

La saison apicole est différente chaque année et nous sommes parfois surpris par la vitesse de développement de nos colonies ou par l'importance des récoltes durant les périodes propices à la production de miel. On peut également s'interroger sur les mécanismes impliqués dans le passage des abeilles d'été aux abeilles d'hiver. Aujourd'hui, de nouvelles études scientifiques ont mis en lumière ces mécanismes d'adaptation des abeilles à leurs conditions environnementales et l'impact que peuvent avoir certaines perturbations sur leur comportement. Cela nous permet de mieux comprendre l'influence de l'environnement (climat, flore, pesticides) sur leur cycle biologique ainsi que sur certains aspects du dépérissement.

L'importance du pollen

Quel est donc cet élément qui va lancer la saison apicole et donner un coup d'accélération au développement du couvain ? La ponte de la reine est intimement liée à la durée du jour et elle peut reprendre dès que les jours rallongent, tout en restant limitée. Ce qui va permettre son développement vient des nouveaux apports de pollen. Le pollen constitue l'aliment de base de la colonie car c'est la source d'acides aminés, de protéines (essentielles à la construction cellulaire), de lipides (stérols...), de minéraux et de vitamines. Avec l'aide de microbiotes commensaux, les abeilles le transforment en pain d'abeilles, ce qui leur assure un apport de nouveaux éléments qu'elles ne peuvent produire elles-mêmes. Mais l'alimentation nécessaire à la reine et aux autres abeilles nécessite encore plusieurs transformations, notamment la production de vitellogénine dans leurs corps gras. Cette protéine essentielle va elle-même intervenir avec d'autres éléments (sucres...) dans la sécrétion de la gelée royale produite par les glandes hypopharyngiennes¹. Insignifiante au départ, la production de vitellogénine par les jeunes abeilles augmente rapidement après deux à trois jours pour atteindre un pic entre cinq et quinze jours (stade nourrice). Ce cycle correspond à celui de la production de gelée royale dont toutes les abeilles (larves et adultes) ont

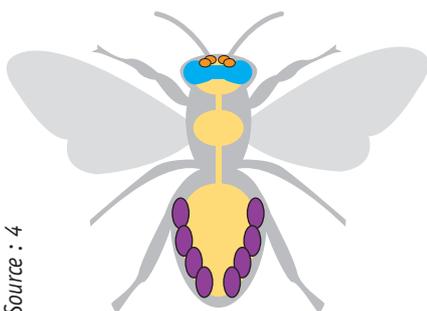
besoin. Saviez-vous qu'en une nuit, cent nourrices peuvent alimenter en gelée 16 % de l'ensemble des abeilles et que 25 % de la gelée est donnée aux adultes, principalement aux butineuses² ?

La vitellogénine est véhiculée dans leur hémolymphe et, si elle n'est pas utilisée, elle peut être stockée dans leurs corps gras et leurs ovaires. Elle (voir pavé) joue un rôle essentiel dans la ruche en tant que précurseur du vitellus, elle peut changer la physiologie, le comportement, la longévité, le système immunitaire (effet bactéricide) des abeilles³. On va ainsi la retrouver dans tous les éléments clés de l'abeille : corps gras, hémolymphe, ovaires, glandes hypopharyngiennes, cerveau (voir fig. 1)⁴.

Au début du printemps, avec la reprise de la ponte, la présence de larves à nourrir qui émettent la phéromone du couvain va provoquer une mobilisation de la vitellogénine présente dans les corps gras des abeilles pour leur permettre d'alimenter le couvain. En présence des phéromones du couvain, les abeilles disponibles vont être incitées à récolter du pollen. Tout ceci va avoir pour effet de permettre une relance réelle de la ponte et une mobilisation générale des abeilles pour nourrir le couvain ou pour aller récolter du pollen. Dès que les premières abeilles seront nées, les tâches de nettoyage des cellules vont leur laisser le temps d'assimiler le pollen

Fig. 1 Vitellogénine - compartimentation, dynamique et effets favorisant la survie

La vitellogénine est généralement localisée dans les organes impliqués dans la reproduction, mais chez les abeilles ouvrières, cette protéine est initialement associée aux comportements de soin entre consœurs.



Source : 4

Fonctions de la vitellogénine dans les différents compartiments où on la retrouve :

-  **hémolymphe** : transport, stockage & immunité, résistance au stress oxydatif
-  **corps gras** : synthèse, sécrétion, stockage & résistance au stress oxydatif, durée de vie
-  **glandes hypopharyngiennes** : prélèvement, conversion, métabolisation, sécrétion & alimentation sociale, synthèse
-  **cerveau** : stockage, métabolisation et résistance au stress oxydatif, comportement de régulation, synthèse



La vitellogénine*⁵

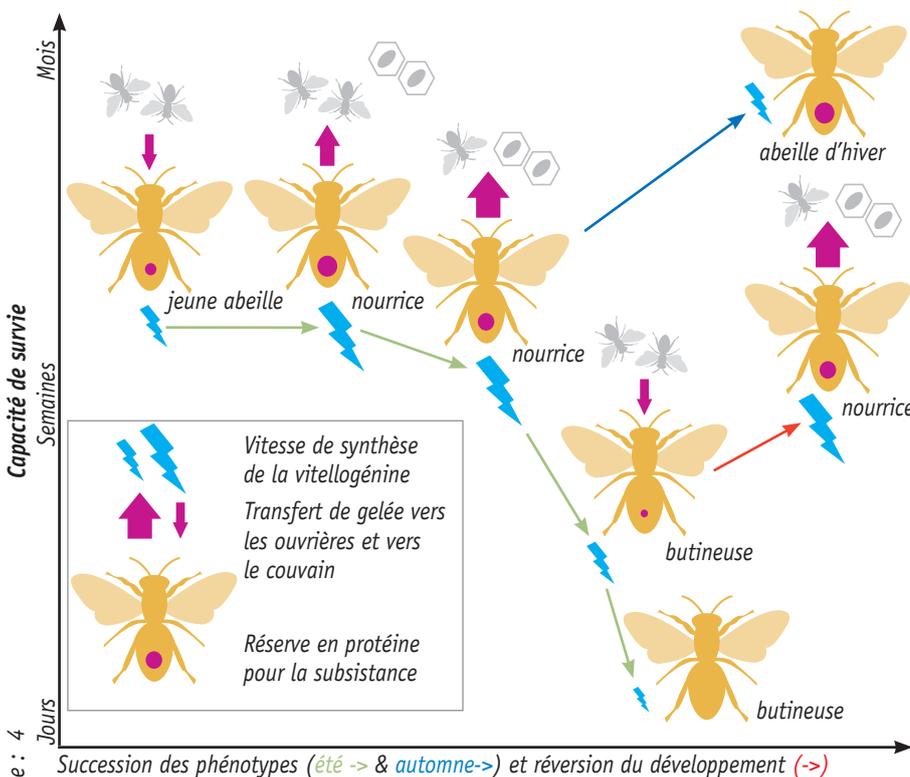
Cette glycoprotéine est la protéine précurseur du vitellus, commune chez les ovipares. Chez l'abeille, elle est directement impliquée dans le contrôle de la vie sociale. Elle agit en liaison avec l'hormone juvénile. La vitellogénine supprime l'hormone juvénile et inhibe ainsi le passage des tâches liées au couvain vers des tâches d'extérieur. Ce passage est dès lors caractérisé par une diminution de la vitellogénine et une augmentation de l'hormone juvénile. Le taux de vitellogénine dans les abeilles va également déterminer leur type de butinage. Ainsi, de fortes teneurs en vitellogénine chez les jeunes abeilles vont privilégier un butinage tardif et orienté vers la collecte de pollen, et des teneurs plus faibles vont permettre un butinage plus précoce et orienté vers la collecte de nectar. Par ailleurs, la vitellogénine peut réduire le stress oxydatif chez l'abeille en piégeant les radicaux libres, prolongeant de ce fait la durée de vie des ouvrières et de la reine. C'est une des raisons qui expliquent la longévité des abeilles d'hiver qui la stockent dans leurs corps gras surdéveloppés.

Le schéma suivant nous montre la concentration, le niveau de production et les échanges de vitellogénine en fonction des tâches de l'abeille et l'impact que cela peut avoir sur la durée de vie (fig. 2)*⁴.

Fig. 2 Transferts sociaux

Les différents phénotypes de l'abeille présentent une espérance de vie différente. L'évolution entre ces différentes fonctions (flèches vertes) est liée à l'allocation des ressources et aux échanges trophallaxiques entre consœurs (représentation schématique). L'apport protéiné est donné sous forme de gelée dans laquelle on retrouve les constituants de la vitellogénine. Les larves, les très jeunes abeilles (futures nourrices) et les butineuses matures sont les bénéficiaires de la gelée (flèches fuchsia en gras). Les abeilles nourrices, avec une espérance de vie moyenne intermédiaire (« capacité de survie » indiquée sur l'axe des y) produisent en permanence de grandes quantités de vitellogénine (grands éclairs bleus) dans leurs corps gras abdominaux et transfèrent de la gelée aux bénéficiaires. En revanche, ces dernières ont de faibles réserves en éléments nutritifs (petites boules fuchsia) et de faibles niveaux de production de vitellogénine (petits éclairs bleus).

En conséquence, les butineuses représentent le phénotype le plus éphémère qui meurt généralement après quelques jours (axe des y). Toutefois, si elles reviennent à des tâches de nourrices (fines flèches rouges), les butineuses peuvent retrouver les caractéristiques de ce phénotype avec une capacité de survie intermédiaire. Lorsque les surfaces de couvain diminuent à l'automne, les abeilles évoluent vers un état d'hiver de longue durée (fines flèches bleues). Alors que les nourrices et les abeilles d'hiver ont toutes deux d'importantes réserves de vitellogénine (grosses boules fuchsia), les abeilles d'hiver montrent une propension grandement réduite à s'occuper du couvain et vivent plusieurs mois de plus que les nourrices en été. Cette dynamique suggère que la vitellogénine est l'élément principal de la survie des abeilles mellifères.



Source : 4

ingéré, de développer ainsi leurs glandes hypopharyngiennes et d'assurer la maturation de leurs muscles alaires. Dès qu'elles seront capables de produire de la gelée royale, elles vont progressivement remplacer les abeilles d'hiver et nourrir à leur tour le couvain. Plus efficaces dans cette activité, elles vont permettre une accélération de la ponte et un nouveau développement du couvain. La croissance devient alors pratiquement exponentielle.

Le développement

En naissant, les nouvelles générations vont pousser les vieilles nourrices vers la périphérie. On va ainsi trouver une masse d'abeilles d'âge intermédiaire prêtes à assumer des tâches en fonction des besoins de la colonie. Écartées de l'influence de la phéromone du couvain, elles peuvent s'orienter vers d'autres tâches. Bon nombre d'entre elles vont décharger les butineuses de leurs apports en nectar. En règle générale, les abeilles vont avoir tendance à placer le nectar au-dessus du nid à couvain après avoir traversé celui-ci et alimenté toutes les abeilles qui en ont fait la demande. Lorsqu'elles ne trouvent plus de place pour stocker le nectar restant, elles le conservent dans leur jabot, ce qui va déclencher le développement de leurs glandes cirières et la production d'écaillés de cire. C'est à ce moment qu'on voit la tête des cadres blanchir. C'est l'indication évidente d'un manque de place. La colonie vit à ce moment dans l'abondance avec de très nombreuses nourrices. C'est alors que le couvain de mâles va pouvoir à son tour se développer. Les mâles demandent beaucoup de gelée, que ce soit au stade larvaire ou pour permettre un bon développement de leur capacité de vol et de reproduction (glandes à mucus).

Pour mieux comprendre comment fonctionne une colonie, il faut savoir que les abeilles ne deviennent pas automatiquement butineuses à un certain âge comme on pourrait le croire et l'entendre par la notion de « polyéthisme d'âge ». Heureusement qu'il n'en est pas ainsi car, une fois qu'elles atteignent ce stade, leur nombre de jours est compté (en moyenne 6,8 jours⁶ de butinage et maximum 10 jours). Elles ne deviennent butineuses que si elles ne sont plus assez nombreuses pour couvrir les besoins de la colonie. Chaque butineuse produit dans son jabot une phéromone (l'oléate d'éthyle) qui inhibe le passage au stade de butineuse des abeilles d'âge intermédiaire⁷. Cette phéromone se transmet par trophallaxie lors de l'apport de nectar. Si les butineuses sont en nombre, le signal d'inhibition est important et le nombre d'abeilles d'âge intermédiaire ne fait qu'augmenter. C'est donc cette phéromone alliée à d'autres stimuli (surface de couvain, niveau de vitellogénine...) qui va servir de régulateur. Cela donne une réserve de forces disponibles en cas de coup dur (par exemple : pertes de butineuses suite à une intoxication). C'est ainsi que lors d'une perte ponctuelle de butineuses, en quelques jours, on ne voit pratiquement plus la diminution d'activité de la colonie touchée.

Si la colonie suit son développement normal, le nombre d'abeilles va devenir très important et la phéromone royale ne sera plus suffisante pour éviter la production de cellules royales. C'est alors que se déclenche la fièvre d'essaimage, avec tout le cortège d'événements que vous connaissez. Il faut également être conscient qu'en pleine saison, la durée de vie moyenne d'une abeille est de 5 à 7 semaines⁸ et que, de ce fait, il faut maintenir un élevage important pour pouvoir conserver une population en équilibre. C'est pourquoi, lorsque la ponte de la reine diminue en juillet, on constate une perte rapide de population.

Fin de saison

En fin de saison, comment expliquer le passage des abeilles d'été aux abeilles d'hiver ? On peut croire qu'il est lié à la saison, mais on sait aujourd'hui qu'il est directement lié à l'absence de couvain ouvert. Le stockage de la vitellogénine dans les corps gras des abeilles qui permet leur passage à l'état d'abeille d'hiver est inhibé par la présence de couvain ouvert, et cela que les



abeilles le nourrissent ou non⁹. Le cycle de ponte est lié à la génétique mais dépend également de la disponibilité en pollen. Sans lui, la reine va arrêter sa ponte. De ce fait, on va arriver à une rupture de couvain ouvert et de là, à la production d'abeilles d'hiver. Plus la surface de couvain ouvert est importante, plus cet effet sera marqué. Les abeilles d'été placées dans des conditions d'hivernage (0°C) pendant 200 jours n'ont aucune chance de survie, contrairement aux abeilles qui ont pu développer de telles réserves. Sachant cela, on peut s'interroger sur le bienfait des couvertures de sol (moutardes...) qui permettent des apports en pollen importants en fin de saison et donc le maintien d'un couvain tardif.

Famine et abondance

Sur ce schéma de base peuvent venir se greffer des variantes importantes qui seront liées à la disponibilité en nectar et en pollen.

Que se passe-t-il en cas de famine ? En cas de manque de pollen, les nourrices vont dans un premier temps utiliser les protéines disponibles dans leurs réserves intérieures. Par la suite, elles vont cannibaliser le couvain de mâles, les œufs et le jeune couvain d'ouvrières. En cas de persistance du phénomène, elles vont utiliser les dernières protéines pour constituer des réserves qu'elles stockeront dans leurs corps gras comme le font les abeilles d'hiver¹⁰. Ceci permettra à la colonie d'attendre des jours meilleurs pour redémarrer.

En cas de miellée abondante, le scénario est tout différent. Les butineuses sont nombreuses à l'extérieur, ce qui limite l'effet de la phéromone d'inhibition et appelle des abeilles de stade intermédiaire à devenir butineuses. De plus, les abeilles placent le nectar partout dans le nid à

couvain, réduisant de ce fait les possibilités de ponte de la reine. Vu la diminution du couvain, les nourrices peuvent évoluer vers un stade intermédiaire et, si la miellée se poursuit encore, venir rejoindre le rang des butineuses. Toutes les forces de la colonie sont ainsi affectées à la récolte

de nectar, ce qui permet des apports très importants en quelques jours. Sur l'année, le nombre de jours de miellée est assez limité et un tel mécanisme permet d'en profiter au mieux. Par la suite, tout va devoir redémarrer progressivement. La colonie en sortira cependant affaiblie car de nombreuses butineuses vont mourir lors de cette miellée. Elles ne peuvent butiner qu'une semaine avant de mourir. Après des miellées intenses, les colonies sont fragilisées et il faut leur laisser le temps de retrouver leur équilibre.

Dépérissement, des pistes

Comment une perturbation de ces mécanismes peut-elle mener à un dépérissement ? Comme nous l'avons vu, la vitellogénine intervient non seulement dans la longévité mais également dans les mécanismes d'immunité. Elle est bien plus présente dans les colonies fortes que dans les colonies faibles¹¹. Les nourrices ou les abeilles d'âge intermédiaire qui sont affectées par des substances chimiques (ex. paraquat) ou des bactéries vont utiliser leur vitellogénine pour se défendre. De ce fait, leur niveau d'hormone juvénile va augmenter, ce qui pousse les jeunes abeilles à effectuer des tâches d'extérieur prématurément. Cela va induire un vieillissement précoce. L'effet sera direct sur la qualité de l'élevage et sur la durée de vie des abeilles, qui vont toutes deux diminuer. Si l'on ajoute à cela des carences en pollen, la situation peut vite devenir catastrophique et conduire à la mort de la colonie. Dans le cas des abeilles d'hiver, c'est leur durée de vie qui sera réduite d'autant. A cela, il faut également ajouter les problèmes liés à un dysfonctionnement de la thermorégulation du couvain qui peut avoir un effet direct double sur les abeilles : allongement de la période d'operculation et réduction de



la durée de vie des abeilles. Une diminution de température permet également une multiplication excessive du virus des ailes déformées (DWV). Le cycle de développement de l'abeille étant plus long, le varroa va voir sa descendance augmenter. Une modélisation de la dynamique de la ruche¹² a mis clairement en évidence que si la durée de vie des butineuses se réduit de deux-tiers (2,8 jours), la survie de la colonie est fortement hypothéquée, car dans ce cas le seuil critique est dépassé et l'élevage ne permet plus de compenser les pertes de butineuses.

Comme vous pouvez le constater, tout ceci nous apporte un regard neuf sur la dynamique de nos ruches et nous explique mieux ce qu'on peut entendre par des expressions comme « vitalité », « abeilles grasses... » qui sont couramment utilisées en apiculture. On constate également que les mécanismes des phénomènes de dépérissement sont souvent complexes et qu'on est loin d'une simple perte de butineuses prises dans un nuage toxique. Ces nouvelles données mettent en avant l'importance d'une bonne alimentation protéique et de la thermorégulation dans le bon fonctionnement de la colonie.

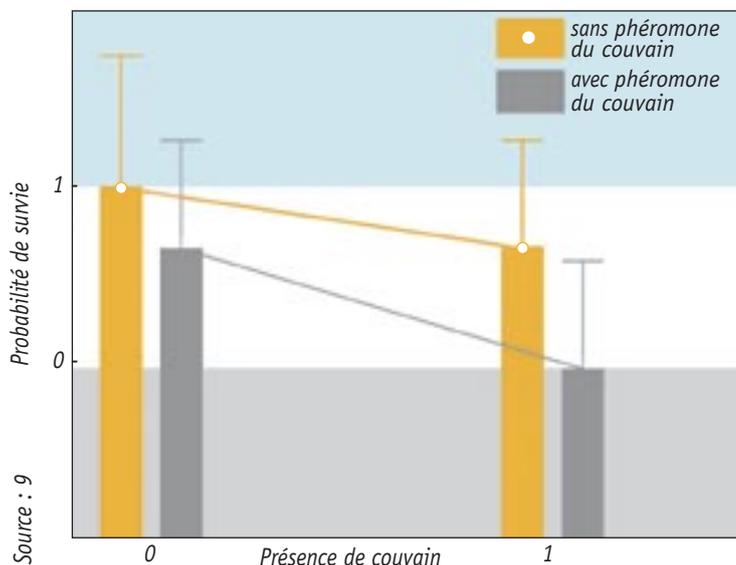


Fig.3 Histogramme : survie à long terme des colonies

Après 200 jours, la survie de la colonie a été notée : 0 (mort) ou 1 (en vie).

Le résultat représente un intervalle de confiance de 95 %.

La probabilité de survie de la colonie est représentée graphiquement pour chaque groupe de traitement (avec ou sans phéromone du couvain). L'absence et la présence de la phéromone synthétique sont indiquées respectivement par des barres jaunes et grises.

L'axe des x reprend la présence (1) ou l'absence de couvain (0).

EN SAVOIR PLUS :

N'hésitez pas à visiter le site :

<http://scientificbeekeeping.com/bee-behavior-biology/managing-colony-labor-pool/> qui développe de nombreux aspects repris dans cet article.

MOTS CLÉS :

biologie, mortalités, cycle biologique, vitellogénine

RÉSUMÉ :

les nouvelles recherches scientifiques permettent de mieux comprendre le cycle biologique d'une colonie. On voit l'importance de la vitellogénine et d'autres phéromones dans ces mécanismes. Les phénomènes observés lors des dépérissements peuvent également trouver certaines explications.

1 : Amdam G., Norberg K., Hagen A., Omholt S. (2003) Social exploitation of vitellogenin *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003 February 18; 100(4): 1799-1802.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC149913/>

2 : Crailsheim K. (1991) Interadult feeding of jelly in honeybee (*Apis mellifera* L.) colonies. *J. Comp. Physiol. B* 161, 55-60.

Schmickl K. & Crailsheim K. (2004) Inner nest homeostasis in a changing environment with special emphasis on honey bee brood nursing and pollen supply. *Apidologie* 35: 249-263 <http://www.apidologie.org>

3 : Li Z., Zhang S., Zhang J., Liu M., Liu Z. (2009) Vitellogenin is a cidal factor capable of killing bacteria via interaction with lipopolysaccharide and lipoteichoic acid. *Molecular Immunology* 46: 3232-3239.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0161589009006762>

4 : Münch D., Amdam G. (2010) The curious case of aging plasticity in honey bees. *FEBS Letters Volume 584, Issue 12, 18 June 2010, Pages 2496-2503*

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014579310002760>

5 : Nelson C.M., Ihle K.E., Fondrk M.K., Page R.E. Jr, Amdam G.V. (2007) The Gene vitellogenin Has Multiple Coordinating Effects on Social Organization. *PLoS Biol* 5(3): e62.

<http://www.plosbiology.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pbio.0050062>

6 : Visscher P.K., Dukas R. (1997) Survivorship of foraging honey bees. *Insectes Sociaux* 44: 1-5.

<http://www.springerlink.com/content/qakgxnnq4qfhe1ny/>

7 : Leoncini I., Le Conte Y., Costagliola G., Plettner E., Toth A.L., et al. (2004) Regulation of behavioral maturation by a primer pheromone produced by adult worker honey bees. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 101: 17559-17564. [FIND THIS ARTICLE ONLINE](#)

8 : Harris J.L. (2008) Development of honey bee colonies initiated from package bees on the northern Great Plains of North America. *Journal of Apicultural Research and Bee World* 47(2): 141-150.

www.ibra.org.uk/articles/20080805_2/print?printview=pdf

9 : Smedal B., Brynem M., Kreibich C.D. and Amdam G.V. (2009) Brood pheromone suppresses physiology of extreme longevity in honeybees (*Apis mellifera*). *The Journal of Experimental Biology* 212: 3795-3801.

<http://jeb.biologists.org/content/212/23/3795.abstract>

10 : Mattila H.R. and G.W. Otis (2007) Dwindling pollen resources trigger the transition to broodless populations of long-lived honeybees each autumn. *Ecological Entomology* 32 (5): 496-505.

11 : Di Prisco G., Zhang X., Pennacchio F., Caprio E., Li J., Evans J., DeGrandi-Hoffman G., Hamilton M., Chen Y. (2011) Dynamics of Persistent and Acute Deformed Wing Virus Infections in Honey Bees, *Apis mellifera Viruses* 2011 December; 3(12): 2425-2441.

12 : Khoury D., Myerscough M., Barron A. (2011)

A Quantitative Model of Honey Bee Colony Population Dynamics. *PLoS ONE* | www.plosone.org April 2011 | Volume 6 | Issue 4 | e18491

<http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0018491>

