

*Traiter les Sujets 1 et 2 sur feuilles séparées svp.*  
**Veillez à bien argumenter vos réponses.**

**Sujet 1 (L. Gondet)**

**I. Afin de déterminer l'activité GST dans des racines de Maïs, vous suivez le protocole suivant :**

**1/ Préparation extrait protéique**

500 mg de racines découpées en petits morceaux

- \* broyage dans mortier avec azote liquide (attention, porter lunettes et gants!!)
- \* transfert dans microtube 2,2 ml + 0,5 ml tampon Tris HCl 50 mM pH7,5

Laisser 10 min dans la glace / Agiter régulièrement au Vortex



Centrifugation 10 min 13000 rpm (4°C)

→ Surnageant = EXTRAIT BRUT / à conserver dans la glace!!

**2/ Dosage des protéines (BRADFORD)**

**3/ Activité enzymatique Glutathion S-transférases (GST)**

milieu réactionnel (cuve spectro plastique, trajet optique 1 cm):

2,68 ml Tp P 0,1M pH 6,5

+ 200 µl extrait protéique

Bien homogénéiser, puis au spectro, ajouter:

60 µl GSH 100 mM

=> cinétique DO 340 nm / tps ( $\epsilon = 9,6 \text{ mM}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$ )

**Question 1 : vous ne détectez pas de changement de la DO à 340 nm en fonction du temps : pourquoi ?**

Après avoir rectifié votre protocole, vous obtenez finalement les valeurs suivantes :

- concentration en protéines : 3,6 mg/ml extrait
- pente DO 340 / tps : 0,018 unités de DO / sec. (vol total milieu réactionnel : 3 ml)

**Question 2 : exprimez l'activité GST en nmoles/min/mg prot.**

En suivant le même protocole, un autre étudiant a trouvé, dans des racines de Maïs traités avec un antidote d'herbicide, une activité GST = 1,12 µmoles/min/ml extrait (conc prot : 3,9 mg/ml extrait).

**Question 3 : vos résultats et ceux obtenus après traitement avec l'antidote vous paraissent-ils cohérents ? (argumentez votre réponse svp)**

II. L'acide usnique, un métabolite issu de certains lichens, possède des propriétés allélopathiques intéressantes, qui ont été publiées pour la 1<sup>ère</sup> fois en 2000 (Romagni J.G. et al. FEBS Letters 480(2000) : 301-305).

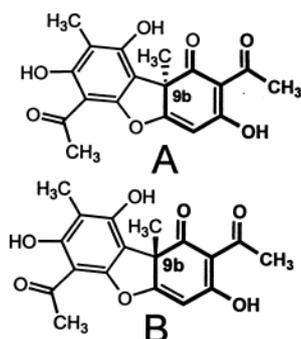


Fig. 1. Structures of (A) (-)- and (B) (+)-usnic acids showing the triketone reactive centers in bold and the stereogenic center at 9b.

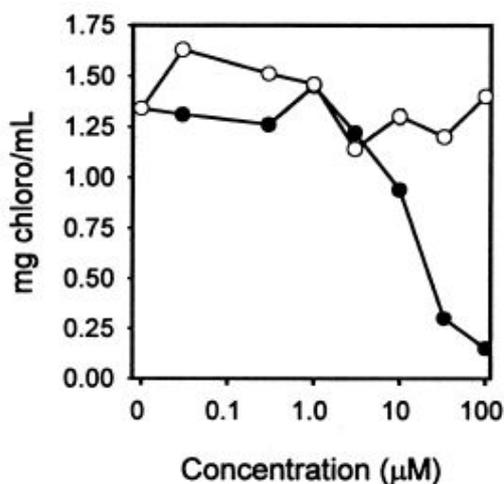


Fig. 2. Effect of (-)-usnic acid (-●-) and (+)-usnic acid (-○-) (0.03–100 µM; no data for 0.1 µM) on chlorophyll concentration in lettuce cotyledons after 6 days of growth.

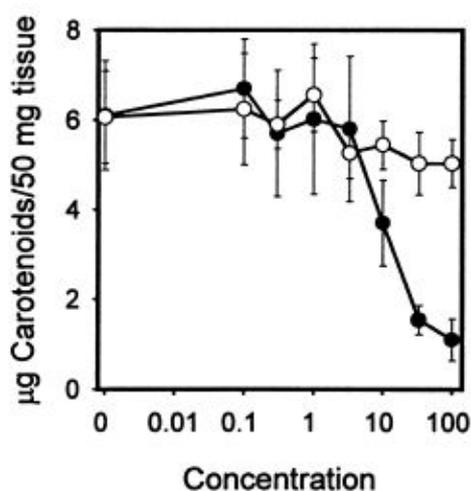
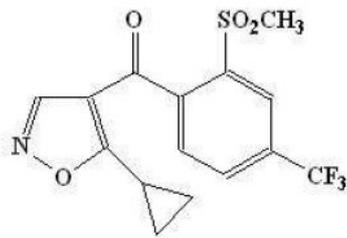


Fig. 4. Effect of (-)-usnic acid (-●-) and (+)-usnic acid (-○-) (0.1–100 µM) on carotenoid concentration in lettuce cotyledons after 6 days of growth.

**Question 1 :** Analysez ces résultats.

**Question 2 :** Proposez deux expériences pour préciser le mode d'action de l'acide usnique.

### III. Voici les paramètres toxicologiques de l'isoxaflutole (source : AGRITOX)



**DL50 rat (voie orale) : > 5000 mg/kg**

**DSE rat (voie orale) : 2 mg/kg p.c. / j**

**Question : quelle est la DJA de l'isoxaflutole? Sa LMR ?**

IV. Le 1-4 cinéole et le 1-8 cinéole ( Fig.1), monoterpènes volatils abondants dans les huiles essentielles de *Salvia* et *Artemisia*, montrent une action phytotoxique sur certaines adventices, telles *Echinochloa crusgalli* (monocotylédone) et *Cassia obtusifolia* (dicotylédone). Le Cinnéthylin (Fig.2), synthétisé à partir du 1-4 cinéole, a été homologué pour son activité herbicide; il est beaucoup moins volatil que la molécule naturelle, ce qui lui confère un avantage important pour une utilisation en agriculture.

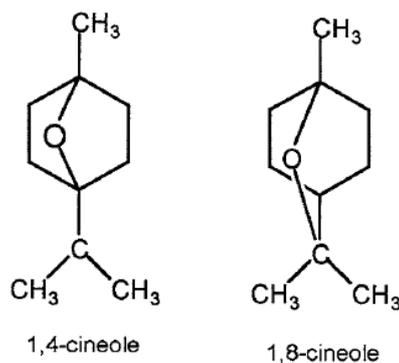


FIG. 1. Structural formulas of the volatile monoterpene analogs 1,8-cineole and 1,4-cineole.

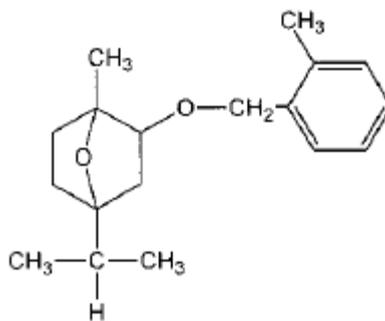


Fig.2 : structure du cinnéthylin

**Question : analysez les résultats ci-après.**

(Romagni et al., 2000 a , *Journal of Chemical Ecology* 26(1) 303-313 ; Romagni et al., 2000b, *Plant physiology* 123 : 725-732 ).

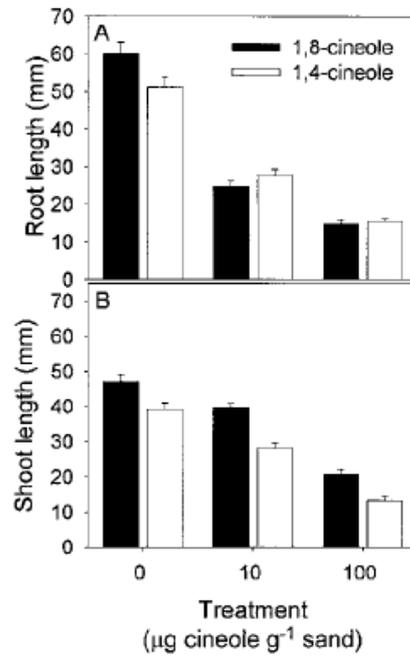


FIG. 3. A comparison of inhibitory effects of 1,8- and 1,4-cineole on *E. crusgalli* growth. Effects of the cineoles (A) on root length and (B) on shoot length.

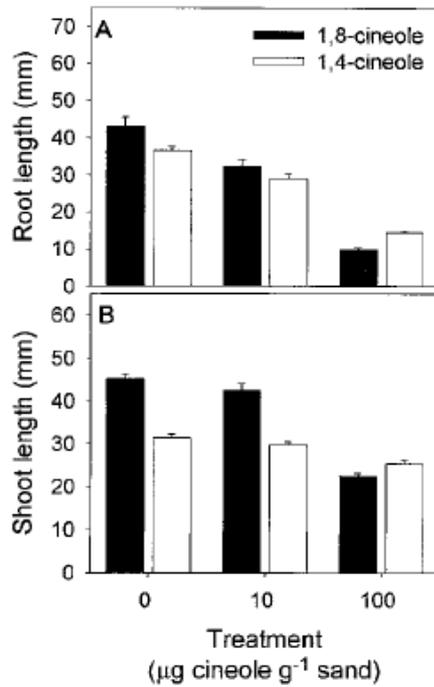


FIG. 4. A comparison of inhibitory effects of 1,8- and 1,4-cineole on *C. obtusifolia* growth. Effects of the cineoles (A) on root length and (B) on shoot length.

TABLE 1. EFFECT OF 1,4-CINEOLE AND 1,8-CINEOLE ON GERMINATION OF *E. crusgalli* AND *C. obtusifolia*

Treatment Cineole ( $\mu\text{g/g}$ sand)	Germination (% of control) <sup>a</sup>	
	<i>E. crusgalli</i>	<i>C. obtusifolia</i>
1,4-cineole		
0	100	100
10	88	122
100	69	42
1,8-cineole		
0	100	100
10	34	49
100	23	56

<sup>a</sup>N = 150 seeds for each treatment.

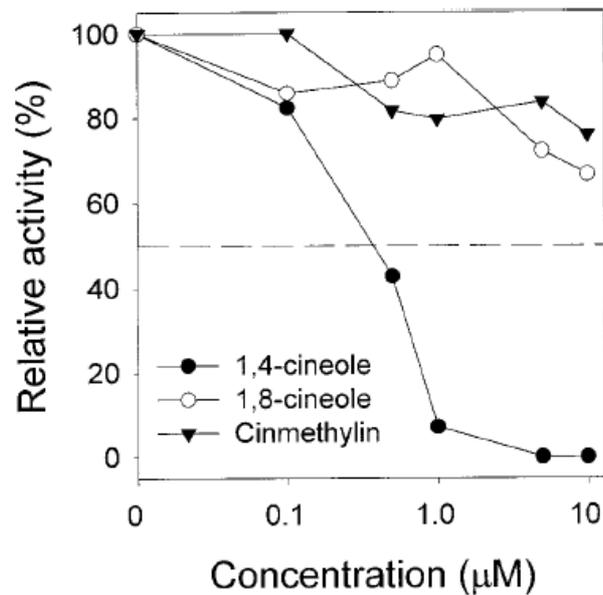
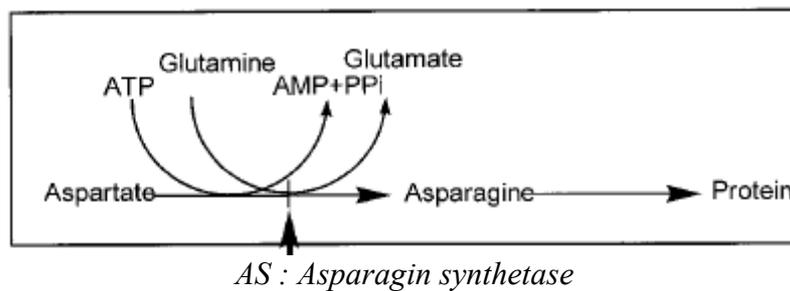


Figure 5. Relative activity (percent of control) of AS at different concentrations of 1,4-cineole, 1,8-cineole, and cinmethylin.



A : L'encadré ci-dessous est extrait d'un avertissement agricole :

Direction Régionale de l'Agriculture et de la Forêt Aquitaine  
S.R.P.V. 51, rue Kiéser  
33077 BORDEAUX CEDEX

Tél : 05 56 00 42 03 Fax : 05 56 00 42 31

AVERTISSEMENTS AGRICOLES  
POUR DE BONNES PRATIQUES AGRICOLES

Bulletin N°4 : du 2 avril 2008

### 3 – Insectes ravageurs

#### 3.1. *Eudémis/Cochylis*

La météo arrosée et venteuse de ces derniers jours est plutôt défavorable au piégeage des tordeuses et les températures ne sont pas suffisantes. Néanmoins les pièges doivent être positionnés cette semaine .

A1- Quels sont les composés présents dans les pièges décrits plus haut (nom, type de molécules, mode d'action) ? Comment sont-ils utilisés autrement ?

B : Voici l'extrait de la fiche (trouvée sur le site e-phy) de la spécialité :

**Intrant: BACCHUS**

**Société: BAYER CROPS SCIENCE FRANCE SAS**

**Numéro d'autorisation: 2020067**

**Famille: Produits Phytopharmaceutiques**

**Formulation: SUSPENSION-EMULSION**

**Composition de la spécialité :**

Spiroxamine : 400 g/L (mode d'action biochimique: Inhibition de la  $\Delta 8, \Delta 7$  sterol-isomérase et/ou de la  $\Delta 14$  réductase)

Quinoxyfène : 80 g/L (mode d'action biochimique: Inhibition de la germination et de la formation des appressoria)

**Commentaires associés à la spécialité:**

spiroxamine vigne (raisins) LMR : 0.5 mg/kg DAR : 35 j

quinoxyfène vigne (raisins) LMR : 0.5 mg/kg DAR : 21 j

B1 : A quelle grande classe de produits phytosanitaires appartiennent les 2 molécules composant la spécialité ?

B2 : Quel est l'intérêt de ce mélange ?

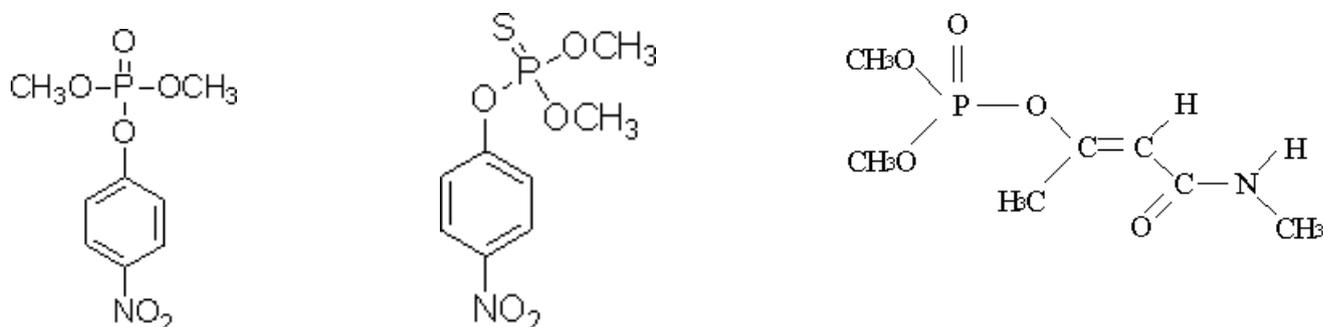
B3 : Que signifie DAR ?

**C** : *Helicoverpa armigera* (ou Noctuelle de la Tomate) est un des principaux ennemis du cotonnier et du maïs.

L'étude décrite en 2004 par Srinivas R. *et al* (*Comparative Biochemistry and Physiology Part C* **137**, 261-269) porte sur les mécanismes de résistance de larves de ces Noctuelles à des organophosphorés (OP) comme le monocrotophos et le methyl-parathion. La souche sensible d'*Helicoverpa armigera* est une souche de laboratoire. La souche résistante a été collectée dans des cultures traitées avec ces organophosphorés, près de la ville de Gulbarga en Inde.

**C1** : Dans l'expérience résumée dans le tableau 1, pourquoi les auteurs ont-ils utilisé dans un cas la molécule commerciale, le monocrotophos, et dans l'autre cas, le methyl-paraoxon à la place du methyl-parathion ?

**C2** : Quel est l'un des mécanismes probables de résistance de ces noctuelles aux organophosphorés ?



**methyl-paraoxon**

**methyl-parathion**

**monocrotophos**

**Fig.1 : structure des organophosphorés décrits**

Chemical	I <sub>50</sub> (mM)	
	Susceptible strain	Resistant strain
1. monocrotophos	7.18 ± 0.52	26.32 ± 0.45
2. methyl-paraoxon	6.28 ± 0.42	28.14 ± 0.46

Acetylcholinesterase activity was determined on nerve ganglia larva homogenates as the enzyme source, with acetylthiocholine as substrate.

**Table 1 : Effect of monocrotophos and methyl-paraoxon on acetylcholinesterase activity.**

**D** : L'imidacloprid appartient à la famille des néonicotinoïdes, une des nouvelles classes d'insecticides développées ces vingt dernières années (Tomizawa M. and Casida J.E. *Annu. Rev. Entomol.* (2003) 48 : 339-364)

Compound	Insects		Mammals	
	Drosophila nAChR IC <sub>50</sub> (nM)	Toxicity to house fly LD <sub>50</sub> (µg/g)	vertebrate nAChR IC <sub>50</sub> (nM)	Toxicity to mouse LD <sub>50</sub> (mg/kg)
Imidacloprid (IMI)	4,6	0,05	2600	45
nicotine	4 000	>50	7	7

(nAChR : nicotinic acetylcholine receptor)

**D1** : Commentez ce tableau.

**D2** : Quelles caractéristiques de l'imidacloprid les auteurs ont-ils voulu mettre en évidence ici ?

**E** : Certains champignons du genre *Aspergillus*, et en particulier *A. carbonarius*, sont la principale cause de contamination des raisins par l'Ochratoxine A (OTA).

*A. aculeatus* et *A. japonicus* sont considérés par certains auteurs comme deux espèces identiques et qui ne produisent pas d' OTA.

**E1** : Commenter le tableau et les figures issus de l'article de G. Perrone *et al* (European Journal of Plant Pathology 110: 641-649, 2004) et résumer les principales étapes de la technique mise au point pour la détection de ce champignon.

**E2** : Quelles techniques utilise t-on pour doser l' OTA dans le vin ? Existe-t-il une LMR pour cette toxine ? Pourquoi ?

Table 1. Sequences of the two designed primer sets specific for *A. carbonarius* and *A. japonicus* respectively

Primer name	Primer sequences	Species-specificity
CARBO1	5'-AAGCGAATCGATAGTCCACAAGAATAC -3'	<i>A. carbonarius</i>
CARBO2	5'-TCTGGCAGAAGTTAATATCCGGTT -3'	
JAPO1	5'-TTACTGATTCATTTCTCGTGATYCCT-3'	<i>A. japonicus</i>
JAPO2	5'-TCAAGCAGGGAATGTGTGGA-3'	

Figure 1. Alignment of partial calmoduline gene sequences from *Aspergillus carbonarius* (4555C) and *Aspergillus japonicus* (4693J), with locations of primer sites (arrows).

(NB : dans les séquences ci-dessous, les - signifient une absence de nucléotide )

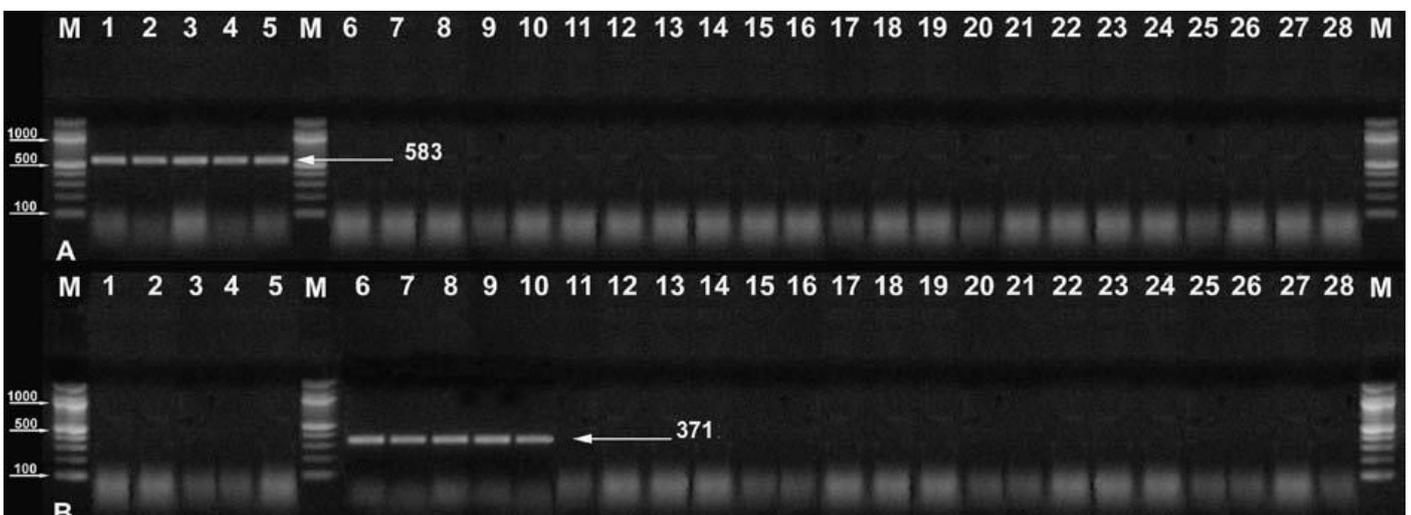
	10	20	30	40	50	60	70
1 4555C	GATGTCTTCC	GACCAGCGAA	AGCGATC-GA	TAGTCCACAA	-GAATACACG	CTCATATGCT	C-TAAT-CCA
2 4693J	GC-GACC-CC	GAT--GCTTT	CTCG-TCTGC	TATGAAACAA	TGTTTACTGA	TTCATTT-CT	CGTGATTCCT
	80	90	100	110	120	130	140
1 4555C	-ATAGGACAA	GGATGGCGAT	GGTGGGTGGA	AT-CCTATTC	CCTTCATATT	TACCAA--TG	GCG--AC-CG
2 4693J	GATAGGACAA	GGATGGCGAT	GGTTAGTGTA	GTTCTT-TAC	CCCTCAACGA	AACCCGCTG	GCACCACTCT
	150	160	170	180	190	200	210
1 4555C	AACCGACCGC	GGGTTTCCGA	AAGCCGTTTT	CC-AAGCGAC	TTGAGCCGTG	ATACTGATGT	--GACA----
2 4693J	AGCC-ACCAC	A--CTGCAGA	C-GCCA----	CCGAAACCAC	T-GAGAATCG	AT-CGCATTT	CTGACAGAAT
	220	230	240	250	260	270	280
1 4555C	-TGGGAAATA	GGCCAGATCA	CCACCAAGGA	GCTGGGCACT	GTCATGCGCT	CGCTCGGCCA	GAACCC-TCT
2 4693J	CTATGTTACA	GGACAAATTA	CCACCAAGGA	GTTGGGTACC	GTTATGCGTT	CCCTCGGCCA	GAACCCCTCC
	290	300	310	320	330	340	350
1 4555C	GAGTCTGAGC	TTCAGGACAT	GATCAATGAG	GTCGATGCTG	ACAACAACGG	CACGATCGAC	TTCCCCGGTA
2 4693J	GAGTCTGAGC	TCCAGGATAT	GATCAACGAG	GTCGACGCTG	ACAACAACGG	CACTATCGAC	TTCCCCGGTA
	360	370	380	390	400	410	420
1 4555C	TGTGGCGGGC	TTGTGTTTAC	ACGAGGCAAG	AATGCGAACC	GGATATTAAC	TTCTGCC-AG	AATTCCTTAC
2 4693J	TGTGATAGCC	ATG----CAT	-CG-GGC---	--TCCAGACA	TAGTATTGAC	AGCTGCCTAG	AATTCCTTAC
	430	440	450	460	470	480	490
1 4555C	CATGATGGCT	CGTAAGATGA	AGGACACCGA	CTCCGAGGAG	GAGATTCGCG	AGGCTTTCAA	GGTCTTCGAC
2 4693J	CATGATGGCC	CGTAAGATGA	AGGATAACCGA	TTCCGAGGAG	GAGATCCGTG	AGGCTTTCAA	GGTCTTCGAT
	500	510	520	530	540	550	560
1 4555C	CGCGATAACA	ACGGTTTTTAT	CTCCGCCGCT	GAGCTGCGTC	ATGTCATGAC	CTCCATCGGT	GAGAAGCTCA
2 4693J	CGCGATAACA	ACGGCTTCAT	CTCTGCCGCG	GAATTGCGCC	ACGTCATGAC	CTCAATTGGC	GAGAAGCTCA
	570	580	590	600	610	620	630
1 4555C	CCGACGACGA	GGTCGATGAG	ATGATCCGTG	AGGCGGACCA	GGACGGCGAC	GGCCGCATTG	ATTGTATGTT
2 4693J	CCGATGACGA	AGTCGATGAG	ATGATCCGTG	AGGCGGACCA	GGACGGTGAC	GGCCGTATTG	ACTGTATGTT
	640	650	660	670	680	690	700
1 4555C	TTCTATCGAC	AACCAT---C	TGCGTTCGGC	ATG-----CT	AAT--CC		
2 4693J	-----CCAC	A--CATTCCC	TGC-TT--GA	ATGTCGGTCC	GATGACT		

Figure 2. Rapid identification of *A. japonicus* and *A. carbonarius* using primers designed from calmoduline gene sequences.

primers used in figure A : JAPO1 and JAPO2

primers used in figure B : CARBO1 and CARBO2

Lane 1-3: *Aspergillus japonicus*; 4-5: *Aspergillus aculeatus*; 6-10: *Aspergillus carbonarius*; 11-14: *Aspergillus niger*; 15: *Aspergillus phoenicis*; 16: *Aspergillus helicothrix*; 17: *Aspergillus tubingensis*; 18: *Aspergillus ellipticus*; 19: *Aspergillus foetidus*; 20: *Aspergillus foetidus* var. *acidus*; 21: *Aspergillus foetidus* var. *pallidus*; 22: *Aspergillus awamori*; 23: *Aspergillus ochraceus*; 24: *Botrytis cinerea*; 25: *Saccharomyces cerevisiae*; 26: *Fusarium culmorum*; 27: *Fusarium proliferatum*; 28: negative control without DNA; M: Marker DNA Ladder Bio Labs New England Inc.



*Traiter les Sujets 1 et 2 sur feuilles séparées svp.*  
**Veillez à bien argumenter vos réponses.**

**Sujet 1 (L. Gondet)**

**I. Afin de déterminer l'activité GST dans des racines de Maïs, vous suivez le protocole suivant :**

**1/ Préparation extrait protéique**

500 mg de racines découpées en petits morceaux

\* broyage dans mortier avec azote liquide (attention, porter lunettes et gants!!)

\* transfert dans microtube 2,2 ml + 0,5 ml tampon Tris HCl 50 mM pH7,5

Laisser 10 min dans la glace / Agiter régulièrement au Vortex



Centrifugation 10 min 13000 rpm (4°C)

→ Surnageant = EXTRAIT BRUT / à conserver dans la glace!!

**2/ Dosage des protéines (BRADFORD)**

**3/ Activité enzymatique Glutathion S-transférases (GST)**

milieu réactionnel (cuve spectro plastique, trajet optique 1 cm):

2,68 ml Tp P 0,1M pH 6,5

+ 200 µl extrait protéique

Bien homogénéiser, puis au spectro, ajouter:

60 µl GSH 100 mM

=> cinétique DO 340 nm / tps ( $\epsilon = 9,6 \text{ mM}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$ )

**Question 1 : vous ne détectez pas de changement de la DO à 340 nm en fonction du temps : pourquoi ?**

Après avoir rectifié votre protocole, vous obtenez finalement les valeurs suivantes :

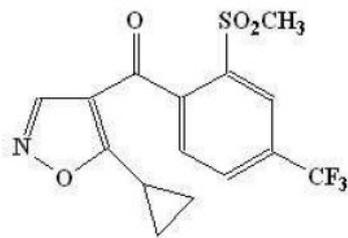
- concentration en protéines : 3,6 mg/ml extrait
- pente DO 340 / tps : 0,018 unités de DO / sec. (vol total milieu réactionnel : 3 ml)

**Question 2 : exprimez l'activité GST en nmoles/min/mg prot.**

En suivant le même protocole, un autre étudiant a trouvé, dans des racines de Maïs traités avec un antidote d'herbicide, une activité GST = 1,12 µmoles/min/ml extrait (conc prot : 3,9 mg/ml extrait).

**Question 3 : vos résultats et ceux obtenus après traitement avec l'antidote vous paraissent-ils cohérents ? (argumentez votre réponse svp)**

## II. Voici les paramètres toxicologiques de l'isoxaflutole (source : AGRITOX)



**DL50 rat (voie orale) : > 5000 mg/kg**

**DSE rat (voie orale) : 2 mg/kg p.c. / j**

**Question :** quelle est la DJA de l'isoxaflutole? Sa LMR ?

III. Un article paru en 2005 ( Pesticide Biochemistry and physiology, 2005, 82 : 46-51) détaille les effets d'un herbicide expérimental, le K-23, sur le transport des électrons au niveau du Photosystème II dans des thylakoïdes d'épinard, en les comparant à un autre herbicide, le DCMU, inhibiteur du PSII utilisé depuis plusieurs dizaines d'années.

Vous trouverez ci-dessous un de leurs principaux résultats :

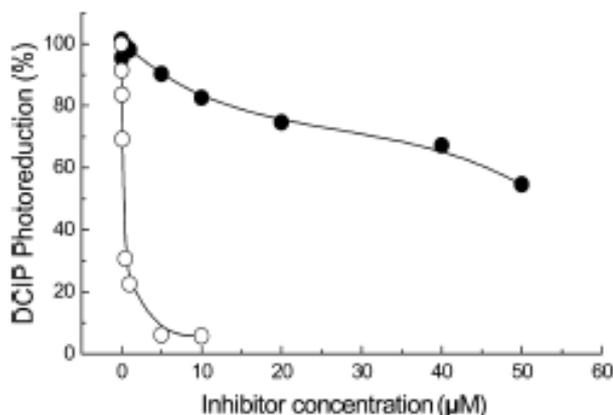


Fig. 3. Effect of inhibitor K-23 and DCMU on the DCIP photoreduction of PSII membrane. The activity was measured in the presence of inhibitor K-23 (●) and DCMU (○). DCIP photoreduction activity corresponding to 100% is 160 µmol DCIP mg chl<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup>.

**Question 1 :** Interprétez ces résultats.

Dans le prolongement de cette étude, on vous demande lors d'un stage de repreciser l'effet du DCMU sur le PSII, à des doses plus faibles que celle utilisées précédemment.

**Question 2 :** Sous forme d'un schéma détaillé, proposez un protocole expérimental qui pourrait être réalisé dans ce but. La solution stock de DCMU disponible pour cette étude est à une concentration de 0,5mM.

IV. Les résultats présentés ci-dessous concernent les effets d'un traitement de 7 jours par un herbicide, le **Norflurazon**, sur la teneur en pigments chloroplastiques (valeurs exprimées en  $\mu\text{g} / \text{g}$  poids frais) de plantules de Blé.

Traitement	Intensité lumineuse	Chlorophylles	$\beta$ -Carotène	Phytoène
<b>Contrôle</b>	10 lux	$394 \pm 6$	$21 \pm 2$	0
	16 klux	$801 \pm 13$	$23 \pm 3$	0
<b>Norflurazon <math>10^{-4}</math> M</b>	10 lux	$130 \pm 5$	$\leq 1$	$72 \pm 4$
	16 klux	$21 \pm 3$	$\leq 1$	$24 \pm 3$

**Questions :**

1/ en vous basant sur ces résultats expérimentaux, précisez quelle est l'**enzyme cible du Norflurazon**.

2/ les plantules de blé traitées par du Norflurazon à forte intensité lumineuse (16 klux) sont de type "albinos" (dépigmentation totale), alors que celles traitées par du Norflurazon et cultivées à faible luminosité (10 lux) conservent une coloration vert-clair...pourquoi?

3/ Citez et décrivez brièvement le mode d'action d'un autre herbicide qui provoque les mêmes symptômes de phytotoxicité que le Norflurazon mais dont l'enzyme cible est différente.

## Sujet 2 (P. Ullmann)

**Pb1- Commenter le tableau suivant issu de l'article de Tomizawa M. et Casida J.E. (2005)**

	cible	LD50 (mg/kg)		X
		insectes	rats	
néonicotinoïdes	Récepteur nicotinique	2	912	
organophosphorés	Acétylcholinestérase	2	67	
methylcarbamates	Acétylcholinestérase	2,8	45	
organochlorés	Canal Na <sup>+</sup> ou Cl <sup>-</sup>	2,6	230	
pyréthroïdes	Canal Na <sup>+</sup>	0,45	2000	

**1a- Quelles valeurs pouvez-vous calculer pour remplir la dernière colonne du tableau?**

**1b- Remplacer le X par un nom.**

**1c- Compléter la colonne avec les valeurs calculées et les commenter.**

**Pb2- Citer une technique employée pour détecter précocement la présence de champignons pathogènes dans une culture.**

**Pb3-** *Plutella xylostella* (Lepidoptère) et *Bemisia tabaci* (Homoptère) font partie des ravageurs rencontrés fréquemment dans les cultures de Chou dans la province de Shangjie (Sj) en Chine. Des niveaux élevés de résistance à plusieurs insecticides (Fenvalérate, Fipronil, ...) ont été reportés pour ces insectes. Voici les résultats d'expériences menées par des chercheurs de la « Fujian Agriculture and Forestry University » (Wu G. et al, 2007) afin d'élucider le(s) mécanisme(s) de résistance de ces ravageurs aux insecticides testés.

Tableau 1 :

Insect	Enzyme inhibitors	LC50 (mg/L)
<i>Plutella xylostella</i>	PB	4860
	TPP	>10000
	DEM	4119
<i>Bemisia tabaci</i>	PB	3027
	TPP	>5000
	DEM	>5000
<i>Cotesia plutellae</i>	PB	95
	TPP	3306
	DEM	1814

*Plutella xylostella* et *Bemisia tabaci* ont été récoltés dans les cultures de Chou de la province Sj ainsi que *Cotesia plutellae* (Hyménoptère parasitoïde faisant partie de la faune auxiliaire rencontrée dans ces mêmes cultures)

PB (piperonyl butoxide) : inhibiteur de cytochromes P450

TPP (triphenyl phosphate) : inhibiteur d'estérases

DEM (diéthyl maleate) : inhibiteur de glutathion S-transférases

Tableau 2 :

Insect	Treatments *	LC50 (mg/L)	Treatments	LC50 (mg/L)
<i>Plutella xylostella</i>	Fenvalerate	1514	Fipronil	2,2
	Fenvalerate + PB	73	Fipronil + PB	0,7
	Fenvalerate + TPP	559	Fipronil + TPP	2,3
	Fenvalerate + DEM	431	Fipronil + DEM	2
<i>Bemisia tabaci</i>	Fenvalerate	4190	Fipronil	41
	Fenvalerate + PB	467	Fipronil + PB	13
	Fenvalerate + TPP	865	Fipronil + TPP	43
	Fenvalerate + DEM	1853	Fipronil + DEM	36
<i>Cotesia plutellae</i>	Fenvalerate	103	Fipronil	0,170
	Fenvalerate + PB	5	Fipronil + PB	0,019
	Fenvalerate + TPP	12	Fipronil + TPP	0,070
	Fenvalerate + DEM	24	Fipronil + DEM	0,080

\* The terminal concentrations of PB, TPP and DEM were 1500mg/L in *P. xylostella*, 1000mg/L in *B. tabaci* and 20mg/L in *C. plutellae*.

- a- Commenter le choix des concentrations en PB, TPP et DEM utilisées dans les expériences du tableau 2
- b- Que est le mécanisme probable de résistance de *Plutella xylostella* et *Bemisia tabaci* au fenvalérate et au fipronil ? Quelle précision pouvez-vous apporter ? Justifiez votre réponse.
- c- Le pipéronyl butoxide (PB) peut-il être utilisé sans danger dans les cultures pour augmenter l'efficacité des insecticides ? Pourquoi ?

**Pb4 - Qu'est-ce qu'un SDN? Quel est son mode d'action (répondez en 2-3 lignes)?**

**- Citer un exemple de SDN ayant reçu une AMM (préciser pour quel type de culture)**