé en post-émergence sur l'activité catalytique.

II. Discussion

Sur la base d'une industrie agrochimique de large envergure, l'homme assure une production agricole quantitativement optimale via l'utilisation des pesticides et actuellement des herbicides.

Le glyphosate pris comme herbicide type dans notre travail a pour but la suppression d'organismes végétaux : la molécule est un analogue d'acide aminé auquel est greffé un groupe chimique différent : la glycine-phosphonate dont la contraction donne son nom à la molécule. Ce composé perturbe la synthèse de certains acides aminés et composés végétaux indispensables entraînant la mort de la plante ayant absorbé l'herbicide (**Archambeaud, 2011**).

Les résultats obtenus montrent que, la phytotoxicité du glyphosate sur les plantules d'haricots est devenue claire dans la diminution de la teneur de la chlorophylle a et b ainsi que la chlorophylle total (a + b) ce qui qualifie le glyphosate au grade des herbicides ayant des effets notoires sur les plantes cultivées en réduisant la teneur des pigments photosynthétiques, et par conséquent en inhibant la production de la biomasse végétale. D'autre part, on a trouvé que, l'activité de certains enzymes antioxydantes tel que la catalase est ainsi augmentée avec un indicateur de la peroxydation lipidique des membranes cellulaires (MDA).

Le glyphosate est absorbé par la plante au niveau des feuilles puis il est rapidement véhiculé par la sève jusqu'à l'extrémité des racines et rhizomes (**Marc, 2004**). Il a un effet négatif sur la croissance des plantules d'haricot. En effet, les plantules traitées par l'herbicide présentent une baisse de croissance (longueur, poids sec, surface foliaire). Cette baisse est d'autant plus prononcée que la dose en herbicide est importante. Le glyphosate a provoqué également des nécroses au niveau des premières feuilles, ainsi que des réductions de la taille et des chloroses au niveau des deuxièmes feuilles des plantules d'haricots (**Cetos, 2000**). Ces résultats sont fortement corrélés avec ceux présentés par **Sempruch et al** en **2011**, ont été montré qu'il y a une relation négative entre la biomasse des plantes de *lemna minor L*, et les concentrations de l'herbicide. **Wong** en **2000**, aussi a évoqué que la production de la biomasse et la synthèse de chlorophylle dans les tissus de *quadricauda.s* est stimulée par des doses de 0,02 et 0,2 mg /l du glyphosate dans le but de renforcer la plante pour se défendre contre ses effets délétères, par ailleurs la forte dose de 2 mg/l inhibe significativement ces paramètres. De même pour **Romero** en **2011**, son étude a mis en évidence que les faibles concentrations du glyphosate provoquent des dommages morphologiques évidents sur une algue, *Chlorella Kessleri*.

Le glyphosate affecte une voie biochimique qui est unique à toutes les plantes. Cette voie biochimique, appelée la «voie shikimique», est un élément essentiel à la croissance de la plante et à la production de protéines (**Ontario, 2000**), en bloquant spécifiquement l'enzyme qui catalyse la réaction :



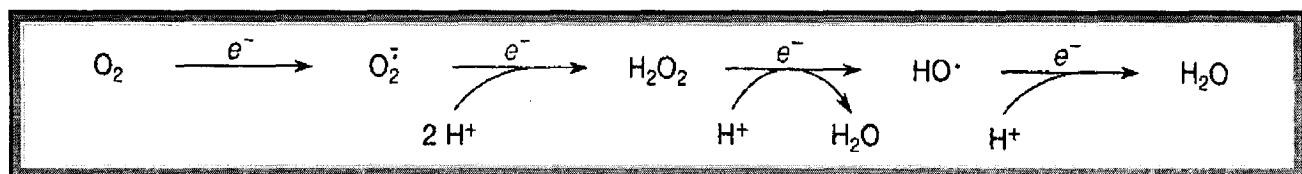
Cette enzyme s'appelle l'énolpyruvyl-shikimate-3-phosphate synthétase (EPSP). A l'échelle d'une plante entière, cette enzyme est très bien représentée dans les organes riches en chloroplaste, c'est-à-dire les feuilles, mais elle est aussi présente dans les plastes non chlorophylliens des organes jeunes, des graines en germination et des racines.

Le blocage d'EPSP synthétase provoqué par le glyphosate contribue à tout un arsenal d'effets nocifs sur la morphologie et la physiologie des plantules cultivées. Une grande catégorie d'effets peut découler de ce blocage tout en expliquant les mécanismes d'action intervenant dans toutes les variations morphologiques et cellulaires. Toutefois, le glyphosate agit principalement sur les voies d'élaboration des acides aminés aromatiques, ce qui rend la synthèse de tous les types de protéines nécessaires à la formation de la matière vivante ne disposeront pas en quantités suffisantes. Une baisse globale de synthèse protéique, Une accélération de la destruction des protéines, possibles anomalies structurales des protéines présentes peuvent être les résultats majeurs de tel blocage. Ces perturbations se traduiront dans les plantes jeunes par un retard net de croissance, un blocage de la mitose et une fragilisation des cellules.

En outre, chez plusieurs types de végétaux, mais probablement pas tous, de fortes accumulations cellulaires des précurseurs de synthèse du C₁₀P peuvent être constatées lorsque l'EPSP synthétase est bloquée par le glyphosate. Cette accumulation porte surtout sur le shikimate et plus faiblement sur le shikimate-3-phosphate. La concentration intracellulaire du shikimate devient si forte qu'elle est probablement capable de provoquer la mort de la cellule. Ce fait se produit surtout dans les organes jeunes en croissance ou en forte lignification. **Tissut et al en 2006** ont trouvé que le glyphosate réduisait la teneur en manganèse dans les plantes ; cet élément est essentiel à de nombreuses réactions de défense des plantes contre les maladies. Le glyphosate peut immobiliser les éléments nutritifs tels que le manganèse, le cuivre, le fer, le potassium, le magnésium, le calcium et le zinc, de sorte qu'ils ne sont plus fonctionnels sur le plan de la nutrition

pour les végétaux. Fondamentalement, le glyphosate affaiblit complètement la plante. C'est une des raisons pour lesquelles on observe des perturbations morphologiques résumées dans la réduction de la production de la biomasse, de la surface foliaire et du poids sec des plantules d'haricot vert. (Johal et Huber, 2009).

Ainsi, l'énergie lumineuse absorbée par la chlorophylle est utilisée par une chaîne de transfert d'électrons qui part de la photolyse de l'eau avec production du dioxygène (O_2) indispensable aux êtres vivants (Tissut, 2006), ce dernier est partiellement réduit en espèce réactive d'oxygène (ERO) toxique pour les cellules dont l'ion superoxyde (O_2^-), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et le radical hydroxyl ($HO\cdot$) sont les principales. Ces espèces réactives d'oxygène déclenchent alors une peroxydation des lipides, destruction des pigments photosynthétiques, dénaturation des protéines et mutation du DNA.



L'ion superoxyde (O_2^-) ne peut traverser les membranes biologiques, à l'inverse de H_2O_2 . Si les deux premiers produits sont assez peu réactifs, le radical hydroxyle l'est très fortement et c'est lui qui serait la cause principale des dommages subits par les structures cellulaires. La production de ERO est particulièrement importante dans le chloroplaste, car en excès de pouvoir réducteur (lumière trop intense, accepteurs limitants), l'oxygène produit par le PSII devient alors l'accepteur du choix pour les électrons en excès et donne alors l' O_2^- (Heller, 1998). Pour détoxifier ces formes les cellules végétales disposent d'un arsenal d'enzymes spécialisé comme le superoxyde dismutase la catalase, et la peroxydase. Dans notre étude, l'induction de l'activité enzymatique de la CAT suggère que, le glyphosate déclenche un processus de stress oxydatif sur les plantules d'haricots. En plus, l'intensité de la réponse antioxydante est expliquée par une élévation de l'activité de CAT en fonction des doses croissantes du glyphosate. Le dosage du marqueur principal de la peroxydation lipidique (dont le MDA) réagissant avec l'acide thiobarbiturique, au niveau des feuilles et des racines des plantules d'haricot cultivées en absence du glyphosate (plantules témoins) et en présence des concentrations en glyphosate montre que, sur ces derniers, les plantules d'haricots accumulent beaucoup plus de ces substances, dénotant une forte peroxydation des lipides membranaires. Cette dernière est due à une grande dismutation d' O_2^- . L'augmentation de la peroxydation des lipides suite à l'application des doses croissantes de l'herbicide est traduite, selon

Romero en 2010 par une augmentation significative de la teneur en MDA de *C.Kessleri* exposée au 50-70 mg /l du glyphosate.

L'activité de la CAT, marque une augmentation avec des maximums enregistrés avec la dose de 10mM pour le glyphosate. Toutefois, l'induction de la CAT ne se produit qu'à partir de la concentration 4mM de glyphosate. La CAT marque, en effet, un grand intérêt, puisqu'elle contribue à faire disparaître toute activité toxique liée à l' H_2O_2 préalablement produit en dismutant l' O_2^- par la SOD (enzyme antioxydant). L'absence de l'activité de la CAT suite à une exposition à des faibles concentrations (D1) de l'herbicide pourrait trouver une explication dans le fait que l' H_2O_2 produit en dismutant l' O_2^- par la SOD était en quantité insuffisante pour induire l'activité de cette enzyme. En effet, l'activité de la catalase qui est augmentée suite à une exposition aux concentrations D1, D2, D3 et D4, se trouve toutefois largement réduite en s'exposant à des concentrations élevées, soit D5. Ainsi, en présence de 30mM de glyphosate, l'activité de la CAT se trouve significativement altérée. Le déclin de l'activité de la CAT peut être attribué au fait que lorsque la concentration de l'herbicide devient importante, la quantité de l' H_2O_2 produit sera importante, ce qui rend l'enzyme incapable d'assurer sa disparition. En d'autres termes, en s'exposant à des concentrations élevées de glyphosate, la quantité de l' H_2O_2 généré dépasse la capacité de dismutation de la CAT. Il en résulte une accumulation de l' H_2O_2 dans le milieu, qui ne se transforme plus en H_2O .

Conclusion

Conclusion

Dans le cadre d'évaluer la phytotoxicité d'un herbicide connu commercialement par Roundup dont la matière active est le glyphosate nous nous sommes intéressés à étudier l'effet du glyphosate sur la morphologie et la physiologie des plantules d'haricots. En effet, les conséquences de désherbage et de l'utilisation des herbicides sur les plantes cultivées ont été jusqu'à présent peu étudiées.

Cinq concentrations du glyphosate ont été choisies et appliquées sur les plantules d'haricots âgées de 12 jours à savoir 2mM, 4mM, 8mM, 10mM, 30mM. Dans la première partie de notre expérimentation, les traits morphologiques choisis comme marqueur de dysfonctionnements morphologiques ont été mis en évidence.

Les résultats obtenus à travers l'étude des paramètres morphologiques notamment la biomasse à savoir la taille des plantules, la surface foliaire, et le poids sec, montrent qu'il y a une importante réduction de ces paramètres en fonction des doses croissantes du glyphosate.

D'autre part, ces symptômes morphologiques semblent être les résultats de multiples modifications des mécanismes physiologiques induits par le glyphosate. La cible principale de ce dernier est l'énolpyruvyl-shikimate-3-phosphate synthétase, enzyme impliquée dans la voie de biosynthèse des acides aminés aromatiques : phénylalanine, tyrosine, et tryptophane. En effet, le glyphosate en perturbant cette voie métabolique, affecte énormément la synthèse des protéines et donc provoque la destruction des organites biologiques y compris les plastides contenant la chlorophylle (majeur pigment foliaire), chose pour laquelle l'activité photosynthétique est diminuée et par conséquent, la production de la biomasse l'est aussi. L'évaluation des effets physiologiques du glyphosate sur les plantules d'haricots nous a permis de signaler une diminution significative de la teneur en chlorophylle a, et b ainsi qu'en la chlorophylle (a + b) en fonction des doses appliquées.

Toutefois, une augmentation fortement significative de l'activité antioxydante de la catalase a été enregistrée, atteignant 4,2 pmol/μg de poids sec avec la dose 10mM, indiquant un état de stress oxydatif sévère suite à une exposition au Roundup. Ainsi, notre travail de mémoire nous a permis d'estimer l'effet prooxydant du glyphosate sur les plantules d'haricots traduit par une augmentation hautement significative de la teneur en MDA, un biomarqueur de niveau de peroxydation lipidique des membranes biologiques, induit par les espèces réactives d'oxygène. L'état de stress engendré par le glyphosate est considéré comme secondaire, l'herbicide d'étude a un effet sur les pigments foliaires dont la chlorophylle est la plus importante en terme de quantité que d'activité. Chaque dysfonctionnement ayant lieu dans les plastides riches en chlorophylle peut perturber la chaîne de transfert des électrons au niveau des thylacoïdes, soit en touchant la quantité des pigments

responsables, soit en dénaturant les photosystèmes d'origine protéique toute en bloquant la chaîne respiratoire végétale, formant ainsi les espèces réactives d'oxygène dont l'oxygène singulier et la plus importante à l'égard des dommages oxydatifs cellulaires.

Enfin, nous pouvons conclure que l'utilisation intensifiée de l'herbicide le plus utilisé dans le monde a des conséquences néfastes ainsi sur, l'homme (premier consommateur végétarien) que sur l'environnement. Pour cela nous amène bien souvent à raisonner en termes de compromis sur des doses permettant une efficacité maximale à l'égard des adventices, tout en n'entraînant d'effet toxique sur la culture.

Referencias Bibliográficas

-A-

Aebi H, 1984. Catalase in vitro : Methods Enzymol, Vol : 105, pp : 121–126., Disponible sur : <<www. Afssa. Fr//agritox>>.

Afoulous S, 2008. Modulation de l'expression de rédoxine chez les céréales et réponse au stress oxydatif [en ligne], Toulous, disponible sur : <physiologie. Entv. Fr/ master EQSA/IMG/pdf/mémoire-Samia Afoulous>.

Ait-Sai L, 1993. Modélisation stochastique du transfert des pesticides dans les sols et les eaux souterraines ; Application à la vulnérabilité des puits. Thèse doctorat. Université du Québec, Pp : 25-26.

Alscher R. G; Denahve J. L et Cramer C.L, 1997. Réactive oxygen species and anti-oxydants relationship in cells-physiol-plant. pp : 224-233.

Archambeaud M, 2011. Le glyphosate est le pilier de l'agriculture de conservation. TCS n°62.

-B-

Baccouch S, 2001. Etude de la contribution des enzymes antioxydants dans les processus de détoxication de métaux lourds (Ni, Cd) chez le maïs et Tournisol. Thèse doctorat. Tunis, pp : 19-31,95-156.

Benmahdi, 2008. Etude de la rétention d'un herbicide dans un sol agricole .Thèse de magister. Soutenue le : 02/07/ 2008. Université du Colonel Hadj Lakhdar- Batna. Vol 90, pp : 6-16.

Boutry F, Delvaux L, 2007. Pesticides, début d'une réduction. La libre Belgique, p : 8.

Burdon R. H, 1993. Stress protéins in biochemical response to field water deficits I: Responses of glutathione reductase activity and paraque sensitivity plant physiol, pp: 415-419

-C-

Cavalcanti R. F; Oliviera J.T.A; Aparecida S. M. M; Vrésgas R. A et Gomes Silveira J. A 2004. Superoxide dismutase, catalase and peroxidase activities the not confer protection against oxidative damage in salt stress cowpea leaves now phytologist, pp : 563-571, disponible sur : « www. Newphytologiste. Org »

Cetos, 26 juillet 2000. Roundup: Active Ingredient, Glyphosate, Vol : 99, pp : 5. Disponible sur : « www.cetos.org/toxalts/roundup.html ».

C.F.A.T.S.F : Centre des agents techniques spécialisés en forêts

Chafik N, 2002. Contribution à l'étude du comportement de l'herbicide triflusaluron méthyld dans le sol et dans les milieux aquatiques : étude de la photodégradation en milieux aqueux. Préparation et étude de nouvelles formulations à libération contrôlée. Thèse doctorat. L'université HASSAN II Maroc, pp 10-31.

Cirad-ca gec amatrop, 2000. Les herbicides agroécologie. Edition Cirad, pp : 1-7. Disponible sur : <<cirad.fr/2007/docs/1015714804.pdf>>.

Clos J et Coupé M, 2001. Biologie des organismes intégrité, identité et prévenir des organismes animaux et végétaux face aux contraintes abiotiques. Edition Ellipses Marketing S.A. Paris. p 166. ISBN : 2-7298-0677-6.

Coulibaly H, 2005. Le SCV (Semis direct sous Couverture Végétale), un élément stratégique de gestion durable des terres agricoles : une expérience française comme base de réflexion pour le Mali. Mémoire DEPA. France, pp : 13-20.

-D-

Dagnelie P, 1986. Théorie et méthodes statistiques. Applications agronomiques. Presses agronomiques de Gembloux, Belgique, p : 463. Desponible par : « [www. Afssa. Fr//agritox](http://www.afssa.fr/agritox) ».

Desbordes A, 2000. La pollution des eaux souterraines en Picardie. Mémoire. Maîtrise B6, Faculté des Sciences, Amiens, p : 50.

Devez A, 2004. Caractérisation des risques induits par les activités agricoles sur les écosystèmes aquatiques. Thèse doctorat. Centre de Montpellier de l'engref, pp : 2-4.

Draper et Hadley M, 1990. Malondialdehyde determination as index of lipid peroxidation. Methods Enzymol, p : 421-431.

-E-

Edelahid M.C, 2004. Contribution à l'étude de dégradation un situ des pesticides par procédés d'oxydation avancés faisant intervenir le fer : Application aux herbicides phénylurées. Thèse

doctorat. L'université de Marne la Vallée, pp : 22-25

Ertli T. A; Marton R et Földényi, 2004. Effect of pH and the role of organic matter in the Adsorption of isoproturon on soils. Edition chemosphere, pp: 771-779.

-F-

Fdil F, 2004. Etude de la dégradation des herbicides chlorophénoxyalcanoïques par des procédés photochimique et électrochimique. Applications environnementales. Thèse doctorat. L'Université de Marne-La-Vallée, pp : 8-25.

Foyer C. H et Harbinson J, 1994. Oxygen metabolism and regulation of photooxydative stress and amelioration of defence system in plants. Ed Mullineaux, pp : 15-20.

-J-

Johal GS et Huber DM, 2009. Glyphosate effects on diseases of plants. Eur J Agron 2009, pp : 52-54. Disponible sur : « ace.orst.edu/cgi-bin/mfs/01/pips/glyphosa.htm ».

-H-

Hadi. M, 2004. La quercétine et ses dérivés : molécules à caractère pro-oxydant ou capteurs des radicaux libres ; études et applications thérapeutiques, l'université Louis pasteur domaine

HenkeL J, 1978. Essentials of drug product quality. Edition Mosby Company, pp:130,133. Disponible sur : « www.cfia-acia.agr.Ca/francais/plaveg/pbo/pntvcnf.shtml ». pharmacochimie. Vol155.

Heller R; Esnault R et Lance C, 1998. Physiologie végétale. Ed © DUNOD. Paris. Vol 323, pp : 209, 210. ISBN : 2 10 003991 1

-G-

Gama A, 2006. Utilisation des herbicides en forêt et gestion durable. Edition Quæ, Cemagref, Cirad, Ifromer, INRA. Vol 318, pp31.

Gauvrit C, 1996. Efficacité et sélectivité des herbicides. Institut national de la recherche agronomique.147, rue de l'université-75338. Paris cedex 07. pp 1, 14, 15, 16, 17. ISBN : 2-7380-0617-5.

Gueye, 2007. Phénotypes majeurs de l'hépatoglobine humaine et stress oxydant induit par l'hémoglobine extra-erythrocytaire sur les globules rouges. Thèse de doctorat, université Louis Pasteur Strasbourg I. Vol 250.

-K-

Kampfendkel K; Vammontagum et Inzed, 1995. Effects of iron excess on nicotiana plumbaginifolia plants. Implications to oxidative stress. Plant physiol, pp: 107, 725-735.

-L-

Lagadic L; Caquet H; Amiord J-C et Ramade F, 1997. Biomarqueur écologie aspects fondamentaux . Édition Masson. Paris, pp : 125.147. 145-178.

Landgraf M. D; Silva S.C et O. zende, 1998. Mechanism of metribuzin herbicide sorption by humic acid simples from peat and vermicompost. Analytica Chimica. Acta. pp: 155-164. Vol: 368.

Laure Mamy, 2004. Comparaison des impacts environnementaux des herbicides sélectifs : caractérisation de leur devenir dans le sol et modélisation. Oct 2004. INA Paris- grignon. Vol 331, p23.

Lavale M. D et Mazliak P, 1995. Physiologie végétale : nutrition et métabolisme. Tome 1. Edition Hermann. Paris. pp : 509-526. ISBN : 2-7056-6253-7

Lichtenthaler H K, 1987. Chlorophylls and carotenoids pigments of photosynthesis biomembranes : Methods enzymol, pp : 350-382. Desponible sur : « [www. sciece directe. com](http://www.sciece directe. com) ».

-M-

Marc J, 2004. Effets toxiques d'herbicides à baise de glyphosate sur la régulation du cycle cellulaire et le développement précoce en utilisant l'embryon d'oursin. Thèse doctorat. L'université de Rennes1. pp 13-19.

Marlier F, 2000. Mesure des pesticides dans l'atmosphère. Laboratoire Central de surveillance de la Qualité de l'Aire. Document d'INERIS. Vol : 99, p 17.

Medhyn C, 1994. Active oxygene species in plants. Edition annu. Rev. Biochem, pp : 53, 625-663.

Meyer S; Reeb C et Bosde Veix R, 2004. Botanique : biologie et physiologie végétale. Edition Malione. Paris, Vol 309.

Mohammedi Z, 2006. Etude du pouvoir antimicrobien et antioxydant des huiles essentielles et flavonoides de quelques plantes de la région de Tlemcen. Université Abou Bakr Blkaid Tlemcen, pp : 24-29. disponibles sur : « biologie-univ-mas-fr/upload/p210/01-stress-oxydatif MI- fin ».

-N-

Navari et Izzo, 1994 In : Lagadic L; Caquet H; Amiord. J-C et Ramade F, 1997. Biomarqueur écotoxicologie aspcts fondamentaux. Edition Masson. Paris. pp : 125, 147, 165-178.

-O-

Baudry O, 2001. Désherbage des arbres fruitiers. Edition centre technique interprofessionnelle des fruits et légumes. 22, rue Bergère 75009 Paris. p 25. Vol 181. ISBN 2-87911-140-4.

ONM, 2010. L'office notionnel de météorologie.

Ontario, 26 juillet 2000. "New Uses for Soybeans". Disponible sur : « www.soybean.on.ca/uses2.htm ».

-P-

Passos C. J. S, 2006. Exposition humaine aux pesticides : un facteur de risque pour le suicide au Brésil ?. La revue en sciences de l'environnement VertigO, pp : 1-18.

Pelletier. F, 1992. Impact de différentes pratiques culturales sur la persistance de l'herbicide atrazine et sur la biomasse microbienne du sol. Mémoire INRS-Eau Québec. pp : 6-18, 30-36.

Pelmon J, 1993. Enzymes office des publications universitaires, (S.L), pp : 517-531. ISBN 2-700 61-03 63.9.

Perrin R; Scharff J. P, 1997. Chimie industrielle. 2ème édition, Paris, pp : 873-897.

Pitrat M; Claude F et coord, 2003. Histoires de légumes, des origines à l'orée du XXI^e siècle. INRA éditions. Paris. Disponible sur : <<<http://fr.wikipedia.org/wiki/Phaseolus>>>.

Pousset J, 2003. Agricultures sans herbicides ; principes et méthodes. Ed agridécision groupe France agricole. Paris. Vol 704, pp :120-123.

-R-

Raymond G; Marie-Renée M ; Daniel O et Christophe. P, 2003. Les produits phytosanitaires Distribution et Application : les différents méthodes de lutte et le choix d'un produit en lutte chimique. Edition Educagri, Dijon. Vol 236. pp183-186.ISBN : 2-84444-193-9.

Regnanlt-rouger C, 2005. Enjeux phytosanitaires pour l'agriculture et l'unvironnement. Édition TEC et DOC.11, rue lavoisier F-75008. Paris .pp 73-89. ISBN 2-7430-0785-0.

Remon E, 2006. Tolérance et accumulation des métaux lourds par la végétation spontanée des friches métallurgiques : vers de nouvelles méthodes de bio-dépollution. Université Jean Monnet disponible sur : « [www. Emse. Fr/bouchorten/recherche/publications/thèse Remon /20](http://www.Emse.Fr/bouchorten/recherche/publications/thèse Remon /20) ».

Roula M, 2009. Evaluation du risque de contamination des légumes par les résidus de pesticides. Vol 120, pp : 103.

Rome, 2000. Elimination des pesticides : Evaluation de la contamination des sols. © FAO Document de terrain GCP/INT/650/N.

Romero D. M; et Maria C et Angela B, 2010. Oxidative stress induced by a commercial glyphosate formulation in a tolerant strain of *Chlorella kessleri*. Ecotoxicol. Environ. Disponible sur : « [www. 10.1016/j.ecoenv.2010.10.034](http://www.10.1016/j.ecoenv.2010.10.034) ».

-S-

Salin, 1998 In : **Lagadic L; Caquet H; Amiorde J-C et Ramade F, 1997.** Biomarqueur écotoxicologie aspects fondamentaux. Edition Masson. Paris, pp : 125.147.165-178.

Sanborn M; Cole D; Kerr K; Vakil C; Sanin L H et Bassil K, 2004. Pesticides literature Review. Ontario College of Family Physicians, pp : 186.

Scheyer A, 2000. Développement d'une méthode d'analyse par CPG/MS/MS de 27 pesticides identifiés dans les phases gazeuses, particulaire et liquide de l'atmosphère. Application à l'étude des variations spatio-temporelles des concentrations dans l'air et dans les eaux de pluie, pp : 8-11 ; 22-27 ; 30-36.

Sehmer L; Alaoui-Sosse B et Dizengremed P, 1995. Effet of salt stress on growth and the detoxifying pathway of pedunculated oak seedlings (*Quercus robur* L) .J. plant physiol, pp: 147 144-151.

Sempruch C; Halina M; Josef K; Bogumil L et Elzbieta K, 2011. Phytotoxicity of Roundup Ultra 360 SL in aquatic ecosystems : Biochemical Evaluation with duckweed as a model plant. Disponible sur : «www.elsevier.com/locate/pest 0048-3575/\$-see frontmatter ».

Solomon G; Ogunseitan O. A et Kirsch J, 2000. Pesticides and human health: a resource for health care professionals. Université de California, San Francisco, p39.

-T-

Tazir N et Boukellal S, 2006. L'influence de certains facteurs bioédaphiques sur le comportement des semis de chêne-liège (*Quercus Suber* L). Université de Jijel. Mémoire d'ingénieur, p : 21.

Thiollet-Scholtus. M, 2004. Construction d'un indicateur de qualité des eaux de surface vis-à-vis des produits phytosanitaires à l'échelle du bassin versant viticole. Thèse doctorat de l'INPL, pp : 13-20.

Tourte Y. Bordonneau M ; Henry M et Tourte C, 2005. La santé et les maladies des plantes phytopathologie et photoprotection. In : le monde des végétaux organisation, physiologie et génomique. Edition Dunod. Paris. Vol : 7605, pp : 1;14-44;130-133; 228.

Tissut M; Delval P; Mamarot J et Ravanel P, 2006. Plantes, herbicides et désherbage. Association de coordination technique agricole. 149, rue de Bercy 75595. Paris Cedex 12. Vol 635, pp : 97-99.

-V-

Vincent G, 2004. Radicaux libres et anti-oxydants : principes de base. Institut Danone. Disponible sur : « anti-oxydants et alimentation ».

Vigouroux-Villard A, 2005-2006. Niveaux d'imprégnation de la population générale aux pesticides : sélection des substances à mesurer en priorité. Rapport de stage. Université de Paris, pp11-14.

-W-

Wong P. K, 2000. Glyphosate and paraquat on growth, photosynthesis and chlorophyll-a synthesis of *scenedesmus quadricauda*. Berab 614, chemosphere, pp : 177-182.

Annexes

♦ Annexe 1 : Classification toxicologique des pesticide et phases de risque (Roula, 2004)

T : Toxique

N : Dangereux pour l'environnement

XN : Nocif

T+ : Très toxique

R21 : Nocif par contact avec la peau

R22 : Nocif par en cas d'ingestion

R25 : Toxique en cas d'ingestion

R26 : Très toxique par inhalation

R36 : Irritant pour les yeux

R37 : Irritant pour les voies respiratoires

R43 : Peut entraîner une sensibilisation par contact avec la peau

R20/22 : Nocif par inhalation et par ingestion

R24/25 : Toxique par contact avec la peau et par ingestion

R50/53 : Très toxique pour les organismes aquatiques, peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique

R51/53 : Toxique pour les organismes aquatiques, peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique

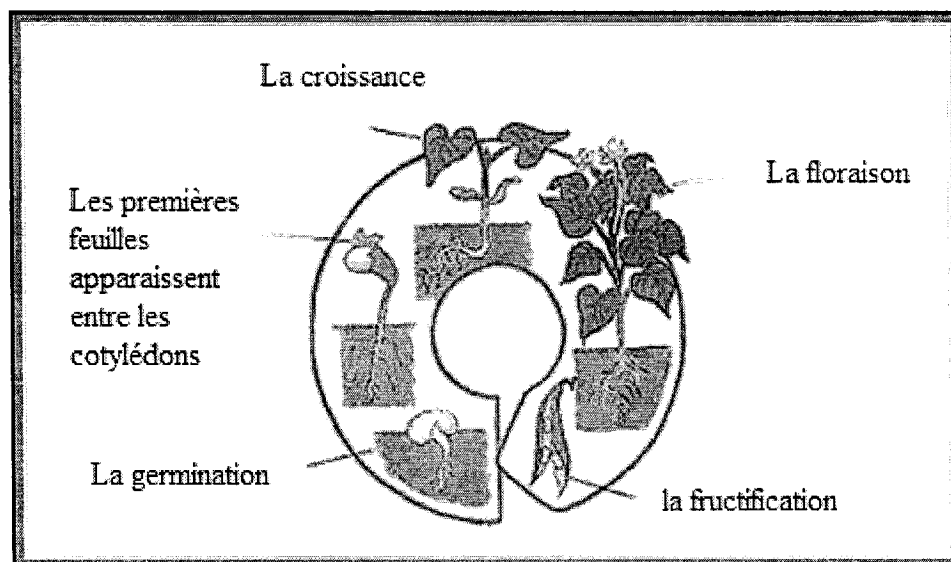
♦ Annexe 2

Figure 01 : Cycle de développement d'haricot vert

♦ Annexe 3

Tableau 01 : moyennes et écart-types de la longueur des racines des quatre individus d'haricots (cm)

Dose \ Répétition	R1	R2	R3	R4	Moyenne	Ecart-type
T	7, 74	7, 73	7, 78	7, 75	7, 75	0, 0216024
D1	4, 86	4, 87	4, 87	4, 88	4, 87	0,0081649
D2	3, 65	3, 62	3, 68	3, 65	3, 65	0, 0244949
D3	3, 11	3, 1	3, 12	3, 15	3, 12	0,02160247
D4	2, 94	2, 93	2, 9	2, 91	2, 92	0,01825742
D5	2, 68	2, 65	2, 66	2, 69	2, 67	0,01825742

Tableau 02 : moyennes et écart-types de la longueur des tiges des quatre individus d'haricots (cm)

Dose \ Répétition	R1	R2	R3	R4	Moyenne	Ecart-type
T	7, 5	8	7, 8	8, 5	7, 95	0, 4203173
D1	7, 4	6, 5	6, 8	8, 3	7, 75	0, 7937253
D2	6, 2	6, 2	5, 1	5, 5	7, 25	0, 5446711
D3	4, 6	5	4, 3	3, 7	4, 4	0, 5477225
D4	4, 3	4	3, 8	3, 7	3, 95	0, 2645751
D5	3, 8	3, 6	3, 9	3, 5	3, 7	0, 1825741

Tableau 03: moyennes et ecart-type de la surface foliaire des quatre individus d'haricots (cm²)

Doses \ Répétition	R1	R2	R3	R4	Moyenne	Ecart-type
T	34,6	28	28	43,6	31,3	4,66690476
D1	30,1	30,1	31,1	31,1	30,6	0,70710678
D2	24,1	24,1	25,9	25,9	25	1,27279221
D3	23,6	23,6	20,4	23,6	22	2,2627417
D4	19	19	17	17	18	1,41421356
D5	17	17	15	15	16	1,41421356

Tableau 04: moyennes et ecart-types de poids des tiges des quatre individus d'haricots (g)

Dose \ Répétition	R1	R2	R3	R4	Moyenne	Ecart-type
T	0,75	0,7	0,71	0,76	0,73	0,0294392
D1	0,7	0,68	0,73	0,71	0,71	0,02081666
D2	0,46	0,53	0,52	0,45	0,49	0,04082278
D3	0,42	0,45	0,48	0,41	0,44	0,03162278
D4	0,34	0,36	0,3	0,32	0,33	0,02581989
D5	0,2	0,23	0,26	0,27	0,24	0,03162278

Tableau 05: moyennes et ecart-types de poids des racines des quatre individus d'haricots (g)

Dose \ Répétition	R1	R2	R3	R4	Moyenne	Ecart-type
T	0,076	0,081	0,082	0,077	0,079	0,00294392
D1	0,076	0,078	0,075	0,075	0,076	0,00141421
D2	0,052	0,05	0,053	0,049	0,051	0,00182574
D3	0,044	0,046	0,043	0,047	0,045	0,00182574
D4	0,04	0,039	0,044	0,041	0,041	0,00216025
D5	0,03	0,032	0,033	0,029	0,031	0,00182574

Tableau 06: moyennes et ecart-types de la teneur en chlorophylle a des quatre individus d'haricots (mg /g de poids sec)

Dose \ Répétition	R1	R2	R3	R4	Moyenne	Ecart-type
T	13,19	13,2	13,17	13,16	13,18	0,01825742
D1	12,6	12,59	12,58	12,59	12,59	0,00816497
D2	9,2	9	9,4	9,2	9,2	0,16329932
D3	7,15	7,18	7,16	7,11	7,15	0,0294392
D4	5,3	5,31	5,27	5,28	5,29	0,01825742
D5	4,1	4,2	4,1	4	4,1	0,08164966

Tableau 07: moyennes et ecart-types de la teneur en chlorophylle b des quatre individus d'haricots (mg /g de poids sec)

Dose \ Répétition	R1	R2	R3	R4	Moyenne	Ecart-type
T	9,2	9,6	9,8	9,4	9,5	0,25819889
D1	9	8,7	8,3	9,2	8,8	0,391578
D2	6,2	6,4	6,7	6,7	6,5	0,24494897
D3	5	4,7	4,5	5	4,8	0,24494897
D4	3,8	3,7	3,3	3,6	3,6	0,21602469
D5	2,9	3	2,7	2,6	2,8	0,18257419

Tableau 08 : moyennes et l'ecart-types de la teneur en chlorophylle (a+b) des quatre individus d'haricots (mg /g de poids sec)

Dose \ Répétition	R1	R2	R3	R4	Moyenne	Ecart-type
T	22,3	22,31	22,29	22,3	22,3	0,00816497
D1	19,75	19,7	19,71	19,68	19,71	0,0294392
D2	15,7	15,72	15,67	15,68	15,69	0,02217356
D3	12,68	12,67	12,72	12,73	12,7	0,0294392
D4	8,83	8,8	8,82	8,84	8,82	0,01707825
D5	7,5	7,39	7,44	7,45	7,42	0,0294392