

Évolution des recherches et études récentes en pathologie des huîtres

Huîtres
Mortalités massives
Maladie des branchies
Haplosporidies
Virus
Oysters
Mass mortalities
Gill-disease
Haplosporidan
Virus

Michel Comps

Institut Scientifique et Technique des Pêches Maritimes, 1, rue Jean-Vilar, 34200 Sète.

Reçu le 27/10/77, révisé le 17/11/77, accepté le 23/11/77.

RÉSUMÉ

Les résultats acquis en matière de pathologie des huîtres concernaient jusqu'à une date récente quelques maladies bactériennes et surtout de nombreuses parasitoses. Pour certaines épizooties graves, comme la maladie de l'huître américaine de Malpeque au Canada, les causes n'ont jamais été déterminées et pour d'autres, comme la mortalité massive de l'huître portugaise en France, les premiers résultats d'ordre étiologique n'ont été obtenus que tardivement avec la mise en évidence d'une infection virale.

L'étude ultra-structurale de *Marteilia refringens*, parasite de l'huître plate, la mise en évidence d'une virose associée à la maladie des branchies de l'huître portugaise, puis la découverte récente de nouveaux germes pathogènes tels que mycoplasmes et rickettsies et l'isolement de virus sur cultures cellulaires chez plusieurs espèces d'huîtres devaient confirmer l'évolution des recherches dans ce domaine.

Oceanol. Acta, 1978, 1, 2, 255-262.

ABSTRACT

Advances and recent studies in the pathology of oysters

Until recently, the study of the pathology of oysters concerned some bacterial and a large number of parasitic diseases. Among the latter, diseases caused by fungi such as *Labyrinthomyxa marina* or by sporozoa such as *Minchinia nelsoni* in the American oyster have had very important economic repercussions in the affected areas. The causes of some severe epizooties, such as the "Malpeque Bay disease" in Canada, have never been determined; in other cases, including the mass mortality of the Portuguese oyster in France, several years of investigations have been required before the first results of an etiologic nature were obtained.

The use of electron microscopy has permitted great strides in the pathology of oysters. Thus, virus diseases have been found to be associated with the diseases of the Portuguese oyster, with gill disease and with the mass mortality of 1970.

New and important data have also been obtained with regard to the structure and development of *Marteilia refringens* a parasite of the flat oyster which has been recognized as belonging to the haplosporidan species.

Recently, Mycoplasma-like and Rickettsia-like organisms have been detected in several oyster species and oyster viruses have been isolated on cell cultures. Such results confirm the evolution of research in this field.

Oceanol. Acta, 1978, 1, 2, 255-262.

INTRODUCTION

L'élevage des mollusques bivalves et notamment des huîtres représente encore de nos jours la branche la plus importante de l'aquiculture marine et la France, avec une production annuelle proche de 100 000 t se place dans le groupe de tête des pays producteurs d'huîtres. Ce n'est toutefois qu'au milieu du siècle dernier que furent édictés et appliqués les principes d'élevage rationnel qui devaient conduire à la situation actuelle.

En effet, la création de parcs ostréicoles destinés à recevoir des huîtres pêchées sur les gisements naturels et surtout le captage du naissain sur des collecteurs constituèrent les bases d'une industrie qui devait rapidement se développer à la faveur de nombreux progrès techniques et faire face à une demande sans cesse accrue au niveau de la consommation.

Aussi, la culture d'une seule espèce dans un site donné et limité entraîne-t-elle une concentration importante de celle-ci et par là même l'expose à de nombreux facteurs défavorables, notamment aux maladies. A cet égard, les épizooties qui se sont succédées dans les bassins ostréicoles français de l'Atlantique ont été significatives.

ASPECTS GÉNÉRAUX DE LA PATHOLOGIE DES HUÎTRES

Depuis longtemps, de nombreuses affections et consécutivement des mortalités ont été observées chez les huîtres, aussi bien dans les élevages que sur les gisements naturels. Si dans certains cas on a pu établir l'action de facteurs extérieurs défavorables, on a souvent reconnu aussi dans les populations d'huîtres l'existence de maladies contagieuses aux effets dévastateurs. Parmi ces maladies, on compte de nombreuses parasitoses et des maladies d'origine bactérienne; pour certaines, les causes ne sont pas connues. Par ailleurs, ce n'est qu'à une date récente que des indications d'étiologie virale et rickettsienne ont pu être avancées en pathologie des huîtres.

L'étude des maladies bactériennes chez les huîtres est en fait peu avancée à ce jour, tant sur le plan de la détermination des germes que sur leur effet pathogène. Tel est le cas d'un bacille (*Achromobacter*) suspecté d'être responsable de mortalités massives chez *Crassostrea gigas* dans la baie d'Hiroshima en 1945 (Takeuchi *et al.*, 1960). Des mortalités associées à des syndromes internes (focal necrosis, abcès multiples) observés en 1960 chez *Crassostrea gigas* dans la baie de Matsushima ainsi que sur la côte Ouest des États-Unis (baie Willapa) ont été également attribuées à des bactéries dont le rôle pathogène n'a cependant pas été confirmé. L'hypothèse d'une maladie bactérienne avait aussi été émise pour expliquer les mortalités massives de l'huître *Ostrea edulis* de 1919-1921 en Europe mais la pathogénicité des bactéries isolées n'avait pas été prouvée (Orton, 1924). Par contre, des bactéries pathogènes pour les larves d'huîtres (*Crassostrea virginica* et *Ostrea edulis*) ont été isolées par Guillard (1959) puis Tubiash *et al.* (1965).

Les maladies d'origine fongique sont peu fréquentes chez les huîtres et deux d'entre elles seulement, en raison des dégâts causés, ont fait l'objet d'études approfondies. La première est une affection de la coquille encore désignée sous le nom de « maladie de la charnière » ou « maladie du pied ». Décrite chez *Cr. angulata* et chez *O. edulis* par Giard (1894), Korrington (1948), elle a été attribuée par Alderman *et al.* (1971) au champignon *Ostracoblabe implexa*, Bornet et Flahaut, 1889. Selon Korrington, des mortalités pourraient être consécutives à l'action du champignon. La deuxième, causée par *Labyrinthomyxa marina* (*Dermocystidium marinum*) compte parmi les plus graves épizooties d'origine parasitaire. Cette maladie a fait l'objet de travaux importants concernant la description et le cycle du parasite (Mackin, 1951; Mackin, 1962; Perkins, 1969 *a.*). L'étude de ses effets pathogènes chez *Crassostrea virginica* a été complétée par la réalisation d'infestations expérimentales d'huîtres saines (Mackin, 1962) et par la mise au point d'une technique de culture permettant de détecter la présence dans l'huître et consécutivement d'établir un diagnostic précoce de la maladie (Ray, 1952). On rappellera que *L. marina* a été à partir de 1950 à l'origine de mortalités estivales sur les côtes du Golfe du Mexique ainsi que dans les baies Delaware et Chesapeake (Hewatt et Andrews, 1956). Il infeste l'huître au niveau de l'épithélium intestinal et du manteau; il envahit tous les tissus et provoque des abcès. L'huître dont le développement des gonades est inhibé, s'amaigrit et meurt.

Il faut noter enfin que c'est à un parasite nouveau *Thanatostrea polymorpha*, proche des *Labyrinthulales* que Franc et Arvy (1969) ont attribué la maladie des branchies de l'huître portugaise *Crassostrea angulata*. Toutefois, en raison de développements nouveaux, on est amené à reconsidérer l'étiologie de cette maladie dont il sera traité en détail ultérieurement. Les parasitoses dues à des Sporozoaires constituent le troisième groupe de maladies importantes pour l'ostréiculture. Parmi les principaux agents de destruction des huîtres, on trouve essentiellement des Haplosporidies, *Minchinia costalis* et *Minchinia nelsoni* parasites de *Crassostrea virginica*, auxquelles on rattache aujourd'hui *Marteilia refringens*, parasite de l'huître plate en France.

Les deux premières ont été à l'origine de mortalités sur les côtes du Maryland, de Virginie ainsi que dans les baies Delaware pour *M. costalis* (Wood et Andrews, 1962), sur les côtes du Connecticut et de Caroline du Nord pour *M. nelsoni*. Ce dernier provoquait des pertes considérables (supérieures à 95 %) dans la baie Delaware en 1959 (Mackin, 1960; Engle, Rosenfield, 1963; Haskin *et al.*, 1966). Des travaux ultérieurs ont permis de préciser ses caractéristiques et son cycle (Farley, 1967; Perkins, 1969 *b.*).

Enfin, c'est à une Haplosporidie nouvelle *Marteilia refringens* (Grizel *et al.*, 1974) qu'a été attribuée la maladie de la glande digestive de l'huître plate *Ostrea edulis* qui cause chez cette espèce des pertes importantes depuis 1968 sur les côtes de Bretagne. Signalé dès 1969 par Comps (1970), ce parasite dont le cycle complet n'a pas encore été établi (Grizel *et al.*, 1974) a été rattaché aux Haplosporidies par Perkins (1976). Son étude reste

encore incomplète, notamment en ce qui concerne son développement et son rôle pathogène et son inclusion dans le groupe des Haplosporidies pose certains problèmes.

De nombreux autres cas de parasitose, souvent occasionnels ont été décrits chez les huîtres. Ils concernent aussi bien des Protozoaires (Grégarines, Microsporidies, Flagellés, Ciliés) que des Trematodes, des Cestodes ou encore des Crustacés. Il s'agit en fait d'affections localisées et temporaires dont l'incidence économique est limitée.

A côté de ces parasitoses dont l'observation est demeurée longtemps la base de la pathologie des huîtres se situent des épizooties accompagnées de mortalités massives dont les causes n'ont pas été déterminées. On rangera dans cette catégorie principalement la maladie de l'huître américaine de Malpèque au Canada et la mortalité massive de l'huître portugaise de 1970 en France.

La « maladie de Malpèque » qui débuta en 1915 sur les côtes de l'île du Prince-Édouard entraîna d'importantes mortalités allant jusqu'à la destruction de 90 % du stock d'huîtres qui se reconstitua lentement à partir de 1933. Toutefois la maladie devait reprendre en 1955 sur les côtes du Nouveau-Brunswick où l'on parvint à rétablir les gisements avec des huîtres résistantes provenant de l'île du Prince-Édouard (Logie *et al.*, 1960; Drinnan, England, 1965). Selon Needler et Logie (1947), aucun agent pathogène n'a pu être incriminé. Rosenfield (1969) admettrait d'après certaines observations histologiques, l'hypothèse d'une cause virale.

Des conditions semblables se sont retrouvées en France avec la mortalité massive de l'huître portugaise à partir de 1970. Les recherches conduites dès le début de la maladie ne permirent pas d'en déterminer les causes. Il fallut attendre 1976 et des études plus approfondies en microscopie électronique pour mettre en évidence une virose associée au phénomène de mortalité. C'est aussi à partir de recherches ultra-structurales sur les lésions branchiales de *Crassostrea angulata* qu'un deuxième cas de virose était observé chez cette espèce, conduisant à remettre en cause l'indication d'étiologie parasitaire pour la maladie des branchies.

Enfin avec la découverte récente de virus chez *Ostrea edulis* et *Crassostrea gigas* (Hill, 1976) et de micro-organismes rickettsiens (Harshbarger *et al.*, 1977; Comps *et al.*, 1977) de nouvelles voies de recherche se développent actuellement en pathologie des huîtres.

DONNÉES NOUVELLES SUR LES MALADIES DES HUITRES

On doit attribuer à l'utilisation systématique des techniques de microscopie électronique et de cultures cellulaires les progrès récents réalisés en pathologie des mollusques. C'est le cas de la maladie de la glande digestive de l'huître plate et surtout des deux graves épizooties qui en France ont décimé les populations d'huîtres portugaises, la maladie des branchies et la mortalité massive de 1970 dont on développera ici les nouveaux aspects étiologiques.

Maladie de la glande digestive de l'huître plate *Ostrea edulis*

Des mortalités anormales dans les Abers Wrach et Benoit en 1968 pour la Bretagne (Herrbach, 1971) et dans les claires d'affinage de la région de Marennes en 1969 (Comps, 1970 *b*) marquèrent le début d'une épizootie qui continue de nos jours à provoquer des dommages importants dans les élevages d'huîtres plates *Ostrea edulis*. En 1973, la maladie s'est étendue aux côtes Nord de la Bretagne.

L'étude histopathologique des huîtres malades amena à mettre en évidence des formes d'un parasite de la glande digestive jusqu'alors inconnu. La figure de base du parasite est représentée par une « cellule primaire » comportant, incluse dans son cytoplasme, au moins une cellule de petite taille (3 à 4 µm) dite « cellule secondaire » (Grizel *et al.*, 1974).

Au printemps, on assiste à une intense multiplication cellulaire à l'intérieur de la « cellule primaire », qui aboutit à la formation de sporanges contenant quatre « cellules tertiaires ». En microscopie électronique, ces dernières montrent une structure complexe dont les descriptions détaillées ont été données par Bonami *et al.* (1971) et par Grizel *et al.* (1974).

Entourée d'une paroi épaisse, la « cellule tertiaire » qui aurait alors valeur de spore renferme dans son cytoplasme un amas dense de structures fibrillaires et lamellaires et de ribosomes avec à la périphérie des particules d'allure virale de 230 × 140 nm. Les particularités structurales et le mode de développement de ce parasite ne permettant pas de le rattacher directement à un groupe connu, un genre nouveau a été créé pour lui et dans ce genre, l'espèce *Marteilia refringens* (Grizel *et al.*, 1974).

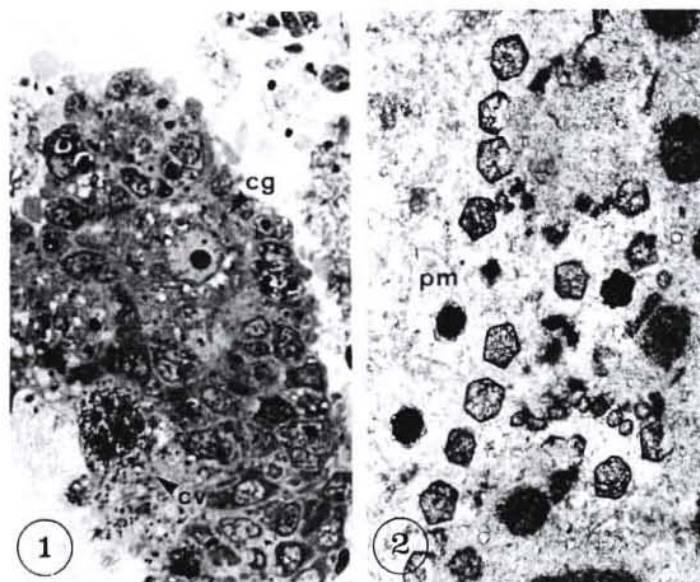


Figure 1
Maladie des branchies chez *Crassostrea angulata*. Cellule géante (c.g.), cellule géante avec plage virale (c.v). G \times 1 200.
Gill disease in *Crassostrea angulata*. Giant cell (c.g.), giant cell (c.v) with viruslike particle. G \times 1 200.

Figure 2
Coupe en microscopie électronique d'une cellule géante infectée montrant la formation des particules. Particules matures (p.m). G \times 20 000.
Electron micrograph of a section of an infected giant cell showing the viruslike formation. Mature particle (p.m). G \times 20 000.

Des recherches récentes sur la sporulation de *M. refringens* ont conduit Perkins (1976) à préciser la structure de la spore qui peut comporter trois sporoplasmes « emboîtés » le plus externe renfermant les « particules d'allure virales » qu'il assimile à des haplosporosomes. Il établit ainsi une nouvelle diagnose du parasite en le rapprochant des Haplosporidies. Néanmoins, certains points concernant la biologie de *M. refringens*, notamment son cycle, demeurent encore incomplets. Toutefois, dans la pratique, les connaissances acquises ont permis d'établir un diagnostic assez précoce de la maladie et consécutivement d'intervenir par des mesures d'ordre prophylactique.

Enfin, aucune espèce d'huître plate ne paraissant susceptible de remplacer *Ostrea edulis*, les ostréiculteurs ont entrepris à partir de 1974, la restauration de leurs élevages par l'introduction de l'huître du Pacifique, *Crassostrea gigas*.

Virose associée à la maladie des branchies

La maladie des branchies se manifeste par une ulcération destructive extensive des filaments branchiaux. Elle s'est développée en France chez *Cr. angulata* à partir de 1966, avec une intensité maximale en 1967 dans les bassins de Marennes-Oléron et d'Arcachon. Aujourd'hui la maladie persiste à l'état endémique sur des gisements naturels en Espagne et au Portugal.

La maladie débute avec l'apparition sur les branchies et les palpes labiaux de taches jaunâtres et de petites perforations qui en s'étendant provoquent des indentations plus ou moins profondes de la lame branchiale qui dans les cas extrêmes peut être complètement détruite (Comps, 1969). Fortement amaigries, les huîtres meurent. Dans certains cas, les pertes approchèrent 40 % (Deltreil, 1969). Cependant, dès 1968, parallèlement à une diminution des taux de mortalité, on notait des

signes de guérison avec une cicatrisation des lésions (Franc, Arvy, 1970).

L'importance économique de la maladie des branchies a suscité de nombreuses recherches à la suite desquelles différentes hypothèses furent émises sur ses causes; ainsi ont été successivement envisagés l'action irritative d'un cilié du genre *Trichodina* (Besse, 1968) et le rôle de champignons tels que *Dermocystidium marinum* (Gras, 1969).

De leur côté, Arvy et Franc (1968) ont décrit dans les lésions un ensemble de formations étrangères aux tissus de l'huître : tubules non cloisonnés, amas syncytiaux, cellules globuleuses hypertrophiées, cellules fusiformes en faisceaux. D'après les examens histologiques, les relations qu'ils purent établir entre ces différentes figures constituant des pseudoplasmodies, les amenèrent à envisager l'existence d'un Protiste nouveau, *Thanatoostrea polymorpha* comme agent de destruction des branchies. Au cours de travaux ultérieurs nous avons confirmé partiellement ces résultats (Comps, 1969; Comps, 1970 a) à l'exception des liens entre les différentes formations cellulaires. Par ailleurs, nous avons pu récemment à la suite d'une étude histologique en microscopie électronique, mettre en évidence au niveau des tissus branchiaux malades, la présence de lésions virales.

Les grosses cellules globuleuses caractéristiques des nécroses en évolution et considérées comme appartenant à *Th. polymorpha* sont pour certaines d'entre elles (les plus externes) le siège d'une infection virale cytoplasmique. Hypertrophiées, ces cellules qui dépassent souvent 30 μ m renferment en effet dans leur cytoplasme une plage dense aux électrons; à sa périphérie, on observe les différentes phases de la formation de particules par différenciation de membranes qui entourent et isolent une partie du matériel de la plage (fig. 2). Les particules qui s'en détachent ont un contour sensiblement polygonal; elles sont formées d'une partie centrale dense

Figure 3

Mortalité massive de *Crassostrea angulata*.
Cellules infectées (c.i) avec plages fuchsi-
nophiles. G × 2 000.

Mass mortality of *Crassostrea angulata*.
Infected cells (c.i) with fuchsinophilic area.
G × 2 000.

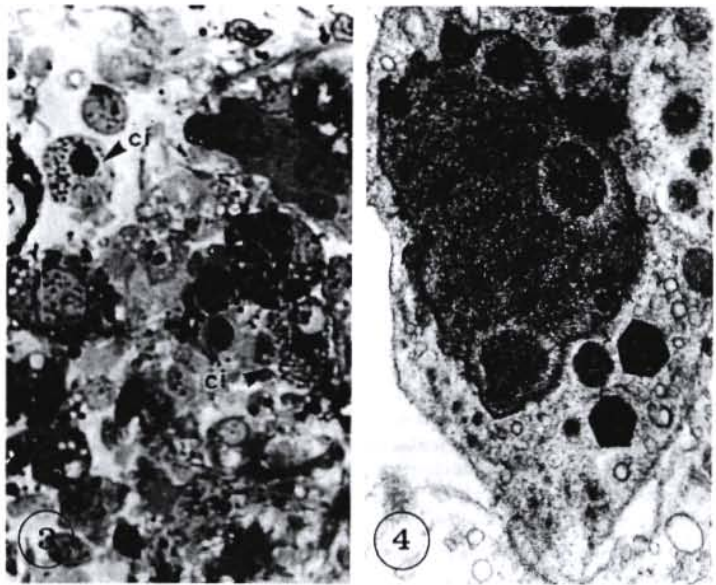


Figure 4

Coupe en microscopie électronique mon-
trant la formation des particules dans une
cellule infestée. G × 27 000.

Development of viruslike particle in an infec-
ted cell. Electron microscopy. G × 27 000.

aux électrons, de 300 nm de diamètre, limitée par deux membranes unitaires accolées. Dans le cytoplasme, les particules libres présentent une structure plus complexe avec une zone centrale dense de 190 nm de diamètre, entourée successivement d'une couche claire et d'une couche opaque, d'une épaisseur totale de 45 nm; elles sont limitées par deux membranes unitaires accolées, séparées par un espace clair (Comps, Duthoit, 1976).

À côté de ces cellules qui sont localisées en bordure des tissus nécrosés, se trouvent d'autres cellules géantes (30 à 40 µm) très polymorphes dotées d'un volumineux noyau (fig. 1), certaines renfermant des corps chromatoides (Arvy, Franc, 1968). Le cytoplasme de ces cellules comporte de nombreuses mitochondries et des inclusions sphériques de 0,5 à 1 µm de diamètre formées de couches claires aux électrons alternant avec des couches denses.

La taille du virus, le mode de virogenèse cytoplasmique, la nature biochimique du viroplasma (il a été montré qu'il était Feulgen positif) l'ont fait rapprocher des Iridovirus (Comps *et al.*, 1976). On connaît d'ailleurs dans ce groupe un type de virus provoquant chez les poissons la maladie « lymphocystis » dont certains symptômes peuvent être comparés à ceux de la maladie des branchies (hypertrophie cellulaire, formation de corps chromatoides) (Lopez *et al.*, 1969).

Certains points de l'étude de ce virus demanderaient à être précisés, notamment la nature de son acide nucléique. Par ailleurs, il serait nécessaire de l'isoler et de reproduire expérimentalement la maladie. À cet égard, il apparaît indispensable comme l'ont montré les récents travaux de Hill (1976), de développer les recherches en matière de cultures cellulaires *in vitro*.

Virose associée à la mortalité massive de 1970

Conduites parallèlement aux travaux sur la maladie des branchies, des recherches plus approfondies en

microscopie électronique devaient révéler l'existence d'une infection virale associée à la mortalité massive de l'huître *Crassostrea angulata* en 1970, maladies dont les causes étaient restées jusqu'alors inconnues.

Au cours de l'été 1970, une grave épizootie marquée par des mortalités importantes se déclarait dans les élevages d'huîtres portugaises du bassin de Marennes-Oléron. À la même époque, ce phénomène s'observait en Bretagne (rivière d'Étel) mais ce n'est qu'en 1971 que le bassin d'Arcachon fut touché. L'évolution rapide de la maladie entraîna la disparition de l'huître portugaise qui en 1973 ne subsistait plus qu'en de rares points des côtes françaises de l'Atlantique (le Verdon). Cette disparition fut accélérée par l'introduction massive à partir de 1971 de l'huître du Pacifique *Cr. gigas*, espèce cultivée en France depuis 1966, qui s'était montrée résistante à la maladie.

Excepté l'existence dans les tissus de cellules atypiques, régulièrement observées chez les huîtres malades, peu de précisions avaient été apportées sur les causes de la maladie. Réalisée ultérieurement, l'étude ultra-structurale de ces cellules montrait dans celles-ci la présence de lésions virales cytoplasmiques (Comps *et al.*, 1976).

Localisées généralement dans des lacunes du conjonctif, les cellules atypiques, dont les caractéristiques sont proches de celles des leucocytes présentent dans leur cytoplasme une aire fuchsinophile de 2 à 3 µm de diamètre. Sur coupes semi fines, on distingue autour de cette formation des granulations de 0,3 µm environ (fig. 3).

L'examen en microscopie électronique a montré que l'aire fuchsinophile correspondait à une plage virogène dense aux électrons. Comme dans le cas de la maladie des branchies, des particules se forment par différenciation de membranes qui isolent une partie du matériel de la plage (fig. 4).

Il a été admis que les particules libérées dans le cytoplasme subissaient un phénomène de maturation (Comps *et al.*, 1976). Les virions matures d'un diamètre de 350 nm comportent au centre une masse dense de 190 nm entourée par une couche plus claire et une couche dense. Cet ensemble est limité par un système de deux membranes unitaires accolées séparées par un espace clair. Très voisin du virus de la maladie des branchies, ce virus a été également en raison de certaines caractéristiques, rapproché des Iridovirus. L'isolement de ce virus devrait permettre d'en compléter l'étude et notamment de préciser son rôle dans les mortalités d'huîtres. A cet égard, on doit signaler qu'un virus similaire a été récemment décrit chez *Cr. gigas*, dans le bassin d'Arcachon (Comps, Bonami, 1977). Cette nouvelle virose se trouvait également associée à un cas de mortalité.

CONCLUSION

A l'échelle d'un centre ostréicole une maladie entraînant des mortalités anormales dans les élevages d'huîtres a des conséquences économiques indiscutables mais toujours difficilement évaluable. Lorsque se déclare une épizootie, l'enjeu économique tient au fait que l'ostréiculteur pratique une monoculture et n'a donc pas le plus souvent de solution de rechange dans le cadre même de son exploitation. Quant aux thérapeutiques qui pourraient l'aider à juguler les effets de la maladie, aucune jusqu'à présent n'a été mise au point et appliquée d'une façon pratique. Il faudrait en effet, dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie pouvoir en déterminer les causes, puis rechercher et trouver un traitement approprié, le tester et enfin assurer son application pratique tout en considérant naturellement sa rentabilité. Il va de soi qu'on se heurte très rapidement à des problèmes quasiment insurmontables surtout quand les délais pour les régler sont très limités comme ce fut le cas pour la mortalité des huîtres portugaises en 1970.

Il arrive néanmoins qu'à la suite d'une conjonction de conditions favorables une solution puisse dans certains cas se faire jour. Ainsi, c'est en usant de la résistance acquise par *Cr. virginica* dans les zones primitivement affectées par la « maladie de Malpèque » que l'on est parvenu à reconstituer les bancs d'huîtres du nouveau Brunswick où la maladie avait ultérieurement causé des ravages.

En France, le recours à l'huître du Pacifique permit de surmonter la crise provoquée par la mortalité massive de l'huître portugaise en 1970. Dans ce cas en effet la cohabitation des deux espèces *Cr. angulata* et *Cr. gigas* avait fourni la preuve de la résistance totale de *Cr. gigas* à la maladie et par là même indiqué une solution effective au problème puisqu'en outre, on savait où et comment s'approvisionner en naissain de l'espèce résistante. Par ailleurs, les observations faites sur des huîtres issues du captage local laissaient supposer pour *Cr. gigas* la possibilité de se reproduire sur les côtes françaises. Cela conduisit à accélérer l'implantation de cette espèce en semant sur les anciens gisements naturels et en des sites favorables des géniteurs importés de Colombie Britannique.

Des conditions aussi favorables ne se sont pas présentées quand s'est déclarée la maladie de la glande digestive de l'huître plate. Cependant, grâce aux connaissances acquises sur son cycle annuel, l'évolution de la maladie a pu être suivie dans les différentes régions d'élevages en Bretagne et par des mesures prophylactiques appropriées son extension a été limitée sinon retardée. Le contrôle du parasitisme sur de très nombreux lots d'huîtres a permis de commercialiser encore dans de bonnes conditions d'importantes quantités d'huîtres. Provisoirement cependant, c'est en pratiquant la culture d'une autre espèce, en l'occurrence *Cr. gigas* que l'on compte résoudre au moins partiellement les problèmes économiques liés à la précarité actuelle de la culture de l'huître plate. En 1974, il fut décidé d'introduire cette espèce sur les côtes Nord de la Bretagne (rivière de Morlaix et Penzé en particulier) et devant les ravages causés par *Marteilia refringens*, il a été convenu en 1975 d'étendre cette mesure au Sud de la Bretagne. On notera par ailleurs que les implications économiques de ces mesures intéressent également les centres producteurs d'huîtres creuses, Arcachon et Marennes essentiellement, qui trouvent là de nouveaux débouchés. Si des solutions ont pu ainsi être apportées dans certaines conditions aux problèmes posés par les maladies des huîtres, il n'en reste pas moins que dans une grande majorité des cas, on se trouve démuné et l'on constate que malgré une volumineuse littérature la concernant, la pathologie des huîtres est une discipline encore peu avancée, comparativement à la pathologie des invertébrés terrestres. Les raisons tiennent tout autant aux caractéristiques propres de l'huître, qu'aux conditions extrêmement complexes dans lesquelles s'effectue la culture des

huîtres, mollusques sédentaires, naturellement ou artificiellement regroupés en populations très denses. Il s'en suit que l'étude expérimentale des maladies est particulièrement difficile. C'est ainsi que dans très peu de cas seulement on a pu reproduire expérimentalement les symptômes de la maladie (maladie causée par *Dermocystidium marinum* par exemple). Il est clair que ces difficultés d'expérimentation constituent un obstacle aux études étiologiques et limitent les possibilités d'appréhension des remèdes à apporter. Dès lors, il apparaît donc indispensable de poursuivre et d'accélérer les recherches fondamentales en pathologie des huîtres de façon à disposer de méthodes d'investigation sûres, à l'instar de ce qui a été déjà réalisé par exemple en pathologie des invertébrés terrestres.

Remerciements

Nous tenons à remercier ici pour leur collaboration, M. le Professeur Vago et les chercheurs du Laboratoire de Pathologie Comparée (Université des Sciences de Montpellier, Inra, Cnrs).

Nous adressons également nos remerciements à MM. Deltreil, Grizel et Gras, Chefs de Laboratoires Conchylicoles à l'Institut des Pêches Maritimes.

RÉFÉRENCES

- Alderman D. J., Gareth Jones E. B., 1971. Shell disease of oysters, *Fishery investigations*, série II, **26**, 8, 1-17.
- Arvy L., Franc A., 1968. Sur un Protiste nouveau, agent de la destruction des branchies et des palpes de l'huître portugaise, *C. R. Acad. Sc. Paris*, **267**, série D, 103-105.
- Besse P., 1968. Résultats de quelques observations sur une affection branchiale des huîtres (*Crassostrea angulata* Lmk.), *Bull. Acad. Vet.*, **41**, 87-89.
- Bonami J. R., Grizel H., Vago C., Duthoit J. L., 1971. Recherches sur une maladie épizootique de l'huître plate, *Ostrea edulis* Linne, *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, **35**, 4, 415-418.
- Comps M., 1969. Observations relatives à l'affection branchiale des huîtres portugaises (*Crassostrea angulata* Lmk.), *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, **33**, 2, 151-160.
- Comps M., 1970 a. La maladie des branchies chez les huîtres du genre *Crassostrea*, caractéristiques et évolution des altérations, processus de cicatrisation, *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, **34**, 1, 23-44.
- Comps M., 1970 b. Observations sur les causes d'une mortalité anormale des huîtres plates (*Ostrea edulis* L.) dans le bassin de Marennes, *Cons. Inter. Explor. Mer*, C.M., 1970, K : 4 (ronéo).
- Comps M., Duthoit J. L., 1976. Infection virale associée à la « maladie des branchies » de l'huître portugaise *Crassostrea angulata* Lmk., *C. R. Acad. Sc. Paris*, **283**, série D, 1595-1596.
- Comps M., Bonami J. R., Vago C., Campillo A., 1976. Une virose de l'huître portugaise (*Crassostrea angulata* Lmk.), *C. R. Acad. Sc. Paris*, **282**, série D, 1991-1993.
- Comps M., Bonami J. R., Vago C., 1977. Mise en évidence d'une infection rickettsienne chez l'huître *Crassostrea gigas* Thunberg, *C. R. Acad. Sc. Paris*, **285**, série D, 427-429.
- Comps M., Bonami J. R., 1977. Infection virale associée à des mortalités chez l'huître *Crassostrea gigas* Th., *C. R. Acad. Sc. Paris*, série D (à paraître).
- Comps M., Tige G., Duthoit J. L., Grizel H., 1977. Microorganismes de type rickettsien chez les huîtres *Crassostrea gigas* Th. et *Ostrea edulis* L. *Haliotis*, 7 (à paraître).
- Deltreil J. P., 1969. Remarques sur la croissance en élevage suspendu de *Crassostrea angulata* Lmk. affectée par la maladie des branchies dans le bassin d'Arcachon, *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, **33**, 2, 176-180.
- Drinnan R. E., England L. A., 1965. Further progress in rehabilitating oyster stocks, *Fish. Res. Bd. Can. Gen. ser. circ. Biol. Stat. St Andrews*, N.B., **48**, 4 p.
- Engle J. B., Rosenfield A., 1963. Progress in oyster mortality studies, *Proc. Gulf. Carib. Fish. Inst.*, 15th Annu. Sess, 116-124.
- Farley C. A., 1967. A proposed life cycle of *Minchinia nelsoni* (Haplosporida Haplosporidiidae) in the American Oyster *Crassostrea virginica*, *J. Protozool.*, **14**, 4, 616-625.
- Franc A., Arvy L., 1969. Sur *Thanatostrea polymorpha* n.g., n.sp., agent de destruction des branchies et des palpes de l'huître portugaise, *C. R. Acad. Sc. Paris*, **268**, série D, 3189-3190.
- Franc A., Arvy L., 1970. Données sur l'évolution de la « maladie des branchies » chez les huîtres et sur son agent causal : *Thanatostrea polymorpha* Franc et Arvy 1969, *Bull. Biol.*, **1**, 2, 2-19.
- Giard A., 1894. Sur une affection parasitaire de l'huître (*Ostrea edulis* L.) connue sous le nom de maladie du pied, *C. R. Seanc. Soc. Biol.*, **46**, 401-403.
- Gras P., 1969. Recherches sur l'organisme responsable de la maladie des branchies, *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, **33**, 2, 161-164.
- Grizel H., Comps M., Bonami J. R., Cousserans F., Duthoit J. L., Le Penec M. A., 1974. Recherche sur l'agent causal de la maladie de la glande digestive de *Ostrea edulis* L., *Science et Pêche. Bull. Inst. Pêches marit.* n° 240-241.
- Grizel H., Comps M., Cousserans F., Bonami J. R., Vago C., 1974. Étude d'un parasite de la glande digestive observé au cours de l'épizootie actuelle de l'huître plate, *C. R. Acad. Sc. Paris*, **279**, série D, 783-784.
- Guillard R. R., 1959. Further evidence of the destruction of bivalve larvae by bacteria, *Biol. bull.* (Woods Hole), **117**, 258-266.
- Harshbarger J. C., Sing Chen Chang, Otto S. V., 1977. Chlamidiae (with Phages), Mycoplasmas, and Rickettsiae in Chesapeake Bay Bivalves, *Science*, **196**, 666-668.
- Haskin H. H., Stauber L. A., Mackin J. G., 1966. *Minchinia nelsoni* n.sp. (Haplosporida, Haplosporidiidae) : causative agent of the Delaware Bay oyster epizootie, *Science*, **153**, 1414-1416.
- Herrbach B., 1971. Sur une affection parasitaire de la glande digestive de l'huître plate *Ostrea edulis* L., *Rev. Inst. Pêches marit.* **35**, 1, 79-87.
- Hewatt W. G., Andrews J. D., 1956. Temperature control experiments on the fungus disease, *Dermocystidium marinum*, of oysters, *Proc. Nat. Shellfish. Assoc.*, **46**, 129-133.

- Hill B. J., 1976. Molluscan viruses: their occurrence, culture and relationship, *Proc. Inter. Coll. Invest. path. Kingston-Ontario*, 25-29.
- Korringa P., 1948. Shell disease in *Ostrea edulis*, its dangers, its cause, its control, *Conv. Add. Nat. Shellfish. Ass.*, 1948, 86-94.
- Logie R. R., Drinnan R. E., Henderson E. B., 1960. Rehabilitation of disease depleted oyster populations in eastern Canada, *Proc. Gulf. Carib. Fish. Inst. 13th Annu. Sess.*, 109-113.
- Lopez D. M., Sigel M., Beasley A. R., Dietrich L. S., 1969. Biochemical and morphologic studies of lymphocystis disease, *Nat. Conc. Inst. Monog.*, 31, 223-236.
- Mackin J. G., 1951. Histopathology of infection of *Crassostrea virginica* (Gmelin) by *Dermocystidium marinum* Mackin. Owen and Collier. *Bull. Mar. Sc. Gulf. Carib.*, 1, 72-87.
- Mackin J. G., 1960. Status of researches on oyster diseases in North America, *Proc. Gulf. Carib. Fish. Inst. 13th Annu. Sess.*, 98-109.
- Mackin J. G., 1962. Oyster disease caused by *Dermocystidium marinum* and other microorganisms in Louisiana, *Publ. Inst. Mar. Sc.*, 7, 132-229.
- Needler A. W., Logie R. R., 1947. Serious mortalities in Prince Edward Island oysters caused by a contagious disease, *Trans. Roy. Soc. Can.*, serie 3, sec. 5, 41, 73-89.
- Orton J. H., 1924. An account of investigations into the cause or causes of the unusual mortality among oysters in English oyster beds during 1920 and 1921, part I, *Min. Agr. Fish. Invest., London*, serie 2, 6, 3, 1-199.
- Perkins F. O., 1969 a. Ultrastructure of vegetative stages in *Labyrinthomyxa marina* (*Dermocystidium marinum*), a commercially significant oyster pathogen, *J. Invert. Pathol.*, 13, 2, 199-222.
- Perkins F. O., 1969 b. Electron microscope studies of sporulation in the oyster pathogen, *Minchinia costalis* (Sporozoa: Haplosporida), *J. parasitology*, 55, 5, 897-920.
- Perkins F. O., 1976. Ultrastructure of sporulation in the European flat oyster pathogen, *Marteilia refringens*, Taxonomic implication, *J. Protozool.*, 23, 1, 64-74.
- Ray S. M., 1952. A culture technique for diagnosis of infections with *Dermocystidium marinum* Mackin, Owen and Collier, *Science*, 116, 360-361.
- Rosenfield A., 1969. Oyster diseases in North America and some methods for their control, proceedings of the conference on artificial propagation of commercially Valuable Shellfish. Oysters. October 22-23, 1969, College of marine studies University of Delaware, 67-78.
- Takeuchi T., Takemoto Y., Matsubara T., 1960. Hematological study of bacteria-infected oysters, *Rep. Hiroshima Prefect. Fish. Exp. Sta.*, 22, 1-7.
- Tubiash H. S., Chanley P. E. et Einar L., 1965. Bacillary necrosis, a disease of larval and juvenile bivalve mollusks. I. Etiology and epizootiology, *J. Bacteriol.*, 90, 1036-1044.
- Wood J. L. et Andrews J. D., 1962. *Haplosporidium costale* (Sporozoa) associated with a disease of Virginia oysters, *Science*, 136, 710-711.