

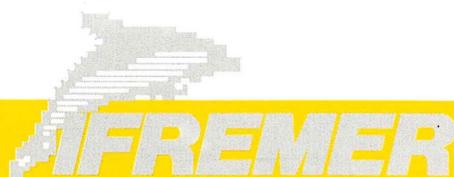
**Direction de l'Environnement  
et de l'aménagement Littoral**

**IMPACT DE LA  
PISCICULTURE MARINE INTENSIVE  
SUR L'ENVIRONNEMENT**

**REVUE BIBLIOGRAPHIQUE**

Christiane VIDEAU

Michel MERCERON



**DEL. Brest - 92.13**

IFREMER - Centre de Brest  
B.P. 70  
29280 Plouzané  
tél. 98.22.40.40  
fax. 98.22.45.48  
tlx. 940 627

DIRECTION DE L'ENVIRONNEMENT ET DE  
L'AMENAGEMENT LITTORAL

AUTEUR (S) : C. VIDEAU, M. MERCERON	CODE : DEL-Brest N° 92.13
TITRE : IMPACT DE LA PISCICULTURE MARINE INTENSIVE SUR L'ENVIRONNEMENT.  Revue bibliographique.	Date : avril 1992  Tirage nb. : 200 Pages nb. : 105 Figures nb.: 14 Photos nb. : -
CONTRAT (intitulé)  N°	DIFFUSION :  Libre X Restreinte Confidentielle

RESUME :

Une revue des publications concernant l'impact des piscicultures marines intensives sur l'environnement a été effectuée. Les documents existants concernent surtout les salmonidés élevés en Scandinavie et en Ecosse. Les résultats de cette revue ne s'appliquent que partiellement au contexte français. Celui-ci nécessite des études complémentaires spécifiques. Un résumé plus développé est présenté en début de rapport.

ABSTRACT

A review of the publications concerning the impact of the intensive marine fish farming to the environment was performed. The existing literature is mostly devoted to the salmonids farmed in Scandinavia and Scotland. The results of this review are only partly relevant to the French environment which needs more specific studies. A more extensive abstract is displayed farther on.

Mots-clés : Pisciculture intensive, salmonidés, impact, environnement côtier.

Key words : Intensive fish farming, salmonids, impact, coastal environment.



## TABLE DES MATIERES

RESUME . . . . .	I à IV
INTRODUCTION . . . . .	1
CHAPITRE I - MODIFICATIONS DU MILIEU D'ELEVAGE . . . . .	4
1 - Modifications liées à l'activité physiologique . . . . .	4
1,1 - Respiration . . . . .	4
1,2 - Excrétion des produits métaboliques . . . . .	7
1,2,1 - Produits d'excrétion solubles . . . . .	9
1,2,1,1 - Produits azotés . . . . .	9
Azote ammoniacal et urée . . . . .	9
Formation . . . . .	9
Variations du taux d'excrétion . . . . .	10
Modèles physiologiques . . . . .	19
1,2,1,2 - Produits non azotés . . . . .	19
1,2,2 - Produits d'excrétion solides . . . . .	22
2 - Conséquences des modifications sur l'élevage . . . . .	23
2,1 - Taux d'oxygène dissous . . . . .	23
2,2 - Toxicité des composés azotés . . . . .	26
2,2,1 - Azote ammoniacal . . . . .	26
2,2,2 - Nitrites et nitrates . . . . .	32
2,3 - Effet du pH . . . . .	33
CHAPITRE II - BILAN DES APPORTS . . . . .	36
1 - Produits d'excrétion . . . . .	36
1,1 - Bilans théoriques . . . . .	36
1,2 - Facteurs de variations des rejets . . . . .	38
1,3 - Synthèse des bilans européens . . . . .	45
2 - Apports de produits antiparasitaires et bactéricides . . . . .	46
2,1 - Produits antiparasitaires . . . . .	46
2,2 - Produits antibiotiques . . . . .	46
2,2,1 - Apport d'antibiotiques au milieu marin . . . . .	46
2,2,2 - Devenir des antibiotiques dans le milieu marin . . . . .	48
2,2,2,1 - Bilan de masse des antibiotiques . . . . .	48
2,2,2,2 - Persistance de l'oxytétracycline . . . . .	48
CHAPITRE III - IMPACTS SUR L'ENVIRONNEMENT . . . . .	51
1 - Impact sur la colonne d'eau . . . . .	51
1,1 - Altération physique de l'environnement . . . . .	51
1,1,1 - Occupation de l'espace . . . . .	51
1,1,2 - Modification de l'hydrologie . . . . .	52
1,1,2,1 - Modification locale des courants . . . . .	52
1,1,2,2 - Modifications des échanges eau douce-eau de mer . . . . .	52



1,2 - Modification des populations naturelles . . . . .	53
1,2,1 - Populations bactériennes . . . . .	53
1,2,1,1 - Bactéries pathogènes . . . . .	53
1,2,1,2 - Apport de matière organique . . . . .	53
1,2,1,3 - Apport d'antibiotiques . . . . .	54
1,2,1,3,1 - Modifications de la composition spécifique des communautés bactériennes . . . . .	54
1,2,1,3,2 - Antibiorésistance . . . . .	54
1,2,2 - Populations phytoplanctoniques . . . . .	55
1,2,3 - Populations zooplanctoniques . . . . .	57
1,2,4 - Populations de poissons sauvages . . . . .	58
1,2,4,1 - Altération de l'habitat naturel . . . . .	58
1,2,4,2 - Effet de l'évasion des poissons domestiqués . . . . .	58
1,2,4,2,1 - Perturbation des stocks autochtones . . . . .	58
1,2,4,2,2 - Interaction génétique . . . . .	59
1,2,4,2,3 - Transfert de maladies . . . . .	60
1,2,4,2,4 - Exportation d'antibiotiques . . . . .	61
2 - Impact sur les sédiments et le benthos . . . . .	62
2,1 - Impact physico-chimique . . . . .	62
2,1,1 - Sédimentation et dispersion . . . . .	62
2,1,2 - Composition du sédiment et de l'eau interstitielle . . . . .	63
2,1,3 - Modifications chimiques du sédiment . . . . .	65
2,1,3,1 - Modifications biochimiques . . . . .	65
2,1,3,2 - Devenir des antibiotiques . . . . .	65
2,1,4 - Echanges sédiments - eau . . . . .	66
2,2 - Impact biologique . . . . .	69
2,2,1 - Impact sur les populations bactériennes . . . . .	69
2,2,1,1 - Effet de l'enrichissement du sédiment . . . . .	69
2,2,1,1,1 - Abondance bactérienne . . . . .	69
2,2,1,1,2 - Bactéries nitrifiantes et déni- trifiantes . . . . .	70
2,2,1,1 - Effet de l'apport d'antibiotiques . . . . .	70
2,2,1,1,1 - Modification de la composition spécifique . . . . .	70
2,2,1,1,2 - Antibiorésistance . . . . .	70
2,2,1,1,3 - Transfert de résistance . . . . .	71
2,2,2 - Impact sur les populations phytobenthiques . . . . .	72
2,2,3 - Impact sur les populations zoobenthiques . . . . .	72
2,2,3,1 - Macrobenthos . . . . .	72
3 - Impact sur les vertébrés . . . . .	77
3,1 - Impact sur les oiseaux . . . . .	77
3,2 - Impact sur les mammifères . . . . .	78

CHAPITRE IV - PREVISIONS DES IMPACTS EN MILIEU MARIN  
PARTICULARITES DES COTES FRANCAISES METROPOLITAINES . . . . . 79

1 - Prévision de l'impact dans la colonne d'eau . . . . .	79
1,1 - Lochs marins écossais . . . . .	79
1,2 - Côtes scandinaves . . . . .	81
1,3 - Côtes françaises . . . . .	82



2 - Pr�evision de l'impact sur les sédiments . . . . .	84
3 - Quelques particularités des côtes françaises . . . . .	85
3,1 - Facteurs climatiques et hydrologiques . . . . .	85
3,1,1 - Energie solaire . . . . .	85
3,1,2 - Température . . . . .	86
3,1,3 - Salinité . . . . .	87
3,1,4 - Nutrilites . . . . .	87
3,2 - Impact sur la conchyliculture . . . . .	87
CONCLUSIONS . . . . .	90
REFERENCES . . . . .	93



# IMPACT DE LA PISCICULTURE MARINE INTENSIVE SUR L'ENVIRONNEMENT

---

Revue bibliographique

## RESUME

Le développement récent et à venir de projets d'aquaculture de grande taille en France pose la question de l'impact de ces élevages sur l'environnement marin. La synthèse de la littérature scientifique existante sur ce sujet s'est avérée souhaitable. Elle constitue l'objet de cette étude. Son but est de rassembler les éléments utiles pour faciliter l'appréciation objective des risques liés à l'impact d'un élevage par les décideurs, et de faciliter la réalisation des études d'impact demandées aux promoteurs de projets.

L'impact d'un élevage piscicole sur le milieu environnant est lié principalement, d'une part, à l'activité biologique des poissons (respiration, alimentation, excrétion) et d'autre part, à la qualité de la gestion de l'élevage. Dans cette étude, nous avons cherché à dégager, à partir de données expérimentales montrant la grande variabilité des résultats obtenus, des modèles physiologiques. Ceux-ci pourront être utilisés pour faire une estimation des rejets d'un élevage. Sont également présentés, les bilans de rejets établis sur des fermes opérationnelles, et les impacts observés sur l'environnement. Enfin, tous les éléments existants concernant les prévisions d'impact en Europe du Nord ont été rassemblés et discutés dans la perspective de leur application aux côtes françaises. Les principaux résultats se rapportent souvent aux salmonidés et sont les suivants :

- Les relations entre la consommation d'oxygène et le poids de l'animal (Tab. I) d'une part, et la température d'autre part, sont bien établies. Par contre, il est beaucoup plus difficile de cerner les relations existant entre la consommation d'oxygène et l'activité biologique, celle-ci dépendant simultanément de l'espèce, de la taille, de l'âge, de la température, de l'état physiologique et nutritionnel du poisson. De ce fait, les bilans effectués à l'échelle européenne sur des exploitations salmonicoles montrent que la demande en oxygène des poissons présente une grande variabilité (71 à 1042 mg O<sub>2</sub>/kg truite arc-en-ciel/h).

- Le métabolisme azoté conduit, essentiellement, à l'excrétion d'ammoniac et d'urée par voie branchiale et urinaire, respectivement. Le taux d'excrétion d'ammoniac est extrêmement

variable, non seulement d'une espèce à l'autre, mais aussi au sein d'une même espèce (Tab.IV). Il dépend du poids (Tab.VI), de la température, des conditions d'alimentation (qualité et quantité de nourriture) et présente un cycle journalier (à l'exception du saumon atlantique). Le maximum d'excrétion ammoniacale apparaît 4 à 8h après l'apport de nourriture. Le taux d'excrétion uréique, comme celui de l'ammoniac, varie en fonction du poids et de la température, mais reste constant au cours du cycle journalier. En général, il ne dépasse pas 20% de l'azote total excrété.

L'importance des rejets azotés dépend du taux de conversion de la nourriture, c'est-à-dire de la quantité de nourriture nécessaire (en kg) pour produire 1kg de poisson. Les bilans établis sur des élevages de salmonidés montrent que 25 à 28% de l'azote consommé sert à la production alors que, selon les auteurs, les rejets azotés solubles représentent de 49 à 70% de l'azote contenu dans la nourriture (Tab. XIV).

- Les excréments solides ou fèces représentent 20 à 30% du poids sec de la nourriture apportée. Les fèces contiennent de 50 à 66% du phosphore apporté par la nourriture (Tab. XIII) et contribuent, en s'accumulant, à l'enrichissement des sédiments.

- De l'importance de l'activité métabolique (respiration et excrétion), dépendra la qualité de l'eau dans les élevages. En général, une concentration de 5 mg d'O<sub>2</sub> est satisfaisante pour la plupart des stades de développement dans la mesure où les autres facteurs de l'environnement ne sont pas limitants.(Tab. VII et VIII). Les élevages sont particulièrement sensibles à la concentration ammoniacale ambiante. La diversité des tests utilisés ne permet pas de conclusions générales, mais il apparaît que des concentrations voisines de 0,01 mg/l d'ammoniac (NH<sub>3</sub>) peuvent être préjudiciables aussi bien aux juvéniles qu'aux adultes dans la plupart des espèces testées (Tab.IX).

- La lutte contre les maladies nécessite l'apport de produits antiparasitaires et antibiotiques dont l'emploi, parfois massif (Tab.XVIII), peut représenter un problème pour l'environnement. L'oxytétracycline a été l'antibiotique le plus utilisé dans les traitements contre les vibrioses et les furunculoses. Mais, compte-tenu de sa persistance dans le milieu et le poisson, on tend de plus en plus à le remplacer par l'acide oxolinique dont la durée de vie est beaucoup plus courte (1/2 vie = 2 à 3 j contre 5,6 j).

L'impact d'un élevage sur le milieu environnant est étroitement lié à l'importance des différents apports précités. Cet impact concerne aussi bien les masses d'eau que les sédiments.

- Outre l'altération physique de l'environnement (modification de l'espace et de l'hydrologie), les installations piscicoles interfèrent par leurs apports sur les diverses

populations naturelles. L'enrichissement en matière organique peut favoriser le développement de la flore bactérienne, et les apports d'antibiotiques modifier la composition spécifique des populations en sélectionnant des souches antibiorésistantes.

L'apport de produits azotés et phosphorés enrichit le milieu et peut conduire à son eutrophisation. Bien démontré en milieu lacustre, ce problème est discuté dans les milieux marins relativement ouverts. Il demeure, toutefois, nécessaire de rester attentif aux conséquences d'un excès de nutrilités qui peut conduire à la prolifération d'organismes phytoplanctoniques (eaux colorées).

Un point important, mais encore mal connu, concerne l'impact des élevages piscicoles sur les populations naturelles de poissons. Les élevages créent un centre attractif pour les populations sauvages en les faisant bénéficier d'un apport de nourriture, ce qui pourrait entraîner une modification de ces populations (diversité spécifique, croissance...), mal contrôlée. Par ailleurs, l'évasion des poissons domestiqués (et, notamment, des salmonidés), à la suite d'accidents d'origine diverse, pose le problème d'interaction génétique et de transfert de maladies entre populations sauvages et domestiques.

- L'impact sur les sédiments et le benthos est mieux connu, en raison de la plus grande facilité de localisation de l'aire polluée. En effet, les particules solides (nourriture et fèces, essentiellement) sédimentent sous les installations piscicoles et tendent à s'accumuler dans les sédiments. L'accumulation dépend, d'une part, de la taille des particules et de leur vitesse de sédimentation (Tab.XXI) et, d'autre part, de la dispersion, liée essentiellement à la vitesse des courants. Cette accumulation enrichit le sédiment dans les 10 à 15 premiers centimètres, non seulement en carbone organique, mais aussi en nutrilités. Les concentrations en phosphore et en ammonium peuvent atteindre 10 et 50 fois, respectivement, celles d'un sédiment non pollué. L'enrichissement en matière organique a, pour conséquence directe, l'augmentation de la biomasse bactérienne avec un glissement progressif des formes aérobies vers les formes anaérobies. Dans ces conditions, il peut y avoir formation de gaz tels le méthane et l'hydrogène sulfuré qui peuvent être relargués dans la colonne d'eau. En outre, l'apport d'antibiotiques contenus dans la nourriture non consommée modifie considérablement la flore bactérienne du sédiment et crée des phénomènes d'antibiorésistance dont les conséquences sont mal connues. La possibilité de transfert de résistance d'une souche bactérienne à une autre (et, en particulier, aux souches pathogènes) est encore très contestée.

L'impact le mieux déterminé est celui exercé sur le macrobenthos (Tab.XXVI et XXVII). Dans les conditions les plus défavorables, une zone très polluée, et souvent azoïque, est observée immédiatement sous les cages. Une zone polluée, avec une faune pauvre, peut s'étendre jusqu'à 40m autour de la cage. Entre cette zone et celle non polluée, l'enrichissement modéré du sédiment entraîne le développement d'une faune abondante et peu diversifiée.

De l'ensemble de tous les résultats cités dans cette étude, il ressort que la qualité du biotope est principalement conditionnée par le renouvellement de l'eau aussi bien dans l'installation aquacole que sur l'ensemble du site exploité. Prévoir l'impact d'un élevage sur la qualité de l'eau ne peut se faire sans connaître le temps de renouvellement des masses d'eau autour de l'élevage. Les modèles de prévision d'impact devront donc comporter, non seulement un modèle biologique dont les différents éléments ont été rapportés dans cette étude, mais également, un modèle physique mettant en évidence les échanges verticaux et horizontaux des masses d'eau. Ces modèles prendront en compte les spécificités des côtes françaises (courants de marée, stratification saisonnière, température de l'eau) conduisant à des conditions biologiques différentes de celles observées dans les pays nordiques.

Une autre particularité des côtes françaises consiste en la cohabitation fréquente entre élevages piscicoles et conchylicoles. Ceci implique des risques particuliers (transferts de polluants, de germes, etc.), qu'il faudra déterminer et évaluer.

## INTRODUCTION

Le but de l'aquaculture, comme celui de l'agriculture, est de produire en grande quantité ce que la nature offre parcimonieusement. En pratique, deux méthodes existent, la culture extensive, nécessitant de grandes superficies et une faible infrastructure et, la culture intensive, concentrée sur une surface réduite, nécessitant l'apport, à fortes doses, de composés favorables à la croissance, donc, à la production. Les élevages piscicoles sont généralement représentés par des exploitations de type intensif dont les besoins ne peuvent être satisfaits sans un apport substantiel de nourriture. A la différence des organismes végétaux qui exploitent les ressources minérales en délivrant peu de rejets métaboliques dans le substrat, les poissons ont une activité physiologique dont les produits de dégradation seront excrétés dans le milieu qui les entoure et deviendront, entre autres, une source d'enrichissement, éventuellement de pollution. A l'instar de l'agriculture qui fut longtemps considérée comme une activité conservatrice du milieu, la pisciculture, depuis son intensification, tend à être considérée comme un facteur de dégradation. C'est, en particulier avec le développement de la salmoniculture dans les pays scandinaves, au cours de ces vingt dernières années, qu'a été soulevé le problème de l'impact de ces élevages sur l'environnement.

La figure 1 illustre les actions et interactions d'un élevage piscicole sur le milieu environnant. Les poissons sont des organismes complexes dont la physiologie est étroitement soumise aux conditions du milieu. Leur mobilité leur permet, à l'état sauvage, de se maintenir dans un environnement qui leur est favorable. Confinés dans des cages ou des bassins, ils deviennent totalement dépendants de la qualité de l'eau qui les entoure. Du fait des fortes densités auxquelles ils sont élevés, les conditions de ce milieu peuvent être modifiées très rapidement, car, comme tout animal, les poissons respirent, se nourrissent et excrètent. La nourriture, qui leur est fournie pour permettre leur croissance optimale, peut n'être qu'en partie consommée ; leur respiration, donc la consommation d'oxygène dissous dans l'eau, est d'autant plus forte que l'activité physiologique est élevée. Comme tous les vertébrés, les poissons rejettent les déchets de leur métabolisme sous forme liquide (excrétion ammoniacale et uréique) et solide (fèces). Consommation d'oxygène et produits d'excrétion provoquent une modification du milieu environnant. A la respiration des poissons, s'ajoute la respiration des bactéries aquatiques qui sont susceptibles de se développer sur les particules solides (nourriture et fèces). Dans certaines conditions, cette double consommation d'oxygène peut entraîner des sous-saturations

préjudiciables à l'élevage. La fraction dissoute des excréations enrichit le milieu en substances minérales et organiques, provoquant des risques d'autopollution et/ou d'eutrophisation. Enfin, tout ce qui n'est ou n'a pas été dissous dans l'eau sédimente sur le fond marin. L'apport de cette matière organique induit de fortes perturbations dans l'équilibre chimique et biologique du sédiment. Ces effets seront d'autant plus importants que stock et production de poissons, donc de déchets, seront élevés, mais ils peuvent être limités par une forte dispersion dans l'environnement proche de l'élevage.

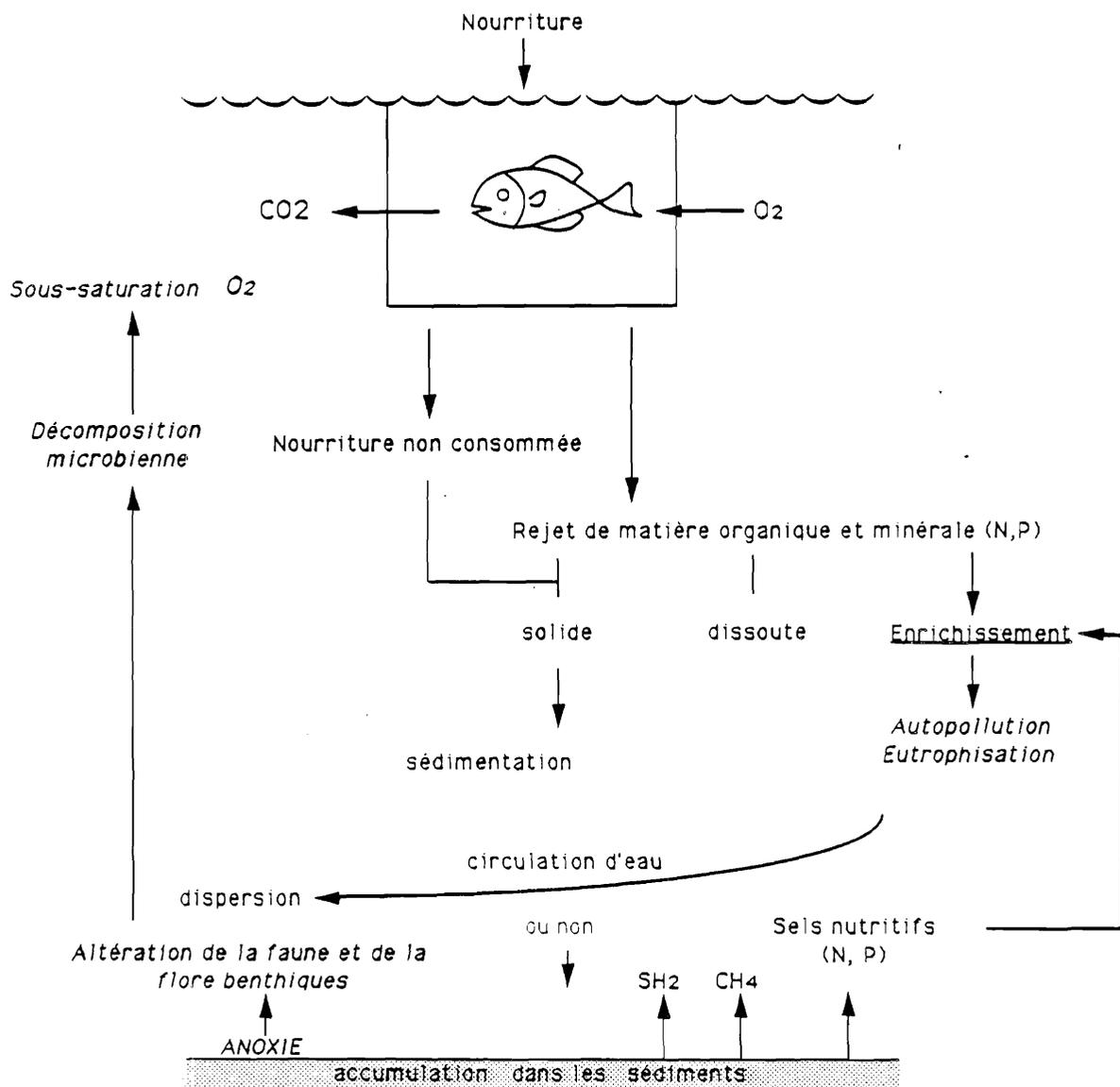


Figure 1 : Effets et interactions des rejets trophiques d'un élevage de poissons dans le milieu aquatique et les sédiments. Les conséquences sur le milieu environnant sont indiquées en italique.

Pour prévoir l'impact d'un élevage sur le milieu environnant, il faut d'abord connaître, puis quantifier, les différentes sources de pollution (consommation d'oxygène, excrétion, nourriture non consommée), en connaître les variations selon les différentes conditions du milieu et les espèces cultivées. Avec le développement de la pisciculture, de nombreuses études ont été réalisées en laboratoire ou sur des élevages expérimentaux, dont nous présenterons ici les principaux résultats. Ceci permettra de dégager des modèles physiologiques qui pourront être utilisés pour faire une estimation des rejets d'un élevage. Cette estimation pourra être comparée aux résultats d'exploitations piscicoles opérationnelles. Ces dernières permettront, également, d'appréhender l'impact des rejets, tant sur les masses d'eau que sur les sédiments, et de mettre en évidence le rôle prépondérant de la circulation de l'eau, donc de son renouvellement, aussi bien dans l'élevage que dans l'environnement. Les prévisions d'impact relèvent, à parts égales, de modèles biologiques et de modèles physiques.

Toutefois, la plupart des données qui sont disponibles pour construire ces modèles sont inhérentes à l'historique de la pisciculture, c'est-à-dire, qu'elles concernent essentiellement les élevages dulçaquicoles et les salmonidés, ce qui restreint fortement leur champ d'application. Par ailleurs, les grands pays producteurs de salmonidés, donc ceux qui ont, à la fois, le plus de données et le plus d'expérience, sont situés dans des régions où les conditions climatiques et géographiques sont très différentes de celles des côtes françaises métropolitaines. On en appréciera les différences pour mieux appréhender l'impact d'un élevage marin sur le littoral français. Chacun de ces aspects va être examiné au cours de cette étude.



## CHAPITRE I

### MODIFICATIONS DU MILIEU D'ELEVAGE

#### 1- Modifications liées à l'activité physiologique

##### 1, 1- Respiration

La manifestation la plus visible de l'activité physiologique est la respiration, et la consommation d'oxygène par le poisson a pour effet évident de diminuer le taux d'oxygène ambiant. La connaissance de cette consommation est essentielle pour déterminer, d'une part, l'activité métabolique du poisson et, d'autre part, le renouvellement nécessaire de l'eau dans les élevages. Cette consommation est variable et dépend de l'espèce, de la taille, de l'âge, de la température de l'eau et de l'état physiologique et nutritionnel du poisson.

Davenport *et al.* (1990) ont mesuré la consommation d'oxygène de deux poissons marins, le flétan et la sole. Pour ces deux espèces, à jeun depuis six jours et au repos, la consommation moyenne est de 105 mg O<sub>2</sub> / kg de poisson / h. Bien que ces valeurs soient peu élevées, elles sont encore deux fois supérieures à celles observées chez la plie (Kerstens *et al.*, 1979). Après la reprise d'alimentation, ils observent une augmentation de la consommation variant de 10 à 100% chez le flétan, et de 0 à 50% chez la sole.

Comme de nombreux actes physiologiques, la consommation d'oxygène est liée au poids de l'animal. Chez les Téléostéens, la consommation standard (quantité minimale d'O<sub>2</sub> consommé) est définie, à 20°C, par l'équation suivante (Vinberg, 1956; *in* Person-Le Ruyet, 1986):

$$\begin{aligned} \text{O}_2 \text{ (ml / h)} &= 0,336P^{0,80} \\ \text{(1) soit } \text{O}_2 \text{ (mg / l)} &= 0,480P^{0,80} \end{aligned}$$

où P représente le poids en grammes du poisson. Une synthèse des données, concernant la relation entre la consommation d'O<sub>2</sub> standard ou de routine (activité spontanée normale) de poissons marins, et la température et le poids, a été faite par Person-Le Ruyet (1986) (Tab.I).

Le rythme journalier de la consommation d'oxygène a été étudié au cours de 22 cycles consécutifs chez le saumon nerka (Brett et Zala, 1975). Les mesures sont faites sur des individus de 30g (en début d'expérience) dont la ration alimentaire quotidienne (3% du poids) est fournie entre 8h 30 et 9h 30. L'élevage est soumis à une photopériode L: D = 16: 8 avec rétablissement de la lumière à 6h 00 (voir Fig. 2a). Après avoir atteint un minimum à 3h 00 (200 mg O<sub>2</sub> / kg / h), la consommation d'O<sub>2</sub> augmente brusquement deux heures avant l'apparition de la lumière et atteint un maximum (370 mg O<sub>2</sub> / kg / h) juste au début de la période.

$$\text{(1) } 1 \text{ ml O}_2 = 1,429 \text{ mg O}_2$$

Tableau I : Relation entre la consommation d'oxygène O<sub>2</sub> standard (O<sub>2</sub> st) ou de routine (O<sub>2</sub> r) exprimée en mg/h et le poids (P) exprimé en g de poids vif chez les poissons marins (juvéniles et adultes) à différentes températures. *In* Person - Le Ruyet, 1986.

Espèces	Poids	10°C	15°C	20°C	Références
Flet	5 - 1000		O <sub>2</sub> st = 0,11 P <sup>0,81</sup>		Duthie, 1982
<i>Platichthys flesus</i>					
Limande	5 - 500		O <sub>2</sub> st = 0,14 P <sup>0,63</sup>		"
<i>Limanda limanda</i>					
Limande sole	5 - 500		O <sub>2</sub> st = 0,17 P <sup>0,78</sup>		"
<i>Microstomus kitt</i>					
Plie	5 - 6	O <sub>2</sub> st = 0,31 P <sup>0,72</sup>			Edwards <i>et al.</i> , 1970
<i>P. platessa</i>					
Cynoglosse	5 - 6			O <sub>2</sub> st = 0,37 P <sup>0,734</sup>	"
<i>C. brevis</i>					
Turbot	5 - 20	O <sub>2</sub> r = 0,17 P <sup>0,83</sup>	O <sub>2</sub> r = 0,31 P <sup>0,69</sup>	O <sub>2</sub> r = 0,42 P <sup>0,79</sup>	Scherrer, 1984
<i>S. maximus</i>					
Bar	1 - 20	O <sub>2</sub> r = 0,19 P <sup>0,84</sup>	O <sub>2</sub> r = 0,49 P <sup>0,68</sup>	O <sub>2</sub> r = 0,66 P <sup>0,0,79</sup>	Bical, 1979
<i>D. labrax</i>					
Mulet	1 - 3	O <sub>2</sub> r = 0,24 P <sup>0,36</sup>	O <sub>2</sub> r = 0,47 P <sup>0,95</sup>	O <sub>2</sub> r = 0,97 P <sup>0,78</sup>	Cladas, 1984
<i>Chelon labrosus</i>					
Saumon atlantique	juvénile		O <sub>2</sub> r = 0,53 P <sup>0,86</sup>		Kazakov et Khyalapina, 1981
<i>Salmo salar</i>	adulte		O <sub>2</sub> r = 0,15 P <sup>0,84</sup>		

Tableau II : Consommation d'O<sub>2</sub> et vitesse de nage de saumons atlantiques élevés dans une eau de mer à 8,5°C (S = 34,8‰) avec un pourcentage de saturation en O<sub>2</sub> variant de 85 à 65%. Les tests ont été faits 44 à 70h après l'alimentation (d'après Braaten, 1976).

Vitesse de nage (cm/s)	Consommation d'O <sub>2</sub> mg/kg/h	
	Poissons non perturbés (132 - 186g)	Légèrement perturbés (134 - 153g)
5,5	-	82
6,6	78,6	-
10,8	84,7	93,5
12,9	84,1	-
14,7	-	110,7
16,1	98,1	-
21,3	92,7	125,1
26,1	111,1	-

d'alimentation . Une expérience analogue faite sur des poissons à jeun montre, d'une part, que le cycle journalier de consommation d'O<sub>2</sub> persiste sous une forme atténuée. D'autre part , au cours du jeûne, on observe une diminution progressive du maximum respiratoire quotidien qui passe de 330 à 168 mg O<sub>2</sub> / kg / h en fin d'expérience. Des expériences similaires ont été réalisées par Braaten (1976) sur de jeunes saumons atlantiques (132-475g) élevés dans une eau de mer à 8,5°C. Le maximum de consommation d'O<sub>2</sub> n'apparaît que cinq heures après la prise de nourriture (2,8% de la masse corporelle) et subsiste durant une dizaine d'heures ; puis, la consommation diminue jusqu'à atteindre celle des poissons maintenus à jeun (Fig.2b).

Ces résultats paraissent en contradiction avec ceux de Brett et Zala sur la position du pic de respiration par rapport au repas et par rapport au cycle d'éclairement. Cependant, avec une nourriture fournie durant 12 heures, le saumon atlantique adulte (1,8 kg) ne présente pas un tel rythme, sa consommation d'O<sub>2</sub> restant voisine de 60 mg /kg / h à 4° C (Fivelstad *et al.* , 1990). A 8,5° C, le taux moyen de consommation d'O<sub>2</sub> de jeune saumon atlantique (173 g) est de 146 mg O<sub>2</sub> / kg / h pour les poissons alimentés et de 116 mg O<sub>2</sub> / kg / h pour les poissons à jeun (mêmes conditions que Fig. 2b). A jeun, le taux métabolique moyen de jour est de 84 et de nuit de 136 mg O<sub>2</sub> / kg / h . Au total, même à propos des saumons, pour lesquels des chiffres sont disponibles, il ne semble pas que l'on ait clairement compris les lois régissant leur rythme de consommation d'oxygène. Ceci tient peut-être à une isolation imparfaite des facteurs en jeu. Jones *et al.* (1981), chez le turbot, ont mis en évidence un cycle journalier dans la consommation d'O<sub>2</sub> avec un maximum de consommation trois à quatre heures après le repas, et un autre maximum, au lever du jour correspondant à la fin de la digestion.

La consommation d'O<sub>2</sub> du saumon atlantique augmente avec la vitesse de nage (Tab. II), et, dans des conditions expérimentales données, Braaten (1976) obtient une relation logarithmique de la forme :

$$\text{Log O}_2 = 1,70 + 0,18V$$

où la consommation d'O<sub>2</sub> est exprimée en ml/kg/h et la vitesse de nage en unité de longueur de poisson /s.

Le stade biologique est également important car il correspond à des activités différentes. Ainsi, Baraduc et Fontaine (1955), de même que Higgins (1985), ont montré que les saumons migrateurs avaient un taux respiratoire supérieur à celui des saumons sédentaires. La consommation d'O<sub>2</sub> du saumon atlantique sédentaire est de 104 mg/kg/h à 7 ou 8°C contre 139 mg/kg/h pour le migrateur.

La consommation d'O<sub>2</sub> par les poissons varie également avec la température. Ainsi, Jones *et al.* (1981) ont montré que, chez le turbot, la consommation est proportionnelle à la température de l'eau de mer, avec 48 mg O<sub>2</sub>/kg/h à 8°C et 180 mg/kg/h à 18°C pour des individus de 275 g.

A température égale, ces différentes espèces de poissons ont des consommations d'oxygène parfois très dissemblables. Ainsi à 12° C, la truite arc-en-ciel, réputée exigeante, consomme environ 200-250 mg/kg/h, alors que le turbot, réputé peu exigeant, se contente de 96 mg/kg/h.

Parallèlement à l'absorption d'oxygène, le phénomène respiratoire implique un rejet de gaz carbonique. Curieusement, peu de données existent dans la littérature à ce sujet. En eau douce, Alabaster et Herbert (1954) estiment la concentration létale en CO<sub>2</sub> dans le milieu à 60 mg/l pour la truite arc-en-ciel dont l'excrétion de CO<sub>2</sub> s'élève en moyenne à 80 mg / kg / h pour des individus de 100 à 180g (Clark *et al.* , 1985), alors que pour le saumon coho, Liao et Mayo (1974) l'estiment entre 40 et 190 mg/kg/h. Aucune donnée n'existe, à notre connaissance, quant au flux de CO<sub>2</sub> rejeté par les poissons marins.

### 1, 2- Excrétion des produits métaboliques

Les produits de l'activité métabolique des organismes doivent être éliminés du corps parce qu'ils sont ou deviennent toxiques pour les organismes qui les produisent. Dans le cas des organismes marins, ces déchets sont éliminés directement dans l'eau de mer . Pour les populations sauvages, le rapport entre le volume d'eau qui entoure les poissons et la quantité de produits excrétés est si grand que ces derniers sont immédiatement dilués. Dans les structures d'élevage, la densité de poissons est élevée et le rapport entre le volume d'eau et la quantité de produits excrétés, faible. Pour optimiser les performances des animaux en élevage, il convient de connaître et de quantifier les produits d'excrétion. Ceux-ci existent sous les formes soluble et solide et sont essentiellement des composés carbonés, azotés et phosphorés.

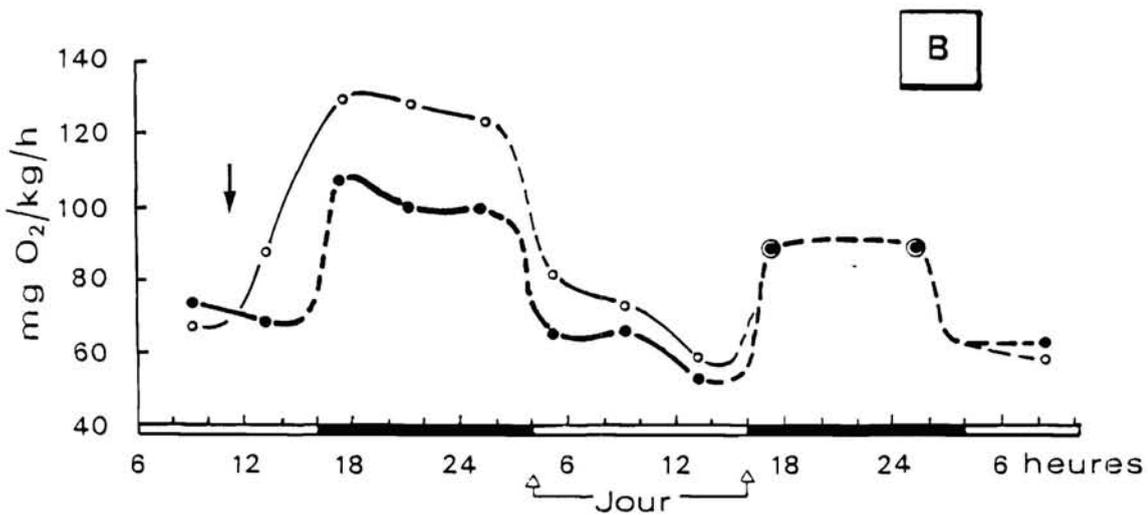
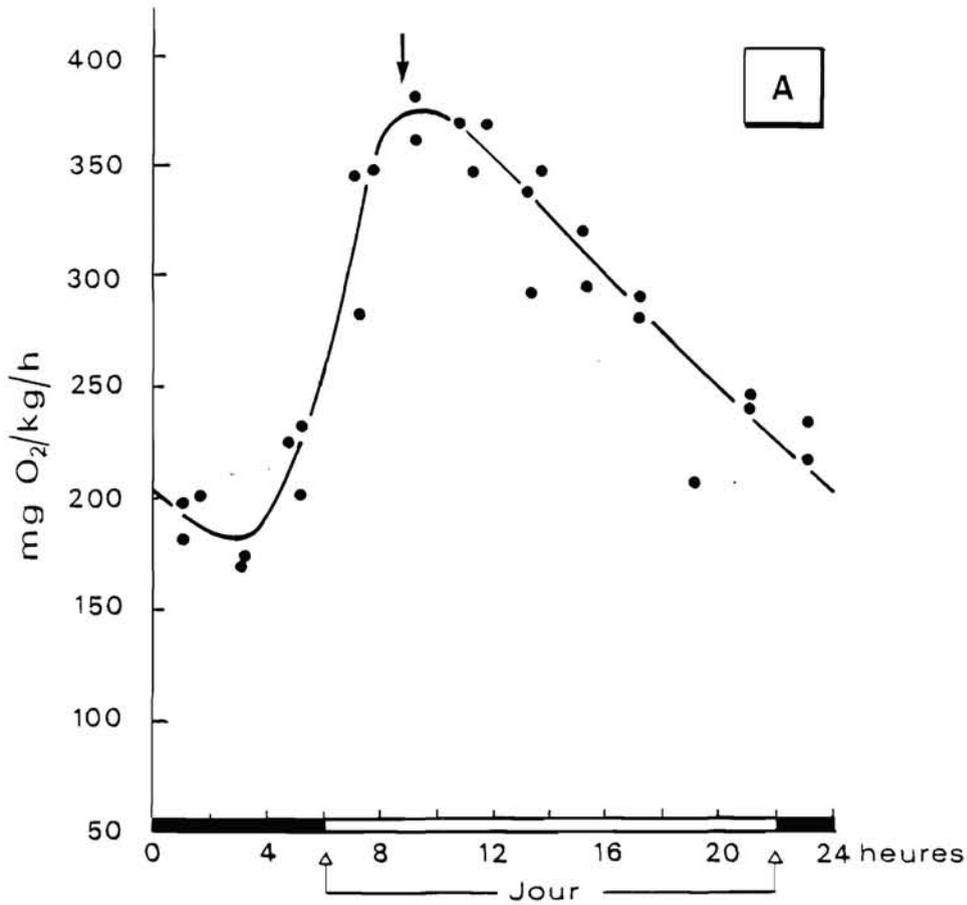


Figure 2 : Variations journalières de la consommation d'oxygène. A / Saumon nerka (eau douce) de 30g, alimenté (ration alimentaire = 3% du poids), in Brett et Zala, 1975. B / Saumon atlantique (eau de mer) de 180g, soit à jeun depuis 5 jours ( • ), soit alimenté (ration alimentaire = 2,8% du poids) ( ○ ), in Braaten, 1976. Les flèches indiquent l'heure du repas, la double barre, la photopériode.

## 1, 2, 1- Produits d'excrétion solubles

### 1, 2, 1, 1-Produits azotés

Les poissons tirent une grande partie de leur énergie des protéines et les principaux produits d'excrétion sont des composés azotés résultant du catabolisme de celles-ci : azote ammoniacal, urée, acides aminés, créatine, créatinine, acide urique et bases puriques, de complexité moléculaire croissante. Ces différents composés ont suscité un intérêt variable selon la quantité produite et surtout leur toxicité.

Au début du siècle, les premières études expérimentales ont montré que l'excrétion azotée se faisait essentiellement par les branchies dont la riche vascularisation favorise la diffusion (à travers les membranes des capillaires) des molécules azotées de faible poids moléculaire telles que l'azote ammoniacal, l'urée, les amines et leurs dérivés oxydés contenus dans le sang. Par contre, l'excrétion des molécules plus complexes, donc moins diffusibles, telles que la créatine, la créatinine et l'acide urique est assurée par la fonction rénale. Toutefois, chez la plupart des Téléostéens, le catabolisme des molécules protéiniques conduit essentiellement à l'excrétion d'azote ammoniacal, qui représente 80% de l'excrétion azotée totale (Smith, 1929; Wood, 1958), et à celle d'urée. L'importance de l'excrétion varie non seulement d'une espèce à l'autre, mais également au sein d'une même espèce (Tab. III).

#### Azote ammoniacal et urée

##### Formation

La formation d'azote ammoniacal se fait principalement dans le foie par des réactions de désamination (transformation des acides aminés d'origine alimentaire ou produits par la dégradation des protéines tissulaires). Il est produit sous la forme non ionisée  $\text{NH}_3$ , molécule toxique, qui est transportée dans le sang et se trouve donc répartie également entre tous les compartiments tissulaires. Il peut, au contact de l'eau, prendre la forme ionisée  $\text{NH}_4^+$ , beaucoup moins toxique. Au niveau des branchies, l'ammoniac du sang diffuse vers l'eau environnante. L'élimination de l'azote ammoniacal, que ce soit par les branchies (Poissons) ou d'autres organes d'excrétion (Oursins), est liée essentiellement à la différence qui existe entre le milieu interne de l'organisme et le milieu externe dans lequel il vit. Le mécanisme principal de l'excrétion branchiale de l'azote ammoniacal consiste en une diffusion passive de la forme non ionisée  $\text{NH}_3$ . Ce processus de transport par simple diffusion ne nécessite aucun apport d'énergie.

Tableau III : Excrétion azotée (mg) chez quelques Téléostéens marins (*in* Wood, 1958)

Individu n°	Cottidés					Carrelet		Mérou
	1	2	3	4	5	1	2	1
Poids (g)	165	182	191	391	151	335	310	360
N total	8,31	7,45	24,88	24,38	6,04	22,46	24,52	10,71
N ammoniacal	4,37	4,66	16,77	17,64	4,02	19,37	19,97	5,14
N uréique	1,87	1,53	6,15	4,22	1,02	2,58	2,96	4,08
N triméthylamine	0,00	0,10	0,39	0,33	0,11	0,25	0,05	0,03
N oxyde de triméthylamine	0,18	0,00	0,33	0,93	0,05	0,12	0,00	0,04
N (créatine+ créatinine)	0,03	-	0,23	0,17	0,03	0,06	0,30	0,00

La synthèse de l'urée chez les Téléostéens résulte de la formation d'acide urique au cours de la dégradation de composés puriques (Forster et Goldstein, 1969).

#### Variations du taux d'excrétion

*- en fonction de l'espèce, de la taille et de la température*

L'excrétion ammoniacale varie en premier lieu avec la taille et les espèces de poissons considérées. Le tableau IV présente, de façon non exhaustive, les résultats de mesures d'excrétion réalisées, soit dans des bacs expérimentaux, soit dans des bassins d'élevage avec des poissons marins et d'eau douce normalement nourris. En raison de la plus forte excrétion branchiale, et de la difficulté de poser des cathéters chez les jeunes sujets pour recueillir l'urine, la plupart des auteurs mesurent l'excrétion totale, branchiale et urinaire. Ce sont donc des taux d'excrétion

totale qui sont présentés ici. Les valeurs apparaissent extrêmement variables, non seulement d'une espèce à l'autre, mais aussi au sein d'une même espèce.

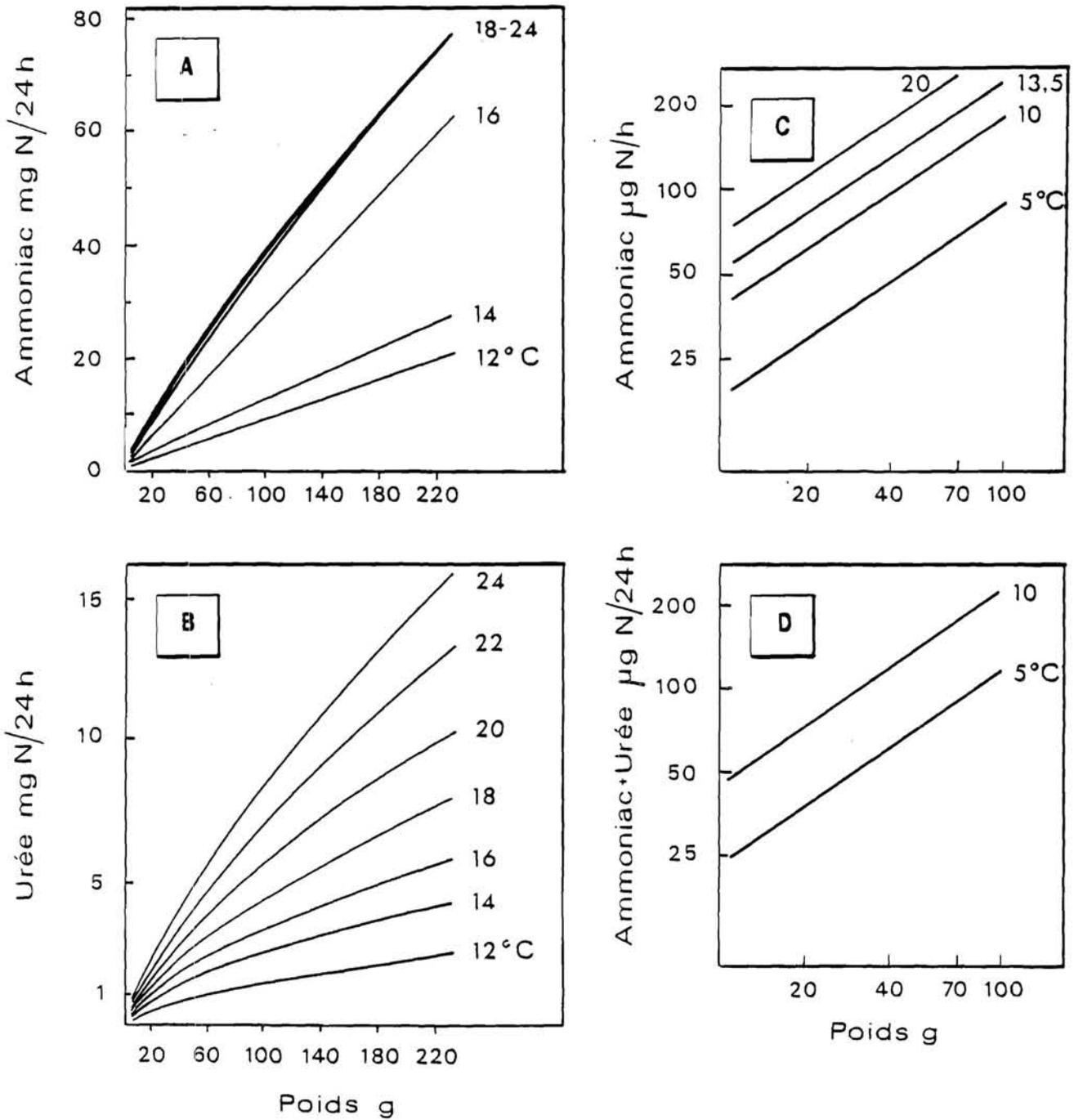


Figure 3 : Excrétion azotée en fonction du poids et de la température. A et B: du bar, *in* Guérin-Ancey, 1976a C et D : de la plie, *in* Jobling, 1981.

Ainsi, la truite arc-en-ciel, qui a suscité le plus grand nombre d'études, présente des taux d'excrétion qui varient de 31 à 1345 mg d'azote ammoniacal par kg de poisson et par jour. Sur l'ensemble des espèces citées au Tableau IV, l'excrétion uréique représente environ 10 à 13% de l'excrétion totale azotée (azote ammoniacal+urée), à l'exception de la truite arc-en-ciel dont l'excrétion uréique est nettement plus élevée. De façon générale, on considère que, chez les Téléostéens, l'azote uréique ne dépasse guère 20% de l'azote total excrété.

Chez le bar (Guérin - Ancy, 1976a) et la plie (Jobling, 1981), la quantité d'azote ammoniacal et d'urée excrétée varie, d'une part, avec le poids de l'animal et, d'autre part, avec la température (Fig.3). Cette sensibilité est d'autant plus grande chez le bar que les individus sont plus jeunes. Le taux d'excrétion augmente de 12 à 18°C et reste constant ensuite entre 18 et 24°C. Chez la plie, l'excrétion d'azote ammoniacal ne marque pas un tel palier, du moins dans les limites de températures testées. Comme l'excrétion ammoniacale, l'excrétion d'azote uréique varie en fonction du poids et de la température. Chez le bar, le pourcentage d'urée par rapport à l'azote total excrété varie entre 16 et 21% pour la classe 0 (0-20 g), 12 et 18% pour la classe I (20-100 g), 9 et 17% pour la classe II (100-250 g) (Guérin-Ancy, 1976a).

*- en fonction du cycle journalier et de l'alimentation*

Les mesures de l'excrétion azotée faites au cours d'un cycle journalier montrent que le flux d'urée est constant quelles que soient les espèces étudiées (Fig.4). Il en va différemment du taux d'excrétion ammoniacale qui varie au cours de la journée selon les conditions d'alimentation et l'espèce considérée. Parmi les cinq espèces étudiées, seul le saumon atlantique en alimentation continue (Tab.V) ne présente pas de variations journalières d'excrétion ammoniacale (Fig.4, courbe 5). Lorsque les salmonidés et les turbots sont alimentés de façon ponctuelle, le maximum d'excrétion apparaît de 4 à 8h après l'apport de nourriture (Fig.4, courbes 3, 6, 10). Chez la daurade (Fig. 4, courbe 9), le maximum d'excrétion ammoniacale semble succéder au repas, sans délai. Chez la truite arc-en-ciel, il semble apparaître un deuxième pic au cours de la nuit. Quand l'alimentation des salmonidés se fait en continu pendant une période donnée, le maximum d'excrétion se situe 1 à 3h après la cessation d'alimentation (Fig.4, courbes 1, 8). L'effet du jeûne intervient très rapidement sur l'excrétion ammoniacale du saumon nerka puisque, 24 h après la cessation d'alimentation, le taux d'azote ammoniacal excrété est identique au taux minimum journalier des individus alimentés. En outre, les variations journalières mesurées en période d'alimentation ne sont plus observées en période de jeûne (Fig.4, courbe 7). La truite arc-en-ciel non alimentée conserve cependant plus longtemps un rythme circadien d'excrétion ammoniacale (Fig.4, courbe 2) semblable à celui des truites alimentées (Fig.4, courbe 1).

Tableau IV - Excrétion azotée des principales espèces cultivées expérimentalement en eau de mer (E.M.) ou en eau douce (E.D.)

Espèces	T°C	Poids en g	Excrétion N		Références
			mg/kg poisson/jour N-NH <sub>3</sub>	N-urée	
Flétan (E.M.) <i>Hippoglossus hippoglossus</i>	10°C	454-2330	122	-	Davenport <i>et al.</i> , 1990
Limande (E.M.) <i>Microstomus kitt</i>	10°C	594-950	203	-	"
Turbot (E.M.) <i>Scophthalmus maximus</i>	15°C	200	110	-	Person (comm.pers.)
Daurade (E.M.) <i>Sparus aurata</i>	21°C	45	264	-	Porter <i>et al.</i> , 1987
	24°C	3	1032	# 0	"
	"	40	365	# 0	"
	"	90	353	# 0	"
Carrelet (E.M.) <i>Platichthys stellata</i>	12°C	310-325	61	9	Wood, 1958
Saumon atlantique (E.M.) <i>Salmo salar</i>	11°C	60	82	-	Fivelstad <i>et al.</i> , 1990
	4°C	3800-4200	78	10	"
	10°C	3200-3500	66	10	"
	12°C	2050	144	22	"
Truite arc-en-ciel (E.D.) <i>Salmo gairdneri</i>	9°C	5-20	800	-	Clark <i>et al.</i> , 1985
	9°C	20-80	490	-	"
	9°C	80-180	380	-	"
	9°C	> 180	300	-	"
	13°C	129	75	35	Fromm, 1963
	10°C	900	31	-	Nightingale, 1974
	15°C	900	55	-	"
	20°C	900	84	-	"
	14°C	29-70	765	-	Rychly et Marina, 1977
	18°C	35-80	926	-	Kaushik <i>et al.</i> , 1984
	18°C	30-70	1345	373	"
	18°C	45-100	825	168	"
	18°C	50-100	673	196	"
	13°C	50-100	-	28	Olson et Fromm, 1971
Saumon nerka (E.D.) <i>Oncorhynchus nerka</i>	15°C	29	349	45	Brett et Zala, 1975
Saumon de fontaine (E.D.) <i>Salvelinus fontinalis</i>	16,5°C	96	86	-	Morgulis, 1918
Omble chevalier (E.D.) <i>Salvelinus alpinus</i>	6°C	50-70	281	32	Fivelstad <i>et al.</i> , 1990

Tableau V - Conditions d'alimentation utilisées pour la mesure des taux d'excrétion azotée (Fig. 4, courbes 1 à 10).

Espèces	Courbes	Conditions d'alimentation	Références
Truite arc-en-ciel	1	Alimentation en continu (8h-17h)	Clark <i>et al.</i> , 1985
	2	A jeun pendant 24h	"
	3	Alimentation jusqu'à l'expérience (6h)	Rychly et Marina, 1977
	4	A jeun pendant 12 jours	"
Saumon atlantique	5	Alimentation constante (8h-20h)	Fivelstad <i>et al.</i> , 1990
Saumon nerka	6	1 apport de nourriture à 8h 30	Brett et Zala, 1975
	7	A jeun de 1 à 22 jours	"
Omble arctique	8	Alimentation constante (8h-20h)	Fivelstad <i>et al.</i> , 1990
Daurade	9	1 apport de nourriture à 8h	Porter <i>et al.</i> , 1987
Turbot	10	1 apport de nourriture à 14h	Poxton et Allouse, 1987

Ces expériences mettent en évidence la double origine de l'excrétion azotée. Les variations les plus importantes sont liées à l'alimentation mais, en période de jeûne, l'excrétion azotée qui subsiste est liée à la lyse des protéines cellulaires (excrétion endogène). Celle-ci est constante mais le plus souvent masquée par l'effet de l'alimentation.

*- en fonction de la quantité de nourriture*

Les variations journalières d'excrétion ammoniacale sont liées à l'apport de nourriture puisque l'azote est d'origine alimentaire. De ce fait, le taux d'excrétion azotée sera également lié à la quantité et à la qualité de la nourriture ingérée. Ainsi, le turbot et la limande, privés de nourriture pendant 8 jours, ont un taux d'excrétion ammoniacale de 56 et 78 mg N/kg/jour, respectivement (Davenport *et al.* , 1990), soit environ deux fois moins que lorsqu'ils sont nourris. Ce rapport est plus élevé chez les jeunes truites arc-en-ciel puisque le taux d'excrétion ammoniacale est quatre fois plus élevé chez des animaux nourris que chez les poissons à jeun depuis 12 jours (Rychly et Marina, 1977).

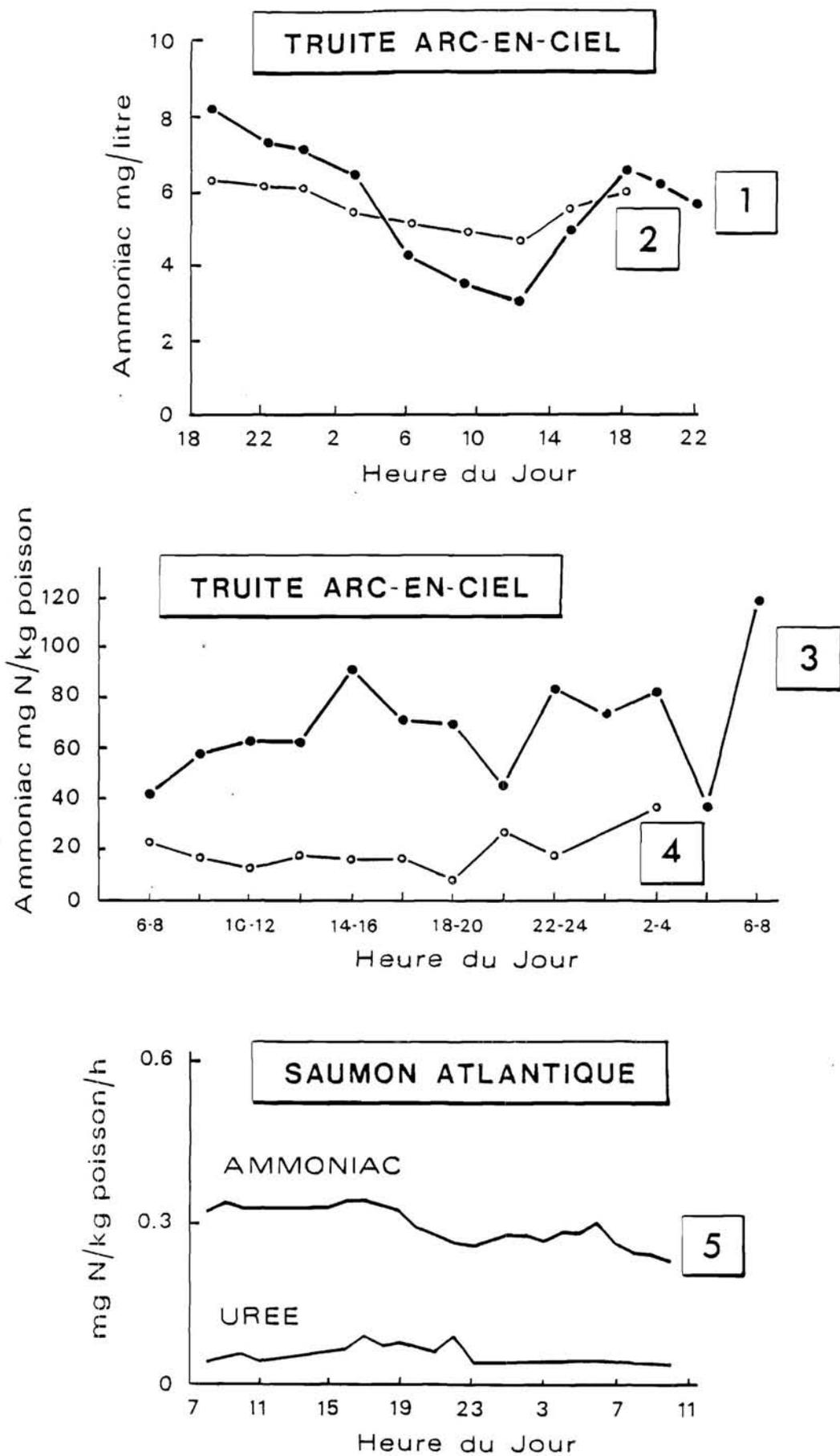


Figure 4 : Excrétion azotée de différentes espèces de poissons en fonction de l'heure de la journée et des conditions d'alimentation. Conditions d'alimentation et références sont précisées pour chaque courbe Tab.V.

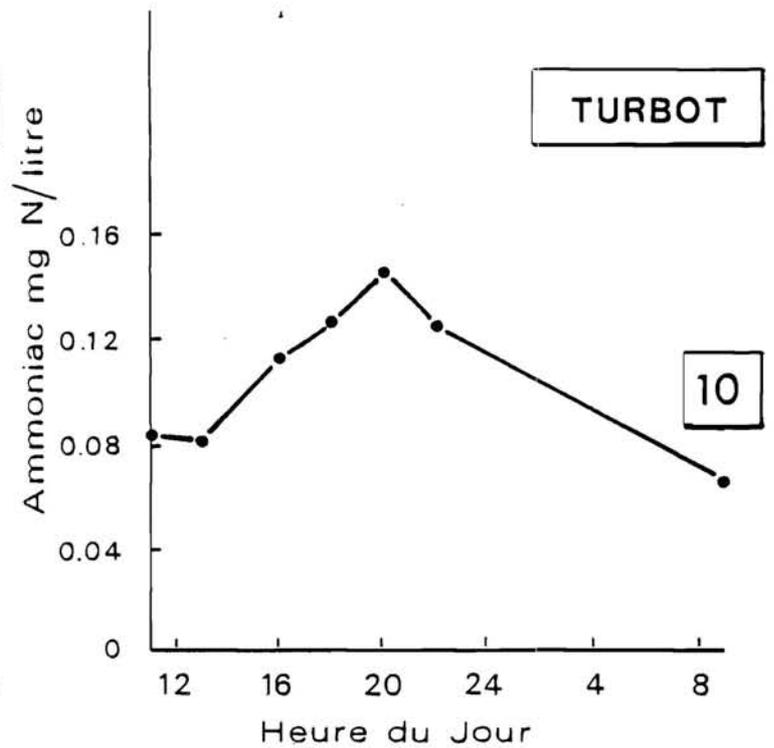
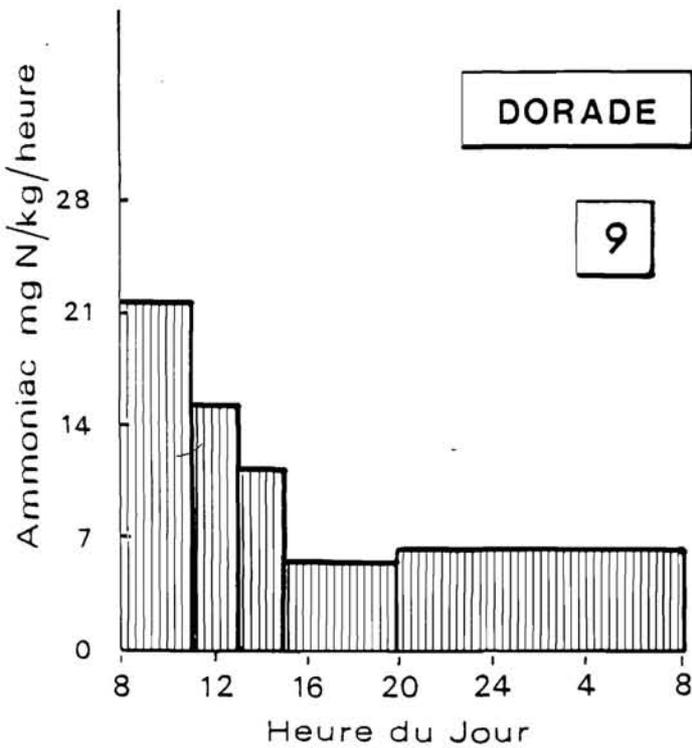
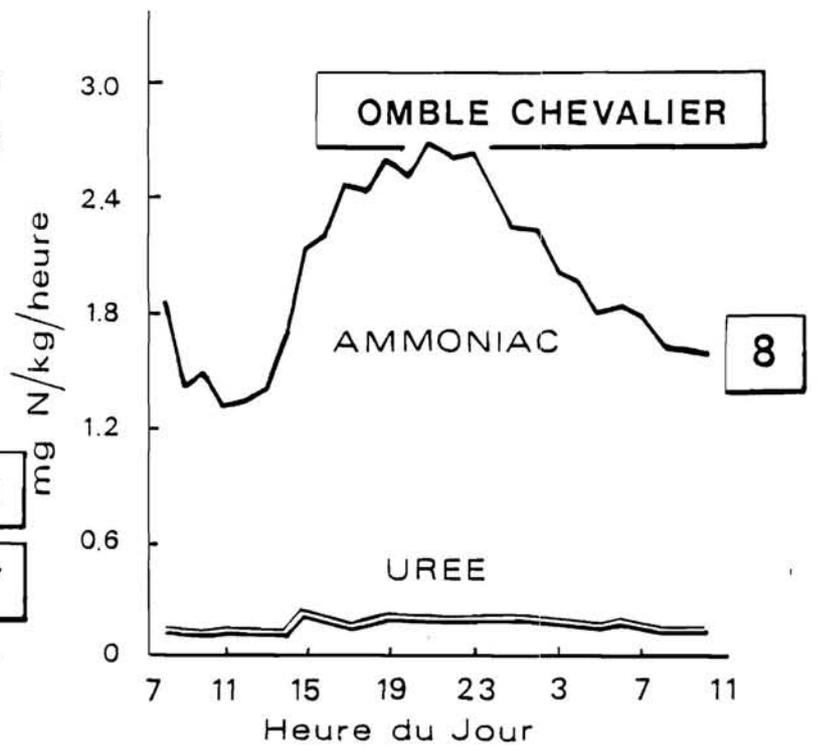
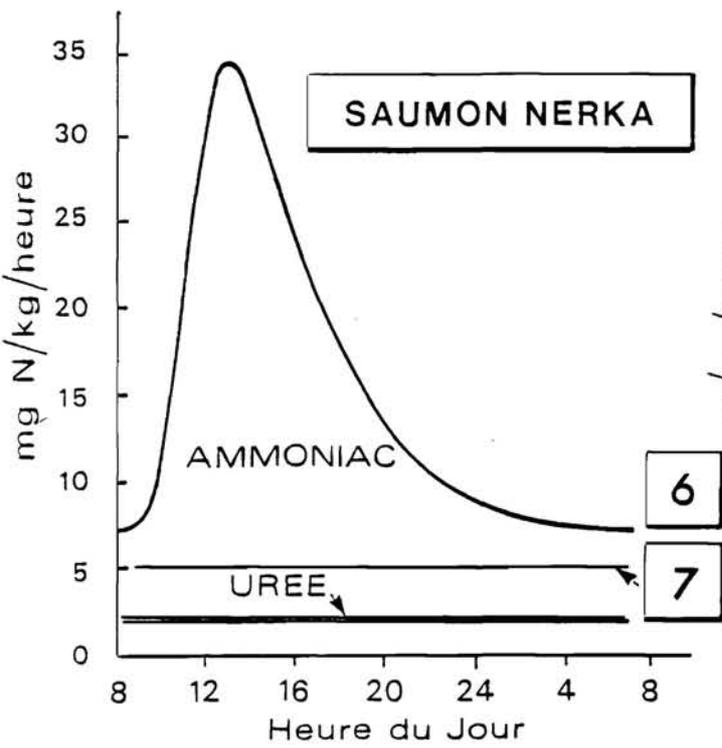


Figure 4 : suite et fin.

En faisant varier la ration alimentaire de jeunes plies, Jobling (1981) trouve une relation entre la quantité d'azote ammoniacal excrété  $N_a$  et la quantité de matière azotée digestible ingérée  $N_i$  (unités en mg/kg poisson/jour) de la forme:

$$\text{Log } N_a = 0,8016 \text{ Log } N_i - 0,1224 \quad (r = 0,962; n = 24)$$

Une étude réalisée sur des truites arc-en-ciel de 400g environ met en évidence un autre type de relation (Beamish et Thomas, 1984). Que ce soit par voie branchiale ou urinaire, l'excrétion azotée totale  $N_t$  (urée+azote ammoniacal) augmente avec la quantité d'azote fournie  $N_i$  (unités en mg/kg poisson/jour), selon la relation:

$$N_t = 10,036 + 0,383 N_i \quad (r = 0,80 ; n = 270)$$

quels que soient le régime alimentaire et le poids de nourriture apporté.

Chez la truite arc-en-ciel, on considère de façon générale que l'excrétion d'azote ammoniacal est de 32g/kg nourriture ingérée/jour (Willoughby *et al.*, 1972; Speece, 1973; Liao et Mayo, 1974) quelle que soit d'ailleurs la teneur en protéines de la nourriture (Clark *et al.*, 1985). Chez la daurade, quelle que soit sa taille (3-90g), l'excrétion ammoniacale est estimée à 30% de l'azote ingéré (Porter *et al.*, 1987). D'après les résultats de Jones *et al.* (1981), Person (comm. pers.) estime que pour une ration alimentaire correspondant à 2% de la masse corporelle et contenant 50% de protéines, l'excrétion azotée  $N_a$  serait de 20 mg/kg /h pour des turbots de 1 kg.

*- en fonction de la concentration ammoniacale ambiante*

Une augmentation de la concentration ambiante en azote ammoniacal peut influencer sur l'excrétion branchiale en réduisant le gradient de diffusion de la base libre  $\text{NH}_3$  à travers les parois branchiales.

Chez la truite arc-en-ciel, l'excrétion azotée diminue de moitié entre 4 et 6 mg/l N ( $\text{NH}_3$  -  $\text{NH}_4$ ) (Fig.5A). Cette chute concerne essentiellement l'excrétion d'azote ammoniacal, le taux d'urée restant constant (Olson et Fromm, 1971). Un phénomène identique est observé chez le bar quelle que soit sa classe de taille (Fig.5B). Sa sensibilité à la concentration ammoniacale ambiante est plus faible que celle de la truite, puisqu'il faut atteindre plus de 15 mg/l N ( $\text{NH}_3$  -  $\text{NH}_4$ ) pour obtenir 50% de réduction de l'excrétion ammoniacale. Le taux d'urée reste constant comme chez la truite sauf chez les plus jeunes individus (Guérin-Ancey, 1976b).

*Il est important de noter qu'il s'agit ici de valeurs expérimentales portant sur des temps très courts d'observation (24h). Les concentrations en azote ammoniacal données ne peuvent en aucun cas être utilisées comme des seuils de toxicité dans les élevages. Ce point sera traité ultérieurement .*

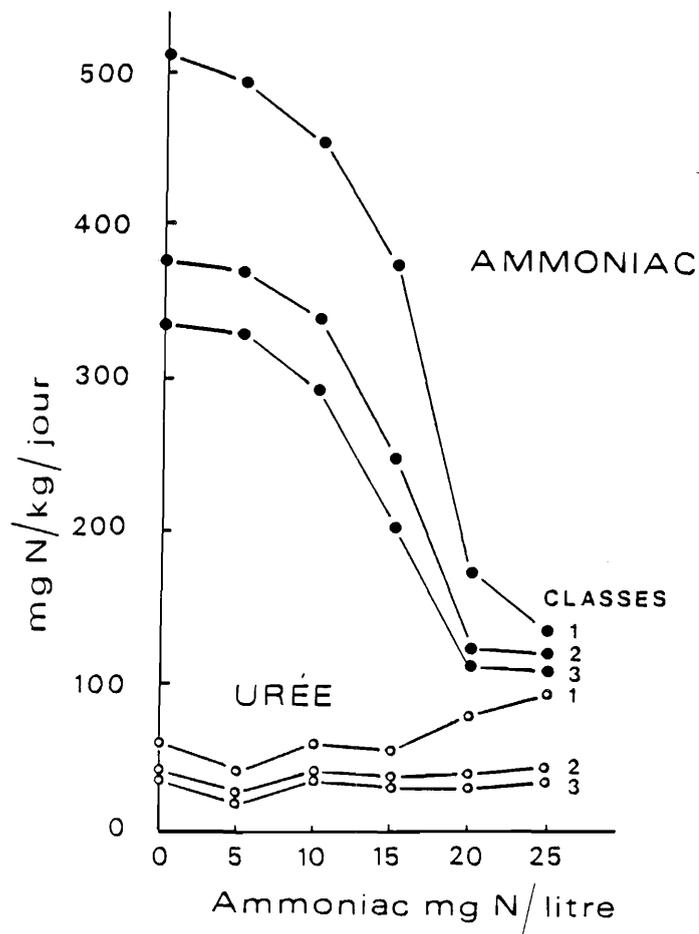
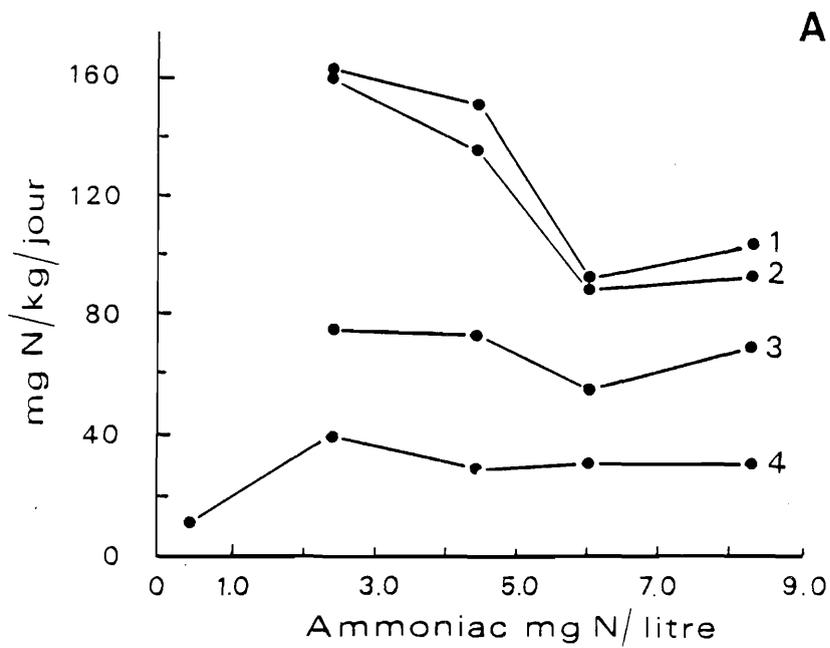


Figure 5 : Variations de l'excrétion azotée en fonction de la concentration en azote ammoniacal du milieu. A / (1) excrétion d'azote total, (2) d'azote uréique, protéinique et ammoniacal, (3) d'azote uréique et protéinique, (4) d'azote uréique, chez la truite arc-en-ciel, *in* Olson et Fromm, 1971. B / Excrétion d'azote ammoniacal et uréique chez le bar, selon la classe d'âge, *in* Guérin-Ancey, 1976b

En conclusion, parmi les facteurs influençant l'excrétion ammoniacale, l'apport d'azote protéinique est le plus important (Paulson, 1980). La température, la taille des individus et les agents stressants jouent également un rôle important.

### Modèles physiologiques de l'excrétion azotée

Par modèles, nous entendons ici les différentes équations, issues de l'expérimentation, corrélant l'excrétion d'azote ammoniacal  $N_a$ , uréique  $N_u$  ou total  $N_t$  avec une ou plusieurs variables. Ces équations, rassemblées dans le tableau VI, sont données à titre indicatif et doivent être considérées avec précaution, notamment au regard des conditions expérimentales.

#### 1, 2, 1, 2 - Produits non azotés

Les reins jouent un rôle essentiel dans l'élimination des sels de l'eau de mer et de la nourriture absorbée. Des mécanismes d'excrétion localisés dans les tubules rénaux effectuent l'élimination sélective des ions divalents tels les phosphates, les sulfates ou le magnésium qui se trouvent ainsi en abondance dans les urines, alors que les ions monovalents comme les chlorures ou le sodium subsistent dans le sang et facilitent le maintien de la pression osmotique. Chez la truite arc-en-ciel, Clark *et al.* (1985) ont mesuré une production de  $PO_4$ -P allant de 0,7 à 0,17 g/kg de nourriture distribuée/j pour des poissons d'environ 10 à 180 g respectivement (ou entre 0,17 et 0,06 g de  $PO_4$ -P/kg de poisson/j). Comme celle d'azote ammoniacal, l'excrétion de phosphate observée est inversement reliée à la taille des poissons. Par ailleurs et dans des écloséries de salmonidés, Willoughby *et al.* (1972) observent un flux de 1,63 g de  $PO_4$ -P/kg de nourriture/j, et Liao et Mayo (1974) en observent un de 0,32 g/kg de poisson/j pour un taux de nourrissage de 2 %/j. Ces valeurs plus élevées sont peut-être dues à une composition d'aliment plus riche en phosphore et/ou à la faible taille des individus.

Tableau VI : Equations de régression corrélant l'excrétion d'azote ammoniacal  $N_a$ , uréique  $N_u$  ou total  $N_t$  (branchial et urinaire) à différentes variables X.

Espèces	Taille	Température	Equations	Unités		Références
				N	Variable X	
Saumon atlantique	60 à 3800 g	4 à 11°C	$N_t = 0,2411X - 0,0136$	mg / kg / mn	% taux de croissance	Fivelstad <i>et al.</i> , 1990
			$N_a = 0,1525X - 0,0078$	"	"	"
			$N_u = 0,0155X - 0,0210$	"	"	"
20 Salmonidés (ED)	5 à 1000 g	?	$N_t = -0,37X + 0,367$	log10 N g / kg / j	log10 poids	Bergheim <i>et al.</i> , 1984
Plie	35 g	5°C	$N_a = 0,483 X + 0,875$	log10 N	log10 Poids	Jobling, 1981
			$N_t = 0,495 X + 0,945$	µg / h	g	"
		10°C	$N_a = 0,710 X + 0,870$	"	"	"
			$N_t = 0,680 X + 0,968$	"	"	"
		13°5 C	$N_a = 0,687 X + 1,034$	"	"	"
			$N_t = 0,718 X + 1,109$	"	"	"
20°C	$N_a = 0,539 X + 1,395$	"	"	"		

Tableau VI (suite): Equations de régression corrélant l'excrétion d'azote ammoniacal  $N_a$ , uréique  $N_u$  ou total  $N_t$  (branchial et urinaire) à différentes variables X.

Espèces	Taille	Température	Equations	Unités		Références
				N	Variable X	
Bar	5 à 230 g	12°C	$N_t = 0,939 X - 0,836$	log <sub>10</sub> N	log <sub>10</sub> Poids	Guérin-Ancey, 1976
		14°C	$N_t = 0,933 X - 0,650$	mg / 24 h	g	"
		16°C	$N_t = 0,917 X - 0,195$	"	"	"
		18°C	$N_t = 0,853 X - 0,082$	"	"	"
		20°C	$N_t = 0,819 X + 0,033$	"	"	"
		22°C	$N_t = 0,804 X + 0,070$	"	"	"
		24°C	$N_t = 0,795 X + 0,094$	"	"	"
Turbot	8 à 23 g	15,2 à 16°C	$N_a = - 0,145 X + 1,979$	log <sub>10</sub> NH <sub>4</sub> -N μg / l	débit /masse l / mn / kg de poisson	Poxton et Allouse, 1987
	"	"	$N_a = 0,967 X_1 - 13,62 X_2$ $+ 12,924 X_3 + 0,296 X_4$ $- 158,25$	"	X <sub>1</sub> = NH <sub>4</sub> (μg / l) X <sub>2</sub> = vitesse du flux de renouvellement (l / mn) X <sub>3</sub> = T°C X <sub>4</sub> = biomasse totale (g)	

## 1, 2, 2 - Produits d'excrétion solides

L'excrétion solide des poissons est constituée de la fraction non assimilée de la nourriture ingérée accompagnée de mucus, de cellules desquamées et de bactéries. La production de fèces peut être établie à partir d'études faites sur la digestibilité des principaux constituants du régime alimentaire. Chez les salmonidés (truite arc-en-ciel, saumon atlantique), on peut considérer que 20 à 30% (en poids sec) de nourriture sont ainsi rejetés (Clark *et al.*., 1985; Beveridge *et al.*., 1988).

Le pourcentage d'azote contenu dans les fèces varie avec la quantité et la qualité de la nourriture ingérée. En utilisant deux taux alimentaires (0,5 et 1% du poids du corps/jour) et quatre types de régime où le rapport protéine / lipide variait de 49 /10 à 35 / 20, Beamish et Thomas (1984) ont montré que, chez la truite arc-en-ciel, le pourcentage d'azote fécal par rapport à l'azote ingéré était inversement proportionnel à l'apport protéinique, mais indépendant de la quantité de lipides. Bien que les auteurs ne le mentionnent pas, il est possible qu'il y ait là un effet antagoniste (ou synergique) d'un des composants sur la digestibilité de l'autre. En utilisant diverses sources de données, Beveridge *et al.* (1988) ont estimé à 73% la digestibilité d'une ration alimentaire composée de 45g de protéines, 19g de lipides, 27g de sucres et 9g de cendres (poids sec). De ce fait, la production fécale correspond à 27g de poids sec pour 100g ingérés. Etablissant un bilan azoté dans un élevage de daurades, Porter *et al.* (1987) estiment que 10% d'azote contenu dans la nourriture est rejeté dans les fèces.

Le phosphore excrété provient de la nourriture et est rejeté, majoritairement, dans les fèces. Peu de résultats expérimentaux concernent le taux d'excrétion du phosphore. L'étude de Clark *et al.* (1985) montre, cependant, que chez la truite arc-en-ciel, le taux de production du phosphore diminue avec la masse corporelle du poisson, mais est constant quand il est exprimé en fonction de la quantité de nourriture fournie. Ainsi, pour des poissons pesant de 5 à >180g, la quantité de phosphate rejetée est voisine de 5,5g/kg de nourriture/jour, valeur voisine de celle obtenue par Fivelstad *et al.* (1990) chez l'omble chevalier, élevé à 6°C. Ces derniers auteurs obtiennent des résultats différents chez des adultes de saumon atlantique dont l'excrétion phosphorée varie de 1,9 0,76 (n=16) à 10°C à 11g P-PO<sub>4</sub> /kg de nourriture /jour 2,9 (n=12) à 4°C. Dans une estimation rapide des rejets phosphorés par le bar, Guillaume (comm. pers.) considère que, chez cette espèce, 75 à 85% de l'apport alimentaire de phosphore est excrété.

## 2 - Conséquences des modifications sur l'élevage

L'activité biologique précédemment décrite entraîne des modifications de la qualité de l'eau dans l'environnement immédiat du poisson dont il convient de connaître les conséquences, voire la toxicité, à l'égard des populations en élevage.

### 2, 1 - Taux d'oxygène dissous

Le taux d'oxygène dissous dans l'eau est un des facteurs les plus importants qui déterminent la qualité du milieu. Il est abaissé par la respiration des poissons. Il peut l'être aussi par un excès de matière organique dont la dégradation par les bactéries consomme une quantité d'oxygène telle qu'elle n'est pas compensée par les processus d'échange avec l'atmosphère et de photosynthèse. L'abaissement du taux d'oxygène dissous peut affecter le taux de croissance, l'activité et la survie du poisson (pour plus de détails, se référer à la synthèse de Person-Le Ruyet, 1986). La première manifestation d'un manque d'oxygène se traduit par une augmentation de l'activité du poisson: rapidité de la nage, des battements de coeur et de la respiration. Des phénomènes d'évitement des zones déficientes en oxygène sont rapportés dans la littérature (revue dans Poxton et Allouse, 1982).

La demande en oxygène des poissons est fortement influencée par la température. La concentration minimale nécessaire tend à augmenter avec la température, mais aussi selon l'espèce élevée. Poxton et Allouse (1982) ont tenté de classer les effets de la concentration en oxygène dissous selon ces deux critères (Tab.VII). Ils concluent, qu'en général, un taux constant de 5 mg O<sub>2</sub>/l est satisfaisant pour la plupart des stades de développement de diverses espèces dans la mesure où les autres facteurs de l'environnement ne sont pas limitants (voir aussi Tab. I). Les stades larvaires et juvéniles sont d'autant plus vulnérables à une variation de la concentration en oxygène dissous, qu'ils sont peu mobiles. Person-Le Ruyet (1986) a rassemblé les données existantes de la consommation d'oxygène de larves et juvéniles de poissons marins et, également, les valeurs des seuils de tolérance des différents stades (Tab.VIII).

Une certaine capacité d'adaptation est également signalée dans la littérature. De façon générale, 10 jours d'acclimatation à de faibles concentrations d'O<sub>2</sub>, supérieures toutefois au seuil létal, réduisent le seuil de tolérance de 50% par rapport à un transfert brutal (EIFAC (\*), 1973).

(\*) EIFAC = European Inland Fisheries Advisory Commission

Tableau VII : Niveaux de protection des poissons en oxygène dissous (*in* Poxton et Allouse, 1982).

- A - bon niveau de protection
- B - niveau pour lequel la moyenne de la population commence à présenter des signes de déficience
- C - niveau dangereux

Type de population	Niveau de protection	Pression partielle d'O <sub>2</sub> mm Hg	O <sub>2</sub> dissous mg / l
Population mixte avec des Salmonidés (ED)	A	110	7,25
	B	85	5,25
	C	60	3,25
Population mixte sans Salmonidés (ED)	A	95	5,50
	B	75	4,00
	C	55	2,50
Larves et oeufs matures de Salmonidés	A	155	9,75
	B	120	8,00
	C	85	6,50
Espèces marines non anadromes	A	140	8,75
	B	110	6,75
	C	80	4,50
Espèces marines anadromes incluant des Salmonidés	A	160	9,00
	B	125	6,5
	C	90	4,00

Tableau VIII - Consommation d'oxygène  $QO_2$  ( $\mu\text{g}/\text{mg}$  matière sèche/h) et limites de tolérance connues chez la larve de poissons marins. (DL 50 = dose létale à 12h en ppm; TL 50 = temps létal en mn pour 2ppm). *In* Person - Le Ruyet, 1986.

Espèce	Age (jours)	T°C	DL 50	TL 50	$QO_2$		Références
Hareng	1 - 8	10	2,75	155	1,55	3,73	De Silva et Tytler, 1973
	21 - 28	"	4,40	345	1,71	3,42	"
	42 - 49	"	5,10	20	1,90	3,16	"
	56 - 63	"	4,16	24			"
	70 - 80	"	3,10	74	1,35	1,95	"
Plie	1 - 8	10	3,90	61	3,57	5,87	De Silva et Tytler, 1973
	21 - 28	"	3,80	41	2,78	4,72	"
	42 - 49	"	3,60	40	1,48	1,6	"
	77 - 84	"	2,41	135	1,05	1,81	"
Sardine du Pacifique	1 - 2	14				1,80	Lasker et Theilacker, 1962
Hareng	1 - 10	8				3,30	Theilacker et Dorsey, 1980
Anchois	1 - 30	17				5,0	"
Morue du Pacifique	11 - 14	4				2,43	"
Morue	4 - 8	5				2,8	Davenport et Lonning, 1980
	4 - 8	5				1 - 1,4	Solberg et Tilseth, 1984
Flet américain	7 - 50					7 - 8,5	Laurence, 1975
Maquereau	1 - 20	18				8,0	Hunter et Kimbrell, 1980

## 2, 2 - Toxicité des composés azotés

Nous avons vu précédemment que la principale source de composés azotés dans l'environnement des poissons en élevage provenait des protéines alimentaires dont la métabolisation conduisait à l'excrétion d'azote ammoniacal et d'urée. L'urée est hydrolysée en azote ammoniacal et dioxyde de carbone. L'azote ammoniacal lui-même peut être oxydé en nitrite, puis en nitrate par des processus biochimiques liés à l'activité bactérienne dans le milieu.

### 2, 2, 1 - *Azote ammoniacal*

D'une façon générale, quand la concentration en azote ammoniacal du milieu augmente (surpopulation, mauvais renouvellement de l'eau...), le taux d'excrétion des poissons diminue et la concentration interne (sang, tissu) augmente.

Le pH de l'eau de mer étant relativement constant (voisin de 8,2), l'étude de la chimie de l'azote ammoniacal ne concerne que les milieux d'eau douce. On a longtemps pensé que la toxicité de l'azote ammoniacal était uniquement liée à la présence de la forme non ionisée  $\text{NH}_3$ , favorisée par des pH élevés ( $\geq 8,4$ ). Cette forme est rapidement diffusible à travers les membranes cellulaires lipoprotéiniques, cette diffusion n'exigeant pas de mécanisme de transport actif. A ce pH élevé, environ 10% de l'azote ammoniacal total se trouve sous forme non ionisée et pénètre dans le sang où il est ionisé en  $\text{NH}_4^+$  (Armstrong *et al.* , 1978) et, de ce fait, maintient le gradient de diffusion vers l'animal. Mais ces auteurs ont montré également qu'à faible pH, alors que l'azote ammoniacal externe se trouve presque intégralement sous la forme ionisée  $\text{NH}_4^+$ , la toxicité restait élevée. Donc, quel que soit le pH du milieu externe et la forme sous laquelle se trouve l'azote ammoniacal, celui-ci serait toxique. Selon Hillaby et Randall (1979), le facteur toxique, chez la truite, serait soit la forme ionisée  $\text{NH}_4^+$ , soit l'azote ammoniacal total. Des travaux plus récents (Thurston *et al.* , 1981) ont même montré que les concentrations en  $\text{NH}_3$  entraînant 50% de mortalité (DL 50) sont beaucoup plus faibles à pH 6,5 qu'à pH 9, et qu'inversement la DL 50 d'azote ammoniacal total est plus élevée à faible pH qu'à fort pH. Il y a donc augmentation de la toxicité dans des conditions où la fraction non ionisée  $\text{NH}_3$  est la plus faible en raison du faible pH. Il est, en fait, vraisemblable que, selon le modèle d'Armstrong *et al.* (1978), la toxicité soit liée aux deux formes et que les changements de pH ne font que modifier leur rapport.

La concentration d'azote ammoniacal dans le milieu extérieur peut induire des modifications de l'activité métabolique. Dans une étude réalisée sur le saumon atlantique, en milieu marin, Janvier (comm. pers.) a noté qu'une concentration de 0,35 mg/ l  $\text{NH}_3$  entraînait, à terme (11 semaines):

- une diminution de la consommation de routine de l'oxygène,
- une diminution de 50% de gain de poids (poids initial=55g),
- une augmentation de 150% du taux de conversion de la nourriture,
- une augmentation de la pression osmotique et de la chlorémie sanguines,
- une diminution de l'hématocrite.

A forte concentration, la toxicité de l'azote ammoniacal se traduit principalement par un désordre neurologique qui se manifeste par une hyperexcitabilité, une hyperventilation, des mouvements erratiques violents suivi de convulsions, de coma conduisant rapidement à la mort. Ceci a été observé chez la carpe (Flis, 1968), la truite arc-en-ciel (Smart, 1976).

L'azote ammoniacal en excès provoque également des troubles histopathologiques dans la structure branchiale. Les effets habituels se traduisent par un épaissement de la membrane épithéliale associé à une hyperplasie entraînant une réduction de la capacité de diffusion de l'oxygène et une moindre résistance aux maladies bactériennes (Burrows, 1964). En cas de toxicité chronique, c'est-à-dire, quand le poisson est exposé pendant longtemps à de faibles concentrations d'azote ammoniacal, on n'observe peu ou pas de désordres neurologiques mais, par contre, une sévère modification de la structure branchiale (desquamation, érosion) conduisant là-aussi à une moindre résistance microbienne.

De telles observations ont été faites par Smith et Piper (1975) sur des truites arc-en-ciel exposées pendant 9 mois à des concentrations de  $\text{NH}_3 \leq 0,0166$  mg / l. Bien qu'il n'y ait pas d'augmentation significative de la mortalité, les poissons étaient émaciés et léthargiques. L'examen microscopique du tissu branchial révélait la prolifération intense des cellules épithéliales et la fusion des lamelles branchiales empêchant une respiration normale. Au douzième mois, la population était décimée par une infection bactérienne. D'autres manifestations telles que des lésions caudales, hépatiques ou rénales, la réduction du nombre d'érythrocytes dans le sang et des modifications histopathologiques de l'épiderme ont été également observées.

D'après ces observations et la synthèse de Colt et Armstrong (1981), on peut définir les manifestations de la toxicité de l'ammoniac par les effets suivants:

- diminution du pH sanguin (Sousa et Meade, 1977) ;
- diminution de l'excrétion ammoniacale entraînant une réduction de l'alimentation, donc de la croissance. A cet égard, les expériences de Colt et Tchobanoglous (1978) tendent à prouver que, quelle qu'en soit la concentration, la présence d'azote ammoniacal a un effet négatif sur la croissance ;
- modification de l'osmorégulation (importante en eau douce) par augmentation de la perméabilité tissulaire et inhibition de l'absorption de  $\text{Na}^+$  ;
- réduction du transport de l'oxygène (Sousa et Meade, 1977) dans le sang et augmentation de la demande en oxygène (Smart, 1978) liée à l'hyperactivité.

Dans sa synthèse sur la toxicité de l'azote ammoniacal, Haywood (1983) a dressé la liste de tous les résultats expérimentaux obtenus sur les salmonidés et les autres poissons d'eau douce et marins. Cette liste est reproduite Tab.IX à l'exception des poissons d'eau douce (carpe, vairon...).

En résumé, se fondant sur les résultats obtenus dans des conditions moyennes de température et de pH prévalant dans la majorité des cas, Haywood recommande les valeurs suivantes:

Limite supérieure du taux d'ammoniac	Salmonidés	Poissons d'eau douce	Poissons marins
NH <sub>3</sub> (µg / l)	2,0	10,0	50,0
Azote ammoniacal (mg / l)	1,0	2,5	2,5

Il faut remarquer que ces valeurs d'ammoniac sont très nettement inférieures au seuil de toxicité de 0,0125 mg / l de NH<sub>3</sub> - N (soit 15 µg / l de NH<sub>3</sub> ) déterminé pour les Salmonidés par Westers en 1981, ou bien de la "norme" de 0,04 mg / l de NH<sub>3</sub> - N (soit 50 µg / l) proposée par Meade (1985).

La toxicité de l'ammoniac peut être influencée par la qualité du milieu. Ainsi, la toxicité augmente quand la concentration en oxygène dissous dans l'eau diminue (Thurston *et al.*, 1981), ou bien quand la salinité varie brusquement, entraînant un déséquilibre entre la concentration ionique externe et celle du sang (Lloyd et Orr, 1969).

La sensibilité à l'ammoniac dépend du stade de développement et de la taille du poisson. Il semblerait que, chez les salmonidés, les juvéniles, au début de leur alimentation autonome, soient plus sensibles que les oeufs et les alevins vésiculés (Calamari *et al.*, 1981). Mais, paradoxalement, les truites de plus de 2 kg sont plus vulnérables que celles qui ne pèsent que 20 à 300 g.

Tableau IX - Liste des niveaux de toxicité de l'ammoniac non ionisé, rapportés dans la littérature. Données et références *in* Haywood, 1983.

Organismes	Effets toxiques	Concentration en ammoniac non ionisé		Références
		NH <sub>3</sub> - N (ppm)	NH <sub>3</sub> (ppm)	
<u>Truite commune</u>				
- oeufs	DL 50	0,25 - 0,33	0,30 - 0,40	Wurhmann et Woker, 1948
- larves	DL 60 à 10h	0,33	0,40	Penaz, 1965
<u>Truite</u>	DL 100 à 24h	2,5	3,0	McKee et Wolf, 1963
<u>Salmo clarkii</u>	DL 50 à 96h	0,4 - 0,7	0,5 - 0,8	Thurston <i>et al.</i> , 1978
	DL 50 à 36 jours	0,2 - 0,5	0,3 - 0,6	Thurston <i>et al.</i> , 1978
<u>Truite arc-en-ciel</u>				
- oeufs fertilisables		1,47	1,79	Rice et Stokes, 1975
- oeufs fertilisés et alevins	Seuils toxiques à 24h	2,94	3,58	"
- larves de 85 j	"	0,056	0,068	"
- adultes	"	0,080	0,097	"
- oeufs fertilisés	pas de mortalité après 45 jours d'exposition	0,05 - 0,037	0,0006 - 0,45	Burkhalter et Kaya, 1977
- alevins	Début de DL 50 à 21 jours	0,25	0,30	"
<u>Truite arc-en-ciel</u>	Toxicité réduite par CO <sub>2</sub> (faible pH) DL 50 à 12h	0,10	0,12	Alabaster et Herbert, 1954
fingerlings (TAC)	DL 50 à 500mn	0,60 - 1,29	0,73 - 1,57	Downing et Merkens, 1955
<u>Truite arc-en-ciel</u>	DL 50 à 1h	1,5	1,82	Merkens et Downing, 1957
	DL 50 à 24h	0,16	0,19	Liebmann, 1960
	forte DL 50 à 500mn	0,30	0,36	Lloyd et Herbert, 1960
	début DL 50 à 500mn	0,41	0,50	"
	DL 50 à 24h	0,50	0,61	Herbert et Shurben, 1963
	DL 50 à 24h (salinité nulle)	0,49	0,61	Herbert et Shurben, 1965

Tableau IX - suite 1

Organismes	Effets toxiques	Concentration en ammoniac non ionisé		Références
		NH <sub>3</sub> - N (ppm)	NH <sub>3</sub> (ppm)	
<u>Truite arc-en-ciel</u>	DL 15 à 48h	0,18	0,22	Ball, 1967
	DL 5 à 48h	0,09	0,11	"
	DL 5 à 48h	0,55	0,67	"
	DL 50 à 48h	0,2 - 0,6	0,2 - 0,7	Brown, 1968
	- Affecte le pouvoir de combinaison de l'hémoglobine	-	> 10	Fromm et Gillette, 1968
	- Seuil toxique	0,39	0,47	Lloyd et Orr, 1969
	L 50 à 500mn			
	- Sans toxicité	0,046	0,059	"
	- Limite supérieure de tolérance	0,05	0,06	Scott et Gillespie, 1972
	- Niveau le plus fort (6 <sup>e</sup> réutilisation de l'eau) ouïes endommagées au bout de 6 semaines	0,014	0,017	Larmoyeux et Piper, 1973
	DL 50 à 500mn	0,45	0,55	Schulz-Weihenbrauck, 1974
	- Sans effet sur la croissance	0,13	0,16	"
fingerlings (TAC)	- Seuil toxique	0,3	0,4	Hampson, 1976
"	- Pas d'effet sur la croissance si < à	0,01	0,01	"
<u>Truite arc-en-ciel</u>	Toxicité aiguë			
	DL 50 à 2h	0,65	0,79	Smart, 1976
	DL 50 à 55h	0,50	0,61	"
	Toxicité chronique			
	DL 50 à 24h	0,25 - 0,30	0,30 - 0,36	"
	DL 50 à 24h	0,45		Smart, 1978
	DL 50 à 96h	0,573	0,697	Broderius et Smith, 1979

Tableau IX - suite 2

Organismes	Effets toxiques	Concentration en ammoniac non ionisé		Références
		NH <sub>3</sub> - N (ppm)	NH <sub>3</sub> (ppm)	
<u>Saumon chinook</u> (fingerlings)	- Prolifération épithéliale des ouïes après 6 semaines	0,005 - 0,007	0,006 - 0,008	Burrows, 1964
	- Ouïes fortement endommagées après 6 semaines	0,008 - 0,10	0,010 - 0,012	"
	- Fusion lamellaire après 4 semaines	0,011 - 0,015	0,014 - 0,018	"
	- Toléré si exposition limitée à 1h/jour	0,015	0,018	"
<u>Saumon sockeye</u> (oeufs)	DL 50 depuis la fertilisation	0,08	0,10	Rankin, 1979
	- Pas de survie des oeufs en développement (de la fertilisation à la ponte)	0,403	0,490	"
<u>Saumon atlantique</u> fingerlings	Sans danger	0,004	0,005	Risa et Skjervold, 1975
	Létal	0,013	0,016	"
	DL 50 à 24h dans l'eau douce à saturation en O <sub>2</sub>	0,12	0,15	Alabaster <i>et al.</i> , 1979
smolts	DL 50 à 24h dans l'eau douce (3,5 ppm d'O <sub>2</sub> )	0,07	0,09	"
	DL 50 à 24h en eau de mer à 30‰ et saturation en O <sub>2</sub>	0,2	0,3	"
	DL 50 à 24h à 30‰ et 3,1 ppm d'O <sub>2</sub>	0,10	0,12	"
	DL 50 à 96h	0,37		Buckley, 1978
<u>Guppy</u>	DL 50 à 48h	1,27	1,54	Rubin et Elmaraghy, 1977
	DL 50 à 72h	1,26	1,53	"

Tableau IX - suite 3

Organismes	Effets toxiques	Concentration en ammoniac non ionisé		Références
		NH <sub>3</sub> - N (ppm)	NH <sub>3</sub> (ppm)	
<u>Sole</u>	Arrêt d'alimentation	0,75	0,91	Alderson, 1979
	croissance nulle			
	Pas d'effet sur la croissance	0,042	0,051	"
	Croissance nulle	0,38 - 0,77	0,46 - 0,94	Alderson, 1979
<u>Turbot</u>	Seuil de toxicité	0,066	0,080	"
	Pas d'effet sur la croissance	0,09	0,11	Alderson, 1979
	Croissance nulle	0,3 - 0,9	0,4 - 1,1	Alderson, 1979
	Seuil de toxicité	0,11	0,13	"

### 2, 2, 2- Nitrites et nitrates

En plus de celle de l'azote ammoniacal, la toxicité des nitrites et nitrates peut intervenir dans les systèmes utilisant le recyclage de l'eau. Il peut y avoir, alors, accumulation de ces produits de minéralisation.

Les nitrites ont pour effet principal d'oxyder l'hémoglobine en transformant l'ion Fe<sup>++</sup> en Fe<sup>+++</sup>, rendant ainsi impossible le transport de l'hémoglobine (Smith et Russo, 1975). Les nitrites peuvent également entraîner, comme l'azote ammoniacal, une hyperplasie branchiale, phénomène observé chez la truite arc-en-ciel exposée 3 semaines à 0,06 mg / l NO<sub>2</sub> - N (Wedemeyer et Yasutake, 1978). Mais ceci disparaît au bout de 7 mois. A ces concentrations, il n'y a pas d'effet sur la croissance de la truite steelhead (Wedemeyer et Yasutake, 1978). La DL 50 à 96 h pour la truite arc-en-ciel est de 0,2 à 0,4 mg / l de NO<sub>2</sub> - N (Russo et Thurston, 1977). Cependant, une expérience conduite par le CNEVA (\*), sur de jeunes truites arc-en-ciel (90g), privées de nourriture pendant 52h et exposées, à 15-16°C, pendant 72h à des concentrations de nitrites variant de 0,007 à 9,2 mg/ l (soit plus de 20 fois le seuil toxique) n'a entraîné aucune mortalité dans le lot. Cependant, elle a permis de mettre en évidence une forte augmentation du taux de méthémoglobine. En fait, peu de données sont disponibles sur la sensibilité des différentes espèces aux nitrites.

(\*) CNEVA : Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires.

Les nitrates ne sont cités ici que pour mémoire car leur action sur l'osmorégulation n'intervient que pour des concentrations très fortes (> 1 g/l). Les doses létales à 96 h sont du même ordre de grandeur.

### 2, 3 - Effet du pH

Du fait de l'excès de cations par rapport au nombre d'anions, le pH de l'eau de mer est alcalin, voisin de 8,2 dans l'eau de surface. Cette alcalinité est liée essentiellement à l'existence du système "carbonate" où le carbone est présent sous trois formes: dioxyde de carbone, carbonate et bicarbonate. La proportion de ces trois formes dépend de la concentration en ion  $H^+$ , donc du pH. En théorie, dans une eau de mer à 35 ‰, pour un  $pH < 4$ , carbonates et bicarbonates seraient dissociés, et seul le dioxyde de carbone serait présent. Au pH normal de l'eau de mer, le bicarbonate représente 80% des formes carbonées. Dans le cas d'élevages utilisant des systèmes en circuit fermé, on observe une diminution du pH et des teneurs en  $O_2$ , une augmentation des concentrations en  $CO_2$  dissous, en substances organiques, en azote ammoniacal, en nitrates et phosphates (Poxton et Allouse, 1982). Pour une concentration de 10 mg/l  $CO_2$ , la baisse de pH est suffisante pour provoquer une néphrocalcinose (dépôt de particules calcaires dans les reins) chez la truite arc-en ciel (Smart *et al.*, 1979). Chez le turbot, Jones *et al.* (1981) observent une diminution du taux de conversion de la nourriture, accompagnée d'une diminution de la croissance quand les poissons sont maintenus à des  $pH < 7$ , ce qui correspond à l'addition de 9 et 14,5 mg  $CO_2$  /l. Cependant, aucun signe de néphrocalcinose n'est observé.

En général, il apparaît que les poissons supportent une large gamme de pH; les effets mortels n'interviennent que pour des  $pH < 5$  et  $> 9,5$  (Ali, 1972). Cependant, quelques manifestations de toxicité peuvent intervenir - portant essentiellement sur la prise de nourriture - à des degrés divers selon le stade de développement, la taille, l'âge et l'espèce. Poxton et Allouse (1982) ont résumé, d'après les critères proposés par l'EIFAC (1969), ces principales manifestations (Tab.X) qui, toutefois, ne concernent essentiellement que les poissons d'eau douce.

Au terme de ce volet concernant la qualité de l'eau, deux remarques importantes doivent être faites:

- la plupart des critères de la qualité de l'eau rapportés ici ont été établis expérimentalement sur des espèces d'eau douce ;
- les variations de la qualité de l'eau de mer sont beaucoup moins importantes et surtout moins violentes que celles qui se produisent en eau douce.

Tableau X : Effet de différentes gammes de pH sur les poissons (*in* Poxton et Allouse, 1982).

Gamme de pH	Effets sur les poissons (Eau douce)
3,0 - 3,5	Rapidement préjudiciable à la plupart des espèces.
3,5 - 4,0	Mortel pour les Salmonidés.
4,0 - 4,5	Probablement nuisible pour les Salmonidés et les Cyprinidés qui n'ont pas été acclimatés à ces faibles pH .
4,5 - 5,0	Probablement nuisible pour les oeufs et larves de Salmonidés. La persistance de ces pH serait préjudiciable aux adultes de Salmonidés. Peut être nuisible à la carpe et à de nombreux poissons marins.
5,0 - 6,0	Probablement sans danger, à moins que la concentration en CO <sub>2</sub> ne soit supérieure à 20 mg/l ou que l'eau contienne des sels ferriques. Peut réduire le taux d'alimentation de quelques espèces marines et causer des mortalités.
6,0 - 6,5	Probablement sans danger, à moins que la concentration en CO <sub>2</sub> ne soit supérieure à 100 mg/l.
6,5 - 8,0	Sans danger, bien que des variations au sein de cette gamme puissent avoir un effet indirect sur l'action de produits toxiques.
8,0 - 9,0	L'alimentation des larves de poissons marins peut être affectée bien que les juvéniles puissent s'acclimater à ces pH.
9,0 - 9,5	Probablement nuisible pour les Salmonidés et les larves de poissons marins.
9,5 - 10,0	Mortel pour les Salmonidés et les poissons marins après une exposition prolongée, mais résistance aux courtes périodes d'exposition. Peut être dangereux à certains stades de développement de quelques espèces.
10,0 - 10,5	Mortel pour les Salmonidés lors de longues périodes d'exposition.
10,5 - 11,0	Rapidement mortel pour les Salmonidés. Une exposition prolongée aux limites supérieures de cette gamme est mortelle pour les Cyprinidés.
11,0 - 11,5	Rapidement mortel pour toutes les espèces.

En outre, il faut garder en mémoire que de nombreux paramètres de qualité de l'eau sont interdépendants, et qu'il est souvent difficile de distinguer l'effet de l'un sans tenir compte de la présence de l'autre. Par ailleurs, il existe au sein d'une même espèce des réponses individuelles qui peuvent correspondre à une adaptation génétique, à une meilleure acclimatation ou, de façon générale, à un état de santé différent.

## CHAPITRE II

### BILAN DES APPORTS

#### 1- Produits d'excrétion

Les flux d'excrétion rejetés par une unité de production sont calculés à partir de la composition en matière organique et minérale du poisson et de sa nourriture, de sa consommation de nourriture et de sa croissance.

##### 1, 1 - Bilans théoriques

Nous reprendrons pour expliciter les calculs, l'exemple type donné par Hakanson *et al.* (1988), concernant les salmonidés.

Les calculs sont faits à partir du type de nourriture le plus utilisé dans les fermes danoises composé de 50% de protéines, 20% de lipides, 12% de glucides avec une énergie de métabolisation de 3,8 Mcal. Le taux de conversion de la nourriture est de 1,5, c'est-à-dire, qu'il faut 1,5 kg de nourriture pour produire 1 kg de poisson. La digestibilité des protéines et de l'énergie est supposée être de 85% et 81%, respectivement. La quantité de matière organique sera exprimée en énergie et en DO (demande en oxygène). Les données de base sont présentées Tab. XI.

Tableau XI- Composition de la nourriture et du poisson pour l'établissement d'un bilan de masse.(in Hakanson *et al.* , 1988).

	Nourriture	Poisson
Protéines (g / kg)	500	175
Lipides (g / kg)	200	180
Sucres (g / kg)	120	-
Azote (g N / kg)	80	28
Phosphore (g P / kg)	10	4,5
Energie brute (Mcal / kg)	5,2	2,7
DO (g O <sub>2</sub> /kg)	1680	800

Dans cet exemple, la quantité de nourriture non consommée n'apparaît pas, car elle est prise en compte dans le taux de conversion; seule la répartition entre les différents compartiments du tableau XII pourra changer.

Tableau XII - Bilan de masse de l'énergie, de la demande en oxygène (DO), de l'azote et du phosphore nécessaires pour la production d'1 kg de salmonidé (taux de conversion de la nourriture =1,5) ( *in* Hakanson *et al.*, 1988).

	Energie Kcal / kg	DO g O <sub>2</sub> /kg	Azote g N / kg	Phosphore g P / kg
Nourriture	7829	2416	120	15
Poisson	2746	848	29,6	4,5
Fèces	1439	444	18	10,5
Excrétion soluble	430	133	72,4	-
Respiration	3213	992	-	-
Rejet (fèces+ excrétion)	1869	577	90,4	10,5

D'après le tableau XII, on constate qu'environ 35% de l'énergie de la nourriture est récupérée par le poisson, alors que 41% servent à la respiration. Le reste est dissipé dans l'excrétion des produits solubles (5%) et solides (18%). 25% seulement de l'azote est utilisé dans la production de poisson, le reste étant éliminé par les fèces (15%) et surtout par l'excrétion soluble (60%).

Si on connaît le taux de croissance, les valeurs du tableau XII peuvent être transformées en taux de production. Ainsi, pour un taux de croissance de 0,007 / jour, en utilisant toujours un taux de conversion de la nourriture de 1,5, la quantité d'énergie nécessaire pour l'augmentation de poids sera 55 Kcal. De même, chaque compartiment de production ou d'excrétion sera multiplié par 0,007 pour obtenir une valeur journalière. Dans ce cas type, 1 kg de cheptel moyen de truite consommera 6,9 g O<sub>2</sub> / jour pour sa respiration et 4 g O<sub>2</sub> / jour pour l'oxydation de ses produits d'excrétion, 0,63 g d'azote et 0,07 g de phosphore / jour. Ces rejets sont directement proportionnels à la quantité d'azote (protéine / 6,25), de phosphore de l'aliment et du taux de conversion.

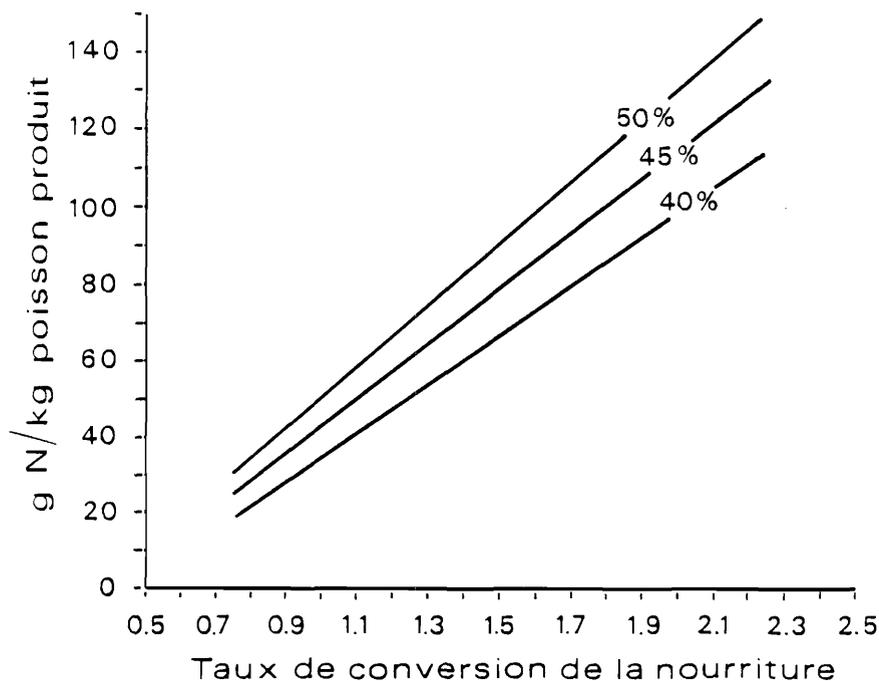


Figure 6 : Rejet d'azote en fonction du taux de conversion d'une nourriture composée de 40 à 50% de protéines, in Hakanson *et al.*, 1988.

### 1,2 - Facteurs de variation des rejets

Nous avons vu précédemment ( 1, 2, 1, 1, 1) comment l'excrétion ammoniacale variait avec la **quantité de nourriture** apportée. La quantité d'azote total et de phosphore dépend également de la composition protéinique et du taux de conversion de la nourriture, donc de sa **qualité**. L'excrétion sera d'autant plus faible que le taux de conversion et la teneur en protéines seront faibles à digestibilité égale (Fig.6). Hakanson *et al.* (1988) en donnent la relation suivante:

$$\text{Rejet (N,P)} = \text{Taux de conversion} \times \text{quantité (N,P) de la nourriture} - \text{quantité (N,P) du poisson.}$$

Ceci souligne, si c'était nécessaire, l'importance de la qualité et de la quantité de nourriture fournie dans les élevages. Il faut cependant garder à l'esprit le fait que le taux de conversion peut lui-même être modifié par le taux protéique de l'aliment.

D'un point de vue pratique, trois **types d'aliments** sont utilisés: soit les **granulés** constitués de farine de poisson et de liants, à faible teneur en eau, soit un agglomérat de chair de poisson moulue et de liants, soit du hachis de poisson. L'utilisation de l'une ou l'autre de ces trois formes d'aliment influe sur la quantité et la qualité des rejets. Ainsi, avec du poisson frais, il y a une plus forte excrétion azotée et un gaspillage plus important de nourriture qu'avec les deux autres types

d'aliments, d'où une plus forte demande en oxygène. En revanche, le taux de sédimentation est inférieur (Ackefors, 1986).

Si la nourriture fournie est sous forme de granulés comme dans les fermes aquacoles suédoises, on peut calculer les rejets d'azote et de phosphore selon l'équation d'Ackefors et Enell (1990):

$$\text{Rejet (N, P)} = [A \times C_B \text{ (N, P)}] - [B \times C_F \text{ (N, P)}]$$

où A = poids frais des granulés utilisés pendant l'année (la teneur en eau des granulés est environ 8 à 10%),

B = poids vif du poisson produit par an,

$C_B$  = teneur en azote ( $C_{BN}$ ) et en phosphore ( $C_{BP}$ ) des granulés, exprimée en % du poids frais,

$C_F$  = teneur en azote ( $C_{FN}$ ) et en phosphore ( $C_{FP}$ ) du poisson, exprimée en % du poids vif.

Comme cette dernière est relativement constante, à la fois, chez le saumon et la truite, et pour différentes tailles de poisson - soit  $C_{FN} = 3\%$  et  $C_{FP} = 0,4\%$  du poids vif - on peut calculer le rejet en azote et en phosphore pour différents taux de conversion et différentes teneurs en azote et en phosphore des granulés.

Ces estimations sont applicables aussi bien aux élevages implantés en eau douce, en eau dessalée qu'en eau marine.

Le **mode d'alimentation** peut influencer sur la quantité de nourriture non consommée, sur le taux de conversion, ainsi que sur la quantité de matière rejetée par l'élevage. Il semblerait que l'alimentation manuelle, mieux répartie spatialement, entraînerait moins de perte de nourriture que l'alimentation automatique, et qu'en outre les poissons seraient nourris de façon plus homogène (Thorpe *et al.*, 1990).

Enfin, un facteur influant sur le bilan des apports est la **variation annuelle** de la consommation et de l'excrétion. Au printemps, les juvéniles consomment, proportionnellement, plus de nourriture (par kg de poisson) pour assurer leur croissance et excrètent davantage que les adultes propres à la consommation. En conséquence, quelques mesures ponctuelles faites dans un élevage ne suffisent pas à l'établissement d'un bilan annuel qui doit prendre en compte l'augmentation de la taille et de la biomasse des poissons, mais aussi les variations de température puisque l'augmentation de celle-ci tend à accroître l'excrétion (voir Fig.3).

Compte-tenu des nombreux facteurs de variation des rejets d'azote et de phosphore, il n'est pas possible de donner un bilan type dans des conditions standards. Quelques exemples de bilans établis sur des élevages de salmonidés, en eau de mer et en eau douce, sont présentés Tab.XIII et XIV. Le bilan donné par Ackefors et Sodergren (1985) est, d'après les auteurs eux-mêmes, obsolète, et a dû être révisé. La nouvelle estimation a été faite à partir d'un aliment contenant 0,9% de phosphore sur la base d'un taux de conversion de 1,5.

Tableau XIII : Bilans de phosphore exprimé en pourcentage, établis sur la base d'une production d'une tonne de poisson par saison (an) (ED = eau douce ; EM = eau de mer).

		Ackefors et Phillips et Sodergren, Beveridge, 1985      1986		Enell,1987	Ackefors et Enell, 1990	Holby et Hall, 1990
		Truite (ED)	Truite (ED)	<i>O. mykiss</i> = <i>S. gairdneri</i> (ED)	Truite (ED)	<i>O. mykiss</i> (ED)
Apport	Nourriture	100	100	100	100	94-97
	Juvéniles	-	-	-	-	3-6
Devenir	Production	23	15	18	30	17-19
	Perte de poisson	?	?	?	?	1-4
	Rejets solubles	11	26	18	16	25-30
	Rejets solides	66	59	64	54	50-57
	dont accumulation relargage	65 1	? ?	24-60 4-50	24-47 7-30	47-54 2-4

Par ailleurs, les travaux de Enell (1987) ont mis en évidence que le taux de relargage du phosphore par les sédiments était beaucoup plus élevé que ce qui avait été estimé auparavant, et qu'il pouvait atteindre 50% du phosphore sédimenté. Selon Ackefors et Enell, 30% du phosphore seraient assimilés par les truites.

Holby et Hall (1991) établissent un bilan plus détaillé en considérant toutes les sources et pertes en phosphore liées à un élevage de truite arc-en-ciel (Fig.8). Ils estiment que 75 à 87% du phosphore total apporté dans l'élevage sont rejetés dans l'environnement, 25 à 30% étant sous forme dissoute et, 50 à 57% sédimentés dont 2 à 4% sont, ensuite, relargués dans la colonne d'eau. On notera que ces valeurs sont très différentes du bilan établi par Ackefors et Enell (1990).

Tableau XIV: Bilans d'azote exprimé en pourcentage, établis sur la base d'une production de une tonne de poisson par saison (an) (ED = eau douce; EM = eau de mer).

		Ackefors et Sodergren, 1985 Truite (ED)	Gowen <i>et al.</i> , 1985 <i>S. salar</i> (EM)	Phillips et Beveridge, 1986 Truite (ED)	Enell, 1987 <i>S. gairdneri</i> (ED)	Ackefors et Enell, 1990 Truite (ED)
Apport	Nourriture	100	100	100	100	100
Devenir	Production	25	25	21	26	28
	Rejets solubles	62	70	49	58	56
	Rejets solides	13	20	30	16	16
	dont accumulation	?	?	?	?	?
	relargage	?	?	?	?	9

Les bilans d'azote sont plus homogènes que ceux de phosphore. Néanmoins, la fraction relarguée à partir du matériel sédimenté reste très mal appréciée.

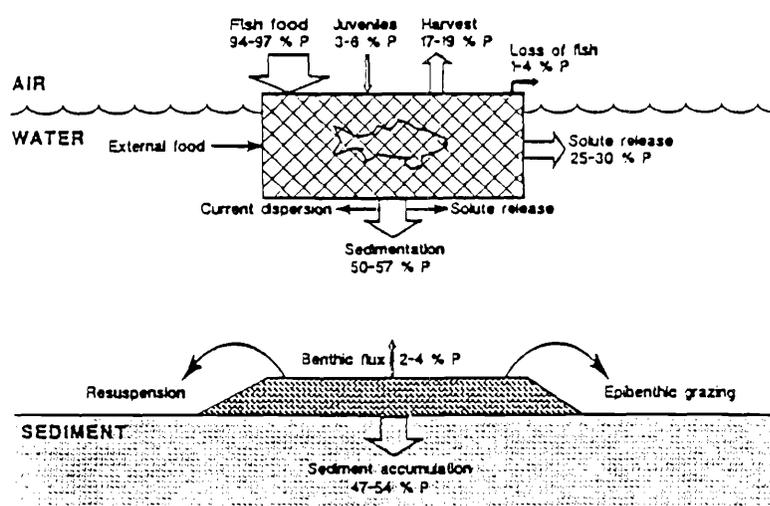


Figure 7 - Bilan de masse du phosphore dans un élevage de Salmonidés marins (*Oncorhynchus mykiss*). Les pourcentages sont donnés par rapport à l'apport total de phosphore (nourriture et juvéniles). In Holby et Hall, 1991.

Au vu de ce qui a été dit précédemment, il semble important d'établir des bilans d' azote et de phosphore pour chaque installation piscicole en tenant compte des particularités de l'élevage (qualité et quantité de nourriture, taux de conversion, importance du stock, production, activité biologique, caractéristiques physico-chimiques du milieu, etc...), et de refaire périodiquement ces bilans en considérant l'évolution de la composition et du taux de conversion de la nourriture utilisée.

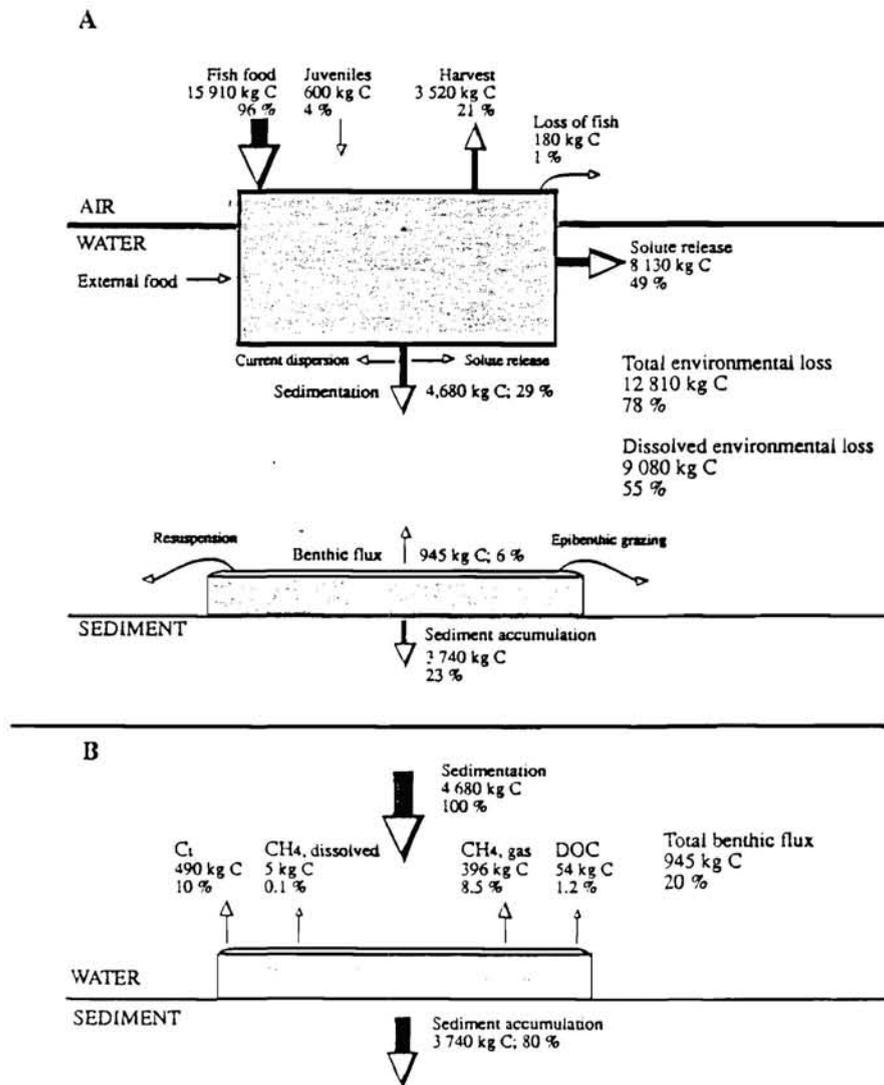


Figure 8 - Bilan de masse du carbone dans un élevage de Salmonidés marins (*Oncorhynchus mykiss*).  
 A/ Les pourcentages sont donnés par rapport à l'apport total de carbone dans l'élevage (nourriture et juvéniles) ; B/ Les pourcentages sont donnés par rapport à l'apport total de carbone dans les sédiments (Ct = carbonates totaux). In Hall et al., 1990.

Le flux de carbone dans les élevages de salmonidés a suscité fort peu d'études complètes. Seule, celle de Hall *et al.* (1990) donne une quantification précise des différents apports de carbone dans l'environnement (Fig.8A). Les quelques valeurs présentées dans la littérature (Tab.XV) sont cohérentes puisque, sur 100% de la masse carbonée apportée par la nourriture et les juvéniles, environ 22% servent à la production, et 78% sont rejetés dans l'environnement, que ce soit sous forme soluble (dioxyde de carbone et urée) ou solides (perte de nourriture et fèces). L'étude de Hall *et al.* (1990), réalisée sur sept saisons, montre la grande variabilité intersaisonnière des rejets, mais aussi l'importance de l'enrichissement des sédiments en matière organique. En outre, une partie non négligeable du carbone sédimenté (3 à 20%) est relarguée sous forme dissoute et contribue, avec le dioxyde de carbone et l'urée excrétés, à l'augmentation en carbone dissous de la colonne d'eau (Fig.8B).

Tableau XV: Bilans de carbone exprimé en pourcentage, établis sur la base d'une production d'une tonne de poisson par saison (an) (ED = eau douce ; EM = eau de mer).

		Phillips <i>et al.</i> ., 1985 Truite (ED) (ED)	Gowen <i>et al.</i> ., 1985 <i>Salmo salar</i> (EM) (EM)	Hall <i>et al.</i> ., 1990 <i>O. mykiss</i> (EM 20 à 35‰)
Apport	Nourriture	100	100	95
	Juvéniles	-	-	5
Devenir	Production	21,6	16	21-22
	Perte de poisson	?	?	1-3
	Rejets solubles	?	40	4-49
	Rejets solides			
	Fèces + nourriture	?	44	29-71
	totaux	78,4	84	75-78
	dont accumulation	?	?	23-69
relargage	?	?	2-6	

Tableau XVI- Importance des rejets d'azote et de phosphore dans les élevages de salmonidés (d'après Anonyme, 1989, Gowen *et al.*, 1985 et Holby et Hall, 1991).

Espèces	NH <sub>4</sub> - N	NO <sub>2</sub> - N	NO <sub>3</sub> - N	N total	PO <sub>4</sub> - P	P total	Références
	Kg / tonne de poisson produit / an						
<i>Salmonidés</i> (Europe)	37- 180	0 - 548	(somme)			22 - 110	Alabaster, 1982
<i>Salmonidés</i> (Royaume - Uni)	55,5	1,8	10,2			15,7	Solbe, 1982
<i>Truite arc-en-ciel</i> (étangs et enclos) (nourriture sèche)	45			83		11	Warrer - Hansen, 1982
<i>Truite arc-en-ciel</i> (nourriture sèche)						9,1 - 22,8	Ketola, 1982
<i>Truite arc-en-ciel</i> (200-250g) en cages (Pologne) (nourriture humide)				97		23	Penczak <i>et al.</i> , 1982
<i>Truite arc-en-ciel</i> en cages (Suède) (nourriture sèche)		71,4		87	1,9	13,5	Enell et Lof, 1983
	(fraction	totale	dissoute)				
<i>Truite arc-en-ciel</i> en cages (Ecosse) (nourriture sèche)		63,9		104	8,3	27	Phillips, 1985
	(fraction	totale	dissoute)				
<i>Saumon atlantique</i> en enclos (Ecosse) (nourriture sèche)	47,9	0,99	13,1	62,8		80	Phillips, Gowen <i>et al.</i> , 1985
<i>Truite arc-en-ciel</i> en cages marines (nourriture sèche)						22,4 19,6	Holby et Hall, 1991

### 1, 3 - Synthèse des bilans européens

Dans le rapport de l'Institut d'Aquaculture de Stirling (Ecosse), les auteurs (Anonyme, 1989) soulignent la bonne concordance des estimations de rejets azotés faites dans des pays différents sur plusieurs types d'exploitation de salmonidés utilisant des nourritures diverses. Le peu de données existant sur l'espèce marine *Salmo salar* (saumon atlantique) est tout à fait comparable aux valeurs obtenues sur les espèces d'eau douce (Tab.XVI). Seules les données présentées par Alabaster (1982, *in* Anonyme, 1989) se situent dans une large gamme de valeurs, car elles s'inscrivent dans un réseau de surveillance européen où les méthodes d'échantillonnage et d'analyse n'étaient pas normalisées. Vraisemblablement, pour des raisons identiques, et du fait de l'extrême variabilité de la consommation d'oxygène liée à l'activité biologique, les estimations de demande en oxygène sont très différentes selon les auteurs (Tab.XVII).

Tableau XVII - Demande en oxygène dans les élevages de Salmonidés (d'après Anonyme, 1989).

Espèces	Respiration mg O <sub>2</sub> /kg de poisson /h	DO mg O <sub>2</sub> /kg de poisson /h	Références
Truite arc - en - ciel (1,5 - 15 cm)	300 (100 - 728)	559 (271 - 1042)	Liao et Mayo, 1972
Truite arc - en - ciel (200 g)	108 à 6°C 283 à 16°C		Forster <i>et al.</i> , 1977
Truite arc - en - ciel (100 g)	300		Muller - Feuga, 1978
Salmonidés (étang)		67 - 192	Bergheim et Selmer - Olsen, 1978
Truite arc - en - ciel (enclos)		71 - 167	Butz et Vens - Cappell, 1982

## 2 - Apports de produits antiparasitaires et bactéricides

Bien que ce ne soient pas des produits métaboliques, il est important de considérer également l'apport des produits antiparasitaires et antibiotiques utilisés dans les élevages piscicoles où la lutte contre les maladies est un des problèmes majeurs.

### 2,1 - Produits antiparasitaires

Les maladies parasitaires représentent, en Norvège, la plus importante source de pertes dans l'élevage du saumon atlantique. Deux crustacés ectoparasites sont particulièrement fréquents: *Lepeophtheirus salmonis* et *Caligus elongatus*. Par ailleurs, un gros Protozoaire *Trichodina spp.* provoque des lésions importantes de la peau par broutage du mucus épidermique. Le traitement contre ces parasites consiste en bains de produits organophosphorés tels le dichlorvos ou le métrifonate. Ces apports sont relativement importants puisqu'au cours de l'année 1989, la Norvège a utilisé, pour la seule aquaculture, 3500 kg de dichlorvos et 4600 kg de métrifonate. L'utilisation de celui-ci est, toutefois, en nette régression puisqu'en 1985-86, les quantités utilisées étaient de l'ordre de 30 tonnes par an (ICES, 1990). D'autres traitements sont maintenant recommandés pour leur moindre toxicité: passage dans une émulsion aqueuse de pyrèthre, coélevages de labridés picorant les crustacés parasites, prévention des infestations par suspension d'ail ou d'oignon coupés, dans les cages (Boxaspen et Holm, 1991a, b).

### 2, 2 - Produits antibiotiques

Les maladies infectieuses sont essentiellement de deux types: les vibrioses dues à la prolifération de vibrions de différentes espèces qui peuvent décimer une population de jeunes turbots en un jour (Jones *et al.*, 1981) et, les furunculoses provoquées par divers *Aeromonas*. Les mesures prophylactiques (vaccination), la sélection génétique et l'amélioration des conditions de l'environnement sont essentielles pour prévenir l'apparition des infections. Mais, quand celles-ci se déclarent, le moyen de lutte le plus efficace est un traitement par antibiotiques, soit par adjonction dans les aliments, soit par balnéation.

#### 2, 2, 1 - *Apport d'antibiotiques au milieu marin.*

Les antibiotiques utilisés varient selon les pays et la législation. Les quantités administrées par les différents membres de l'ICES, dans les élevages marins, sont présentées Tab.XVIII. Il ressort de cette compilation, fournie par le Working Group of Environmental Impact of

Mariculture (ICES, 1989), que l'oxytétracycline est, de loin, l'antibiotique le plus utilisé dans les pays occidentaux. Les apports de ce médicament dans le milieu sont considérables: 18 tonnes en 1988 en Norvège, entre 10 et 15 tonnes en Ecosse, auxquelles s'ajoutent 10 à 15 tonnes d'acide oxolinique.

La prise de conscience de l'impact potentiel des apports d'antibiotiques sur l'environnement est récente. Elle est la conséquence de l'augmentation de ces apports au cours des dix dernières années (Tab.XIX), en relation avec l'augmentation de la production des salmonidés, notamment. On doit noter, cependant, que l'utilisation de l'oxytétracycline est en nette régression, alors que celle de l'acide oxolinique tend à augmenter.

Tableau XVIII : Apports d'antibiotiques en 1988 dans les élevages marins des pays membres de l'ICES

Antibiotique	Pays	Apports	
		kg	kg/tonne de poisson produit
Amoxicilline	Ecosse	500	0,014
Erythromycine	Ecosse	4000-5000	0,11-0,14
Furazolidone	Ecosse	500-1000	0,014-0,03
Acide oxolinique	Danemark	2560	0,6
	Irlande	29	0,006
	Ecosse	10000-15000	0,3-0,4
Oxytétracycline	Canada	2680	0,48
	Irlande	362	0,08
	Ecosse	10000-15000	0,3-0,4
	Suède	414	0,69
	Norvège	18200	0,21
Sulfamérazine	Danemark	5,2	0,001
	Irlande	410	0,085
Tribrissen	Ecosse	8000	0,23

## 2, 2, 2 - Devenir des antibiotiques dans le milieu marin

### 2,2,2,1 - Bilan de masse des antibiotiques

Compte-tenu de l'importance de son utilisation, les recherches ont porté, jusqu'ici, essentiellement sur l'oxytétracycline, aidées par le développement de techniques de mesures de grande sensibilité (HPLC).

L'oxytétracycline (OTC) est un antibiotique à large spectre d'action, d'une efficacité considérable contre les bactéries Gram négatif. Le médicament est ajouté aux granulés de nourriture, mais les calculs ont montré que seulement 20 à 30% de l'antibiotique sont effectivement absorbés par le poisson ; le reste sédimente sous les cages avec le matériel particulaire (Samuelsen, 1989). Toutefois, sur la quantité d'OTC ingérée, seuls 7 à 9% seraient assimilés, contrairement au chloramphénicol qui serait, lui, assimilé à 99% (Cravedi *et al.*, 1987) aux deux concentrations testées (0,1 et 0,5% du poids sec de nourriture). Pour l'acide oxolinique, l'assimilation dépend de la dose utilisée, soit 38 et 14% pour des concentrations de 0,1 et 0,5% du poids sec de nourriture, respectivement.. Dans une étude récente, Björklund *et al.* (1991) ont montré qu'après 10 jours d'exposition d'un élevage de truites (*Onchorynchus mykiss*), en eau douce, à 10 mg et 110mg /kg poisson/jour d'acide oxolinique et d'OTC respectivement, le maximum de concentration d'acide oxolinique dans le muscle était de 1,2 à 2,9 µg/g contre 0,8 à 1 µg/g d'OTC. Ceci prouve que l'acide oxolinique est beaucoup mieux absorbé par le poisson que l'OTC. En outre, la disparition de l'acide oxolinique dans les tissus musculaires se fait entre 10 et 15 jours après l'administration (1/2 vie = 2,3 à 3,1 jours) alors que celle de l'OTC n'intervient qu'après 25 à 30 jours (1/2 vie = 5,6 jours). Au cours de la sédimentation, la dissolution dans l'eau de mer de l'OTC peut être rapide, jusque 20% en 15mn, dépendant de la température, du pH et du rapport surface/volume des particules de nourriture (Fribourgh *et al.*, 1969, cité par Samuelsen, 1989)). Elle pourrait également être dégradée par photodécomposition. Le reste du médicament atteint les sédiments. Une partie des antibiotiques accumulés dans l'eau interstitielle des sédiments peut être relarguée dans la colonne d'eau par diffusion (pas de quantification) (Fig.9).

### 2,2,2,2 - Persistance de l'OTC

Il est donc primordial de connaître la vitesse de dégradation de l'OTC rejeté dans l'environnement de l'élevage piscicole.

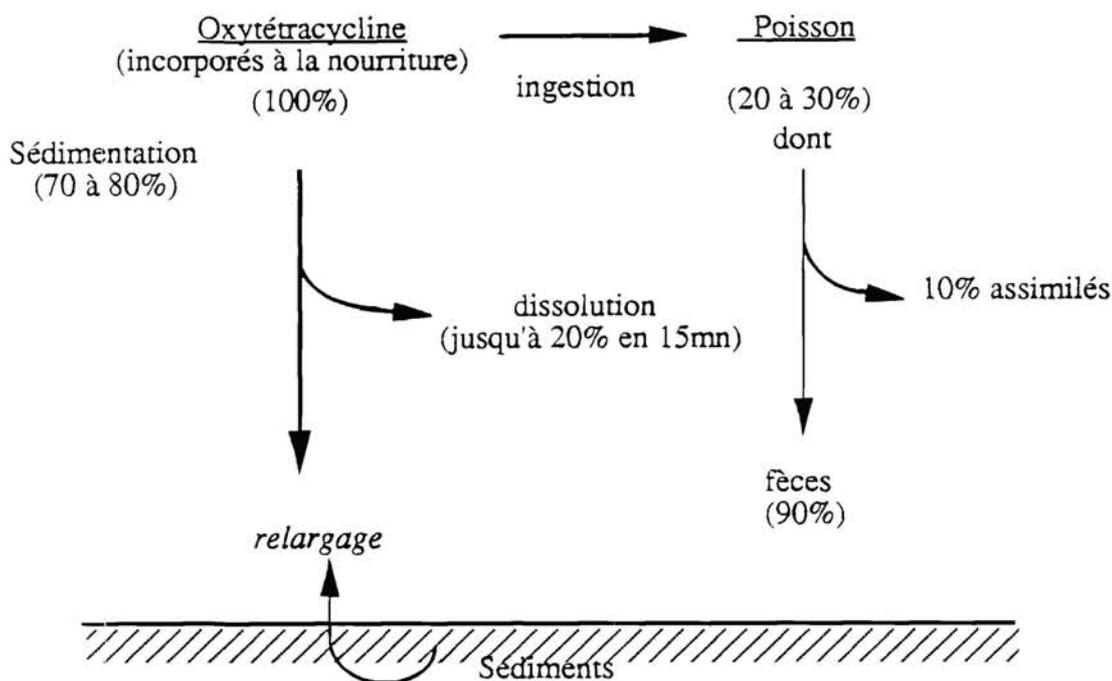


Figure 9 : Schéma théorique du flux d'OTC dans un élevage de Salmonidés (références dans le texte).

#### *Dégradation de l'OTC dans l'eau de mer.*

Les seuls travaux publiés, à ce propos, sont ceux de Samuelsen (1989) et de Oka *et al.* (1989). L'expérimentation réalisée en aquarium par Samuelsen a permis de mettre en évidence que, pour une concentration initiale de 1 ppm d'OTC, la décroissance est accélérée par des températures élevées et l'éclairement (Tab.XIX). La demi-vie de l'OTC est dépendante de la température, du pH, de la concentration en oxygène et de l'intensité lumineuse (Oka *et al.*, 1989).

Tableau XIX: Utilisation de divers antibiotiques dans les élevages de Salmonidés norvégiens au cours de la dernière décennie (en kg de substance active). In ICES, 1990.

Antibiotique	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989
Nifurazolidone	0	0	1600	3060	5500	4000	1610	15840	4250	1345
Oxytétracycline	2960	3000	4390	6060	8260	12020	15410	27130	18220	5014
Ac. oxolinique	0	0	0	0	0	0	0	3700	9420	12630
Sulfamérazine	400	100	70	100	10	80	10	0	0	0
Tribrissen	300	540	590	910	4000	2600	1000	1900	670	32
<u>Total</u>	3660	3640	6650	10130	17770	18700	18030	48570	32560	19350

Tableau XX : Demi-vie de l'oxytétracycline dans l'eau de mer dans différentes conditions de lumière et de température (Samuelsen, 1989).

Température	Lumière	Obscurité
4°C	234 heures	390 heures
15°C	28 heures	68 heures



## CHAPITRE III

### IMPACTS SUR L'ENVIRONNEMENT

L'ensemble des apports décrits précédemment qu'ils soient liés à l'activité biologique des poissons ou à la production et à l'entretien de l'élevage ne sont pas sans conséquence sur l'environnement proche des installations aquacoles. L'impact de celles-ci sur le milieu environnant concernera aussi bien les masses d'eau avoisinantes que les sédiments sous-jacents.

#### 1 - Impact sur la colonne d'eau

Les apports massifs de déchets minéraux et organiques, solubles et solides, ne sont pas seuls en cause. Les installations elles-mêmes provoquent des modifications physiques de l'environnement marin.

##### 1,1 - Altération physique de l'environnement

###### 1,1,1 - *Occupation de l'espace*

Les cages flottantes sont, actuellement, les structures d'élevage les plus utilisées en milieu marin, car elles ne nécessitent pas de système de pompage, le renouvellement de l'eau au sein de l'élevage étant, en principe, assuré par les courants naturels. Selon l'espèce cultivée et la taille de l'entreprise, chacune de ces cages a un volume variant de 120 à 800 m<sup>3</sup> en Europe et pouvant atteindre 6000 m<sup>3</sup> au Japon. S'ajoute à ces cages, le nécessaire équipement d'exploitation : pontons, passerelles, équipement automatisé ; l'ensemble de l'installation a donc en premier lieu un impact esthétique, d'autant que, parfois, le site choisi (baie, estuaire) est équipé au maximum. Les fermes japonaises peuvent ainsi s'étendre sur 10 hectares. L'installation des structures d'élevages entre, par ailleurs, en compétition avec toute autre activité liée au site naturel : tourisme, nautisme, pêche...

## 1,1,2 - Modification de l'hydrologie

### 1,1,2,1 - Modification locale des courants

Implantées, généralement, dans des sites protégés, les installations piscicoles créent des obstacles, plus ou moins importants selon la structure utilisée, à l'échange et à la circulation de l'eau dans la baie ou l'estuaire choisi. L'importance des modifications est liée aux propriétés mécaniques des structures. La création d'ouvrages permanents, comme des digues ou des barrages (USA), entraîne une réduction considérable de la circulation d'eau provoquant, d'une part un réchauffement superficiel de l'eau, donc une stratification préjudiciable à l'élevage lui-même et, d'autre part, une augmentation de la vitesse de sédimentation et une non dispersion des particules.

Les lignes flottantes reliées à des radeaux et, *a fortiori*, les bassins d'élevage flottants, constituent également des structures plus ou moins rigides qui affectent la vitesse et la direction des courants. Celles-ci dépendent également du degré de salissure des filets, donc de leur porosité réelle. En première approximation, on peut considérer qu'au-dessus de 4 cm/s la vitesse d'un courant, orthogonal à une nappe de 1 à 2 cm de maille, subit un abattement de 50 %. (Milne, 1972).

Les poissons en élevage, eux-mêmes, interviennent par leur densité et leur taille, en formant un obstacle au courant naturel. A l'inverse, par leur mouvement propre, les poissons peuvent contribuer au renouvellement de l'eau, que ce soit par leur agitation qui augmente la dispersion (Chacon-Torrès *et al.*, 1988), ou par leur mouvement circulaire induisant un courant centrifuge (Sutterlin *et al.*, 1979). Weston (1986) estime que la vitesse du courant revient à 95% de sa valeur initiale à une distance équivalant à 20 fois le diamètre d'une structure poreuse.

### 1,1,2,2 - Modifications des échanges eau douce-eau de mer

Aux USA, les installations de bassins aquacoles utilisent fréquemment les étendues de terre généralement improductives qui se situent en arrière des marais estuariens et nécessitent la construction de digues et de barrages qui peuvent bloquer complètement le transport d'eau douce dans l'estuaire. Il en résulte une altération complète du système de circulation d'eau douce dans l'ensemble du marais avec une augmentation de la salinité dans la partie extérieure, en raison de la diminution de l'apport d'eau douce. En outre, la construction de jetées tend à diminuer l'amplitude des marées, ce qui peut provoquer l'élimination des plantes de marais ou leur remplacement par d'autres espèces.

## 1,2 - Modification des populations naturelles

A l'image de l'exemple précédent, les modifications physico-chimiques de la colonne d'eau ont un impact important sur tous les organismes de l'écosystème marin.

### 1,2,1 - *Populations bactériennes*

Les modifications des communautés microbiennes naturelles peuvent avoir trois origines:

- apport dans le milieu de bactéries pathogènes issues de poissons en élevage,
- apport de matière organique favorisant le développement bactérien,
- apport d'antibiotiques dont les conséquences peuvent être multiples: antibiorésistance, transfert de résistance à d'autres souches bactériennes, modification de la composition spécifique.

#### 1,2,1,1 - Bactéries pathogènes

La flore bactérienne intestinale des salmonidés est, en général, relativement pauvre et très différente de celle des Homéothermes. De plus, cette flore subit un remplacement lors du passage de l'eau douce à l'eau marine. Néanmoins, une contamination expérimentale de truite arc-en-ciel, en eau douce, par des germes d'origine fécale humaine, a montré que les germes ne sont pas tous rejetés avec les fèces correspondants. Bien qu'il n'y ait pas de multiplication dans le tractus intestinal, l'élimination quasi totale des germes peut prendre plusieurs jours (Lesel et Le Gac, 1983). La présence de bactéries coliformes dans les effluents d'une ferme salmonicole est variable et semble dépendre de la température avec un développement maximum pour des températures  $> 17^{\circ}\text{C}$  (Niemi et Taipalinen, 1982). Cette variabilité dépend également de la qualité de la nourriture, du site et des installations aquacoles. Elle est observée aussi bien dans les élevages en eau douce qu'en milieu marin.

Nous ne connaissons pas de travaux sur la flore fécale d'autres poissons d'élevage : bar, daurade, turbot.

#### 1,2,1,2 - Apport de matière organique

De façon générale, on observe une augmentation de la biomasse et de la production bactériennes dans la colonne d'eau après l'introduction de poissons et de nourriture. L'abondance de matière organique, en augmentant la demande biologique en oxygène, peut favoriser les espèces anaérobies par désoxygénation de l'eau. Korzeniewski et Korzeniewska (1982) ont trouvé deux à cinq fois plus de bactéries à proximité d'une cage de truite arc-en-ciel (eau douce) et, proportionnellement une augmentation du nombre de bactéries nitrifiantes et lipolytiques. En

milieu marin, bien que peu nombreuses, quelques études ont mis en évidence l'augmentation de la densité de *Vibrio* spp., au voisinage des fermes marines. L'étude de Prieur (1985), sur trois sites d'élevages en Bretagne Nord, montre l'importance de la configuration des sites et la nécessité du renouvellement de l'eau. Les deux sites (Camaret et Tinduff), localisés en fond de rade mais ouverts sur la mer, ne présentent pas de modifications significatives des flores bactériennes totale et vibrioïde. Par contre, dans l'estuaire de la rivière de Tréguier, le site d'élevage installé dans un étang à marée présente une forte augmentation aussi bien de la microflore totale que des vibrions.

### 1,2,1,3 - Apport d'antibiotiques

#### 1,2,1,3,1 - Modifications de la composition spécifique des communautés bactériennes

La présence d'antibiotiques dans le milieu peut engendrer des modifications de la diversité phénotypique, portant sur la morphologie et la couleur des colonies, la morphologie et la mobilité des cellules, et leur activité métabolique. En conséquence, des bactéries indispensables à l'équilibre du milieu, comme les bactéries nitrifiantes, peuvent être inhibées. Ainsi, Collins *et al* (1975, 1976) ont montré que des antibiotiques comme le chloramphénicol, l'oxytétracycline, la sulfamérazine ou le nifurpirinol n'avaient pas d'action sur la nitrification, à l'inverse de l'érythromycine qui, à raison de 50 mg/l, inhibe la nitrification pendant 14 jours. Mélard et Blancheton (1990) ont étudié l'impact de certains produits thérapeutiques sur le fonctionnement de filtres biologiques utilisés dans les boucles de recyclage des élevages réalisés en circuit fermé. Ils n'ont constaté aucun effet de l'OTC et de la furaltadone sur l'activité des bactéries nitrifiantes.

#### 1,2,1,3,2 - Antibiorésistance

De nombreux travaux de l'équipe d'Aoki ont mis en évidence des phénomènes de résistance aux antibiotiques des bactéries situées près des fermes aquacoles. Cette antibiorésistance s'effectue par l'intermédiaire de bactéries possédant des plasmides ou facteurs de résistance. Le développement d'un tel phénomène dépend de la fréquence d'administration, de la diversité, du dosage et du type des antibiotiques utilisés. Des facteurs comme la température de l'eau ou le taux de dilution peuvent également intervenir sur l'acquisition de la résistance aux antibiotiques par les bactéries. L'essentiel des travaux consacrés à ce problème ayant été effectué sur les sédiments, la question sera abordée avec plus de détails au 2,2,1,1,2 de ce chapitre, concernant l'impact des élevages piscicoles sur les sédiments.

### 1,2,2 - Populations phytoplanctoniques

L'apport dans la colonne d'eau de produits de rejets solubles, comme l'ammonium ou le phosphore, par les fermes aquacoles a un impact direct sur les producteurs primaires en leur fournissant le substrat minéral nécessaire à leur croissance. De nombreuses études ont montré que les rejets des élevage dulçaquicoles stimulaient la croissance des algues, l'excès de matières nutritives conduisant à l'eutrophisation du milieu, c'est-à-dire à une augmentation de la production primaire telle que l'équilibre du milieu est détruit.

Dans le milieu marin, peu d'études ont été encore réalisées, mais les résultats obtenus tendent à montrer que l'excès de nutrilites n'a pas de conséquence visible sur la production primaire, que ce soit dans les eaux européennes (Gowen et Bradbury, 1987) ou américaines (Weston, 1986). Plusieurs explications sont avancées, concernant la limitation de la biomasse phytoplanctonique aux abords des élevages marins:

- la quantité d'énergie lumineuse nécessaire à la photosynthèse peut être limitée par la turbidité de l'eau, créée par les nombreuses particules en suspension,
- le temps de résidence des algues à proximité des élevages est trop court pour qu'elles puissent bénéficier à l'excès de ces apports,
- le broutage du phytoplancton par les zooplanctontes masque l'augmentation de la production primaire en maintenant constant le stock algal.

Il faut être **très prudent** à l'égard de telles assertions car :

- le développement phytoplanctonique est indubitablement lié à la concentration en nutrilites du milieu. Il est possible de calculer l'augmentation de la biomasse chlorophyllienne à partir du niveau d'eutrophisation et du quota cellulaire, c'est-à-dire la concentration cellulaire minimale en azote, par exemple, pour maintenir la survie de la cellule. Cette valeur est approximativement de  $0,2 \mu\text{mol N}/\mu\text{g chlorophylle}$  (Tett *et al.* , 1986). Si on suppose que tout l'azote disponible est utilisé pour la croissance,  $1 \mu\text{mol N/l}$  sera nécessaire, et suffisant, pour assurer la formation de  $5 \mu\text{g/l}$  de biomasse chlorophyllienne.

- l'emplacement du site joue un rôle primordial dans la dispersion des particules inertes et phytoplanctoniques aussi bien que des nutrilites. Il est évident que dans des sites relativement fermés, le faible renouvellement de l'eau ne pourra assurer l'exportation des nutrilites et des cellules phytoplanctoniques qui se développeront sur place. En outre, l'échauffement superficiel de l'eau, sous l'action du soleil, créera une stratification superficielle de la masse d'eau qui, d'une part, contribuera à maintenir le phytoplancton à des niveaux lumineux élevés et, d'autre part, favorisera le développement d'espèces à croissance lente comme la plupart des espèces de dinoflagellés, dont certaines sont toxiques.

- les rejets des élevages n'apportent pas que des sels minéraux mais aussi de la matière organique en grande abondance qui peut stimuler la croissance des algues, soit en apportant les

vitamines qui leur sont nécessaires (biotine, vitamine B12) et qui sont contenues dans la nourriture des poissons, soit par des produits de dégradation. Compte-tenu de la spécificité physiologique des algues phytoplanctoniques, ces apports peuvent modifier la composition de ces communautés en favorisant, en particulier, le développement des dinoflagellés. Ainsi, Turner *et al.* (1984) ont montré que la toxicité de *Gyrodinium aureolum* était augmentée en présence de biotine. Par ailleurs, Nishimura (1982) a mis en évidence une stimulation de la croissance de *Gymnodinium* type-65' (alias *Gyrodinium aureolum*), après addition à faible concentration, dans le milieu de culture, d'extrait de nourriture à base de maquereau ou d'extrait de fèces de sérioles.

L'ensemble de ces conditions (stratification, apports de facteurs de croissance) peut conduire à la formation d'eau colorée (red tide), concentration intense d'organismes planctoniques, extrêmement préjudiciable à l'élevage.

On doit noter, cependant, que la plupart des cas d'eaux colorées, rapportés dans la littérature et ayant affecté les élevages piscicoles, n'ont pu être véritablement reliés aux rejets des poissons.

Les eaux colorées peuvent être formées par d'autres organismes phytoplanctoniques que les dinoflagellés. Erard-Le Denn et Ryckaert (1990) ont décrit une mortalité de truites dans la baie de Douarnenez, due à l'abondance d'un silicoflagellé (*Distephanus speculum*). Des chloromonades (*Olisthodiscus* spp.) ont également provoqué des mortalités dans les élevages d'Ecosse et du sud de l'Irlande (Gowen et Bradbury, 1987). La récente extension d'une efflorescence de *Chrysochromulina* (Chrysophycée), dans les fjords norvégiens, a montré la précarité des élevages de poissons devant un tel phénomène. Les diatomées ne sont pas exclues de ces processus (Bell, 1961).

Il faut garder en mémoire que ces phénomènes sont des phénomènes naturels dont l'origine n'est toujours pas comprise totalement. Cependant, la multiplication des eaux colorées depuis une décennie, sur l'ensemble des côtes européennes, pourrait être liée à l'augmentation des apports terrigènes (et, notamment des engrais). L'implantation grandissante des fermes dans les eaux côtières ne peut que contribuer à l'augmentation de ces phénomènes dont les élevages sont les premières victimes. Trois mécanismes principaux sont impliqués dans les mortalités de poissons consécutives aux développements phytoplanctoniques:

- Déficience en oxygène dissous dans l'eau

Pendant les périodes d'efflorescence intense, la consommation d'oxygène au cours de la phase nocturne (non compensée par les processus photosynthétiques) est telle qu'elle peut purement et simplement entraîner l'asphyxie des poissons. Mais, l'apport considérable en matière organique que représentent les cellules phytoplanctoniques, en cours de dégradation, augmente fortement l'activité bactérienne donc la demande en oxygène de l'eau, contribuant à la réduction de l'oxygène disponible pour les poissons.

#### - Dommages physiques

De nombreuses cellules phytoplanctoniques susceptibles de proliférer sont munies de parois rigides protectrices, que ce soit les frustules des diatomées, les thèques des dinoflagellés ou le squelette siliceux des silicoflagellés. L'accumulation dans les branchies des poissons de ces cellules provoque de fortes irritations et des sécrétions de mucus telles que les capacités d'échange de l'oxygène sont fortement diminuées. L'étude histologique des ouïes montre, alors, une importante hyperplasie (Erard-Le Denn et Ryckaert, 1990).

#### - Formation de toxines

Quelques espèces de dinoflagellés sont susceptibles de sécréter des produits toxiques pour les animaux marins (ichthyotoxines, brevetoxines), pour l'homme après qu'ils aient été concentrés par les organismes marins (PSP=Paralytic Shellfish Poison, DSP=Diarrhetic Shellfish Poison, VSP=Venerupin Shellfish Poison). La toxicité se révèle pour des concentrations cellulaires variables selon les espèces:  $>10^6$  cellules/l pour *Gyrodinium aureolum*, *Gymnodinium* sp., *Alexandrium minutum* ou, au contraire à partir de très faibles concentrations,  $10^2$  cellules/l pour *Dinophysis* cf. *acuminata*. Toutes ces espèces sont répandues sur les côtes françaises. Des efflorescences algales toxiques ont été ainsi impliquées dans des mortalités massives de poissons en élevage dans les eaux européennes (Ayres *et al.*, 1982 ; Jones *et al.*, 1982 ; Parker *et al.*, 1982 ; Roberts *et al.*, 1983 ; Turner *et al.*, 1987 ; Underdal *et al.*, 1989 ; Waldichuk, 1989).

Un auteur (White, 1981) a montré expérimentalement l'existence d'un stockage de toxines phytoplanctoniques par le zooplancton, et les risques induits pour les poissons consommateurs.

#### 1,2,3 - Populations zooplanctoniques

La seule allusion faite à l'impact possible des élevages sur les communautés zooplanctoniques elles-mêmes se trouve dans le rapport de l'Institut d'Aquaculture de l'Université de Stirling (Anonyme, 1989). En effet, selon ce document, peu d'études ont été faites à ce propos bien que l'augmentation de la production primaire aux abords des élevages entraîne, vraisemblablement, une stimulation de la production secondaire comme Kilambi *et al.* (1976) l'ont mis en évidence dans des élevages dulçaquicoles.

#### 1,2,4 - Populations de poissons sauvages

L'impact des élevages piscicoles sur les populations naturelles de poissons peut être de plusieurs ordres:

- altération de l'habitat naturel,
- effet de l'évasion des poissons domestiqués,
- transfert des maladies.

##### 1,2,4,1 - Altération de l'habitat naturel

Le premier effet de l'implantation de cages flottantes est de fournir aux poissons sauvages une protection, de l'ombre et de la nourriture en abondance. Dans les sites dulçaquicoles, la truite commune, la truite arc-en-ciel, l'omble chevalier et la perche se concentrent au voisinage des cages, se nourrissent des granulés non consommés par les poissons en élevage et présentent un fort taux de croissance (Phillips *et al.*, 1985). Ceci peut entraîner des changements structuraux dans les populations de poissons sauvages. Koivisto et Blomqvist (1988) ont montré que les gardons, les brèmes, les ablettes gagnaient en importance et que le taux de croissance de la perche augmentait à proximité des élevages. En outre, ces populations sont dominées par des juvéniles et des petits poissons.

Dans le milieu marin, ce sont les lieux noirs qui sont attirés par l'excès de nourriture. Dans certaines fermes écossaises, ils créent une véritable nuisance en pénétrant dans les cages, au moment des changements de filet et, vivent avec les saumons, en utilisant leur nourriture et, surtout, en occupant un espace non négligeable (Anonyme, 1989). Ailleurs, comme en Colombie Britannique, ce sont les juvéniles de hareng et de saumon sauvage qui pénètrent dans les cages des saumons coho et chinook. Ceux-ci étant piscivores, il s'exerce une forte prédation, non contrôlée, sur les poissons sauvages. En Bretagne, ce sont les lieux jaunes qui entrent dans les filets, les mulets également attirés, restant à l'extérieur. La présence de poissons sauvages, autour des cages, pourrait, également, attirer sur le site des poissons carnivores et tendrait, ainsi, à augmenter le nombre de prédateurs et à perturber les zones de reproduction (ICES, 1989).

##### 1,2,4,2 - Effet de l'évasion des poissons domestiqués

###### 1,2,4,2,1 - Perturbation des stocks autochtones

Dans de nombreux pays, on a attiré l'attention sur les conséquences des installations piscicoles à proximité des aires de ponte de salmonidés sauvages. La réglementation de certains

pays interdit, de façon empirique, l'implantation d'élevages à moins d'un kilomètre des estuaires des fleuves à frayères (Colombie Britannique). Cette distance peut aller jusqu'à 20 km.

En effet, les poissons en élevage peuvent s'échapper des cages à la suite d'erreurs de manipulation, d'équipements défectueux et de toutes sortes de dommages causés aux installations (mauvais temps, vandalisme, collision, braconnage...). Dans les endroits abrités, les cages utilisées sont de faible capacité et les pertes de poissons par accident sont limitées. Mais, avec le développement d'installations plus complexes et de grande capacité, dans des endroits moins protégés, un seul accident peut entraîner un apport massif de poissons en élevage au stock de poissons sauvages (Anonyme, 1989). En Norvège, on a ainsi estimé à un million, le nombre des poissons cultivés, remis en liberté au cours des années 1988 - 1989 (Windsor et Hutchinson, 1990).

En plus de ces pertes accidentelles, le surplus des stocks de poissons cultivés peut également être relâché pour éviter le transfert en mer ou réduire les problèmes posés par la maturation. Ils sont, alors, relâchés dans les rivières voisines ou utilisés dans le repeuplement des rivières possédant ou non une population naturelle de salmonidés.

Les quelques études faites à propos de ces retours à la vie sauvage montrent que les poissons issus des cages présentent un taux de survie et une capacité compétitive inférieurs à ceux des poissons sauvages (Reisenbichler et McIntyre, 1977; Chilicote *et al.*, 1986). Ceci est certainement lié à la possibilité de compétition inter et intraspécifique dans la recherche et le maintien d'un territoire ou à une plus faible capacité à la prédation.

#### 1,2,4,2,2 - Interaction génétique

En raison de son très fort instinct de "homing" qui le conduit à revenir dans la même rivière au cours de son cycle biologique, le saumon atlantique qui, par ailleurs, possède une forte extension géographique, présente des caractéristiques morphologiques différentes, non seulement entre les rivières américaines ou européennes, mais aussi à l'échelle des pays, des régions, voire des rivières d'une même région. Ces différences morphologiques sont transmissibles et, de ce fait, on peut considérer que chaque rivière à saumon possède une population génétiquement différente. Cette variabilité génétique est le facteur clef pour qu'une population puisse s'adapter à un changement de l'environnement et, par conséquent, maintenir sa survie à long terme. Il est évident que les éleveurs de saumons ont utilisé au maximum cette faculté en sélectionnant des poissons à fort taux de croissance et à maturation tardive. La domestication du saumon atlantique a produit des animaux relativement calmes, peu effrayés par les manipulations, le bruit et la présence humaine. Ainsi, à l'inverse des populations sauvages dont ils sont issus, les saumons en élevage présentent peu de variabilité génétique, en raison du petit nombre de parents. Cette domestication a ainsi conduit à la production d'animaux bien adaptés aux conditions d'élevage mais, beaucoup moins adaptés à la vie sauvage. En outre, avec le développement de l'industrie

salmonicole, on assiste à des échanges de stocks internationaux qui ne peuvent que contribuer à l'inadaptation des salmonidés rendus au milieu naturel.

En fait, il y a peu d'études concernant l'influence des échanges de capital génétique entre poissons domestiqués et sauvages. Si les poissons domestiqués sont moins bien adaptés à la vie sauvage, ils sont moins viables et, par conséquent ont peu de chance d'altérer les populations sauvages (Anonyme, 1989).

Toutefois, les dangers potentiels de l'interaction entre stocks sauvages et cultivés ont été démontrés au cours d'opérations effectuées dans l'île de Sakhaline (ex URSS). Entre 1964 et 1971, 350 millions d'oeufs fécondés de saumon chum (*Oncorhynchus keta*) ont été transférés d'une rivière à une autre. En 1969 - 1970, une mutation génétique s'est opérée dans le stock de la rivière récipiendaire et, en 1985, la population, qui jusqu'alors atteignait 650000 saumons, s'est pratiquement éteinte (Altukhov et Salmenkova, 1990). Un événement d'une telle importance ne peut qu'attirer l'attention sur les dangers de transfert de populations. En fait, même si le nombre de poissons domestiqués qui s'échappent de leur cage augmente d'année en année, leur impact sur les populations sauvages est encore limité. Toutefois, il faut être attentif aux potentialités d'hybridation, car les hybrides de saumon sauvage/domestiqué peuvent donner l'impression d'être très bien adaptés à la vie sauvage et peuvent même évincer les races pures mais, en fait, n'ont pas la possibilité de se reproduire (Altukhov, 1981), compte-tenu de leur hétérozygotie.

Cette question d'une altération génétique des populations naturelles de poissons par les individus issus d'élevages devrait se poser, en premier lieu, à propos de populations isolées de faible taille comme celles de salmonidés inféodés à leur cours d'eau. Pour les espèces de poissons ayant un habitat marin permanent, l'interaction génétique serait *a priori* moins à redouter.

#### 1,2,4,2,3 - Transfert de maladies

L'apparition d'une maladie dans une ferme piscicole est souvent liée, en premier lieu, à une mauvaise gestion de l'élevage. Toutefois, la maladie serait, la plupart du temps, provoquée par les poissons sauvages. Il ne s'agit pourtant pas d'un effet à sens unique, car l'augmentation du nombre de bactéries pathogènes, au cours de l'épizootie, peut, à son tour, augmenter le risque de contaminer les populations sauvages. On a, cependant, noté peu de transferts de maladies aux populations sauvages bien que cela soit difficile à établir. De nombreux agents infectieux existent à l'état endémique dans les populations de poissons sauvages.

- les parasites : les copépodes *Lepeophtheirus salmonis* et *Caligus elongatus* ont un cycle biologique comprenant plusieurs stades. On observe, parfois, des saumons sauvages parasités aux abords des élevages, mais on n'a jamais pu mettre en évidence chez eux des lésions ou des mortalités. Dans la mer, les chances qu'a ce parasite, à l'état de larve pélagique, de trouver l'hôte spécifique sont faibles. Par contre, dans les élevages, toutes les conditions sont réunies.

La douve, *Gyrodactylus salaris*, est un bon exemple de contamination des populations sauvages. Ainsi, en 1984, 32 rivières de Norvège ont été contaminées à partir d'écloseries infectées. Ce parasite a attaqué les parcs de saumon provoquant de fortes mortalités (Egidius *et al.*, 1991). Le cas est d'autant plus intéressant que les juvéniles contaminés étaient importés de Suède. Cela souligne l'extrême vigilance que doivent avoir les industriels en important des produits étrangers. Dans les élevages, le traitement contre *G. salaris* est aisé et efficace et, d'autre part, le parasite disparaît quand les smolts sont placés en mer.

- les bactéries : les vibrioses existent chez les poissons marins sauvages. Ainsi, en Norvège, les juvéniles de lieu noir sont atteints chaque année et l'infection peut prendre des proportions d'épizootie, dans certains cas. Les clones de *Vibrio anguillarum*, isolés de la truite arc-en-ciel et du lieu noir, présentent, au moins au niveau de l'ADN, une spécificité vis-à-vis de leur hôte (Wiik *et al.*, 1989). Des mortalités massives provoquées par des vibrioses peuvent affecter les saumons migrateurs quand ils reviennent dans les rivières.

La furunculose est endémique dans les populations des salmonidés sauvages d'Ecosse, d'Irlande et du Canada. Il semblerait que les poissons vivant librement constitueraient le réservoir de cette maladie. Inversement, Egidius (1987) a montré que l'agent de la furunculose, *Aeromonas salmonicida*, avait été importé en Norvège par des smolts de saumons écossais et que l'infection s'était étendue à des populations de saumons sauvages.

Une nouvelle bactérie, *Yersinia ruckeri*, vient d'apparaître dans les élevages européens. Elle a été isolée à partir de lieux noirs vivant aux abords de cages contaminées, mais on ne sait pas si le lieu abrite la bactérie temporairement ou si *Y. ruckeri* est une bactérie pathogène du lieu noir et des autres poissons marins (Egidius *et al.*, 1991).

Enfin, l'infection du rein par *Renibacterium salmoninarum* est, certainement, la plus redoutée des fermiers, car elle se développe lentement et son diagnostic est difficile. Cette infection se rencontre, également, dans les poissons sauvages qui constitueraient, là encore, un réservoir infectieux.

#### 1,2,4,2,4 - Exportation d'antibiotiques

L'emploi des antibiotiques dans les aliments, pour lutter contre ces maladies, laisse supposer que les poissons sauvages vivant aux abords des cages seront susceptibles de les ingérer en même temps que la nourriture qui les attire. De fait, en Norvège, Yndestad (1986; cité dans Bjorklund *et al.*, 1990) a décelé des résidus d'antibiotiques dans la chair de ces poissons. L'étude de Bjorklund *et al.* (1990) met également en évidence des traces d'oxytétracycline (OTC) dans les muscles d'ablette et de gardon, pêchés à proximité d'un élevage de truite arc-en-ciel, 13 jours après la fin du traitement. Des souches de bactéries résistantes à l'OTC ont été également isolées du tractus intestinal de ces poissons. A notre connaissance, aucune donnée n'existe pour les élevages marins.

## 2 - Impact sur les sédiments et le benthos

### 2,1 - Impact physico-chimique

Comme toute structure placée dans un fluide mobile, les installations piscicoles peuvent influencer la sédimentation par simple modification de la vitesse et de la direction des courants, et altérer ainsi le régime de flux en créant, à la fois des zones d'érosion et de sédimentation. Dans les aires de culture intensive, les effets de la bathymétrie et de la topographie du rivage peuvent être importants. Le sort des particules de nourriture non consommée et des fèces, rejetés par l'élevage, dépendra des conditions hydrodynamiques du milieu mais, en général, une grande proportion des déchets (essentiellement la nourriture non consommée) se déposera dans le voisinage immédiat du site. Dans les milieux peu turbulents, les déchets s'accumulent en formant une couche molle et floconneuse pouvant atteindre 40 cm ou plus d'épaisseur (*in Rosenthal et al, 1988*). Ceci entraîne des modifications physiques et chimiques du substrat qui ne seront pas sans conséquence aussi bien sur les organismes benthiques que sur l'élevage lui-même. En fait, le type d'impact d'un élevage aquacole sur le milieu est comparable à celui de n'importe quel autre rejet organique (urbain, par exemple).

#### 2,1,1 - *Sédimentation et dispersion*

L'importance de la sédimentation sous les installations piscicoles dépend de tant de facteurs (hydrologie, profondeur de la colonne d'eau, type d'installation, espèce cultivée, nourriture, stock...) qu'il est impossible d'en donner des valeurs absolues. Beveridge (1987) donne quelques exemples de taux de sédimentation (Tab. XXI). Cependant, pour les salmonidés, Hall et Holby (1986) montrent que le taux de sédimentation peut être quatre fois supérieur dans le milieu marin que dans l'eau douce, avec de fortes variations liées à la saison.

Corollaire du taux de sédimentation, la dispersion des particules rejetées par l'élevage est elle-même éminemment variable. A partir du modèle de Hagino (1977), Gowen et Bradbury (1987) citent l'exemple d'une cage occupant 600 m<sup>2</sup> dans un loch écossais où les vitesses de courant sont de 0,035 m/s. Si la profondeur d'eau sous la cage est de 20m, la nourriture consommée se dispersera sur 6m autour de la cage, couvrant une surface totale de 1222 m<sup>2</sup>. Les fèces s'étendront sur 18m autour de la cage, occupant une surface de 3550 m<sup>2</sup>. Dans ces deux zones distinctes, le taux de sédimentation (évalué sur la base de 70% de carbone organique sédimentant directement) est de 28g/m<sup>2</sup>/j dans la zone interne, et de 8g/m<sup>2</sup>/j dans la zone externe. Des mesures directes, faites sous une cage de truites arc-en-ciel, montrent que la surface occupée par les sédiments provenant de la ferme (3800 m<sup>2</sup>) est 3,8 fois supérieure à celle de la ferme elle-même (Holby et Hall, 1991).

Tableau XXI - Taux de sédimentation des particules dans différentes installations piscicoles (d'après Beveridge, 1987, et Hall et Holby, 1986).

Espèce	Pays	Milieu	Nourriture	Taux de sédimentation g matière sèche. m <sup>-2</sup> . j <sup>-1</sup>	Références
Truite arc-en ciel	Suède	E. D.	sèche/humide	17 - 26	Enell et Lof, 1983
"	Ecosse	?	sèche	87	Collins, 1983
"	Ecosse	?	sèche	14 - 203 (m = 16,4)	Merican et Phillips, 1985
"	Suède	E. M.	?	50 - 200	Hall et Holby, 1986
Sériole	Japon	E. M.	anchois	4,1 - 5,9	Kadowaki <i>et al.</i> .. 1980
Daurade	Japon	E. M.	maquereau	17 - 21,6	"

### 2,1,2 - Composition du sédiment et de l'eau interstitielle

L'étude de Hall et Holby (1986) montre que les 12 à 15 premiers centimètres du sédiment sous-jacent à une ferme aquacole sont fortement affectés par cette ferme.

Nutrilites : La concentration des trois éléments testés, ammonium, phosphate et silicate, présentent une forte augmentation dans les 12 premiers centimètres de sédiment (Fig.10A) et, en dessous de 15 cm, tend à se rapprocher des concentrations observées 50m plus loin, hors du champ de la ferme (Fig.10B). Cependant, cette augmentation superficielle varie selon le nutrilite. Ainsi, pour la silice, elle est à peine supérieure de 2,5 fois alors que, pour l'ammonium, la concentration dans le sédiment pollué est 50 fois plus élevée que dans le sédiment témoin.

Carbone organique : La concentration en carbone organique du sédiment superficiel est 10 fois plus élevée sous la cage que dans les sédiments prélevés à 50m de la ferme (Fig.11) et 20 fois supérieure à celle du sédiment non pollué (Hall et Holby, 1986).

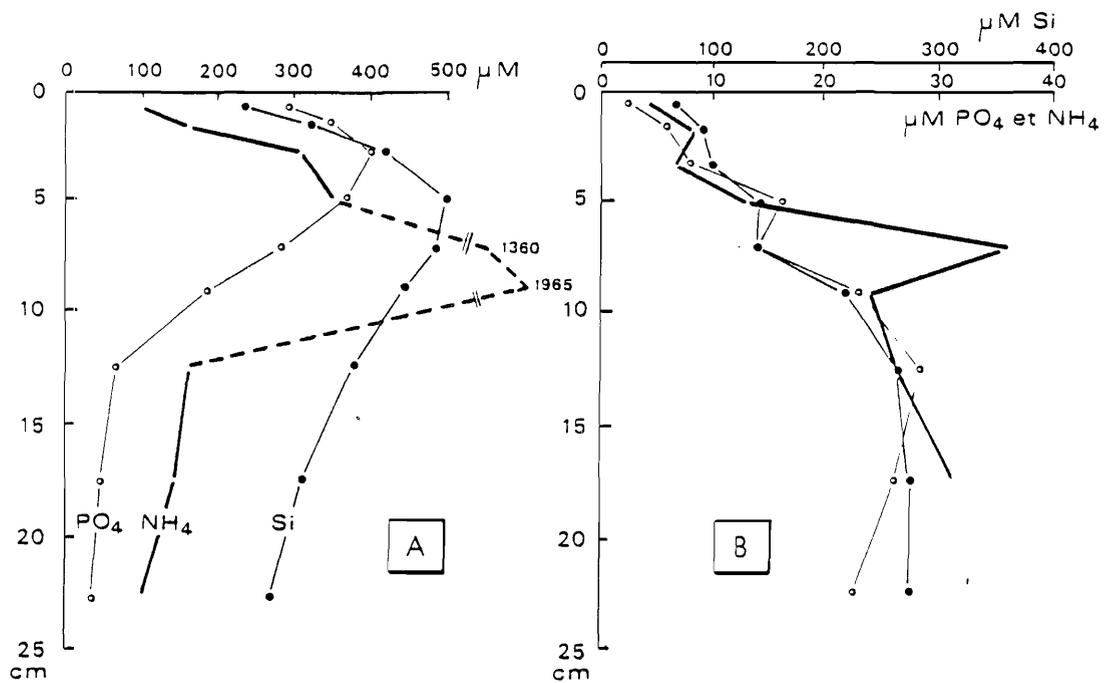


Figure 10 : Concentrations en nutrilites de l'eau interstitielle de sédiments prélevés sous une cage (A) et à 50m de la ferme (B). Les valeurs sont données à la profondeur médiane de chaque couche de sédiments analysée. D'après Holby et Hall, 1986.

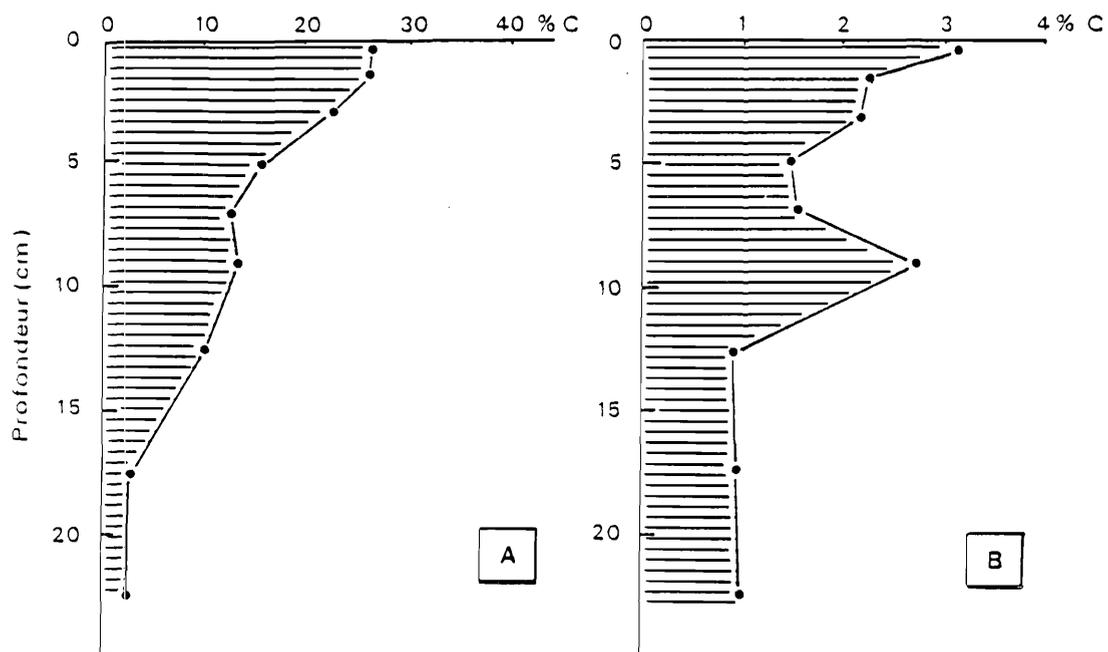


Figure 11 : Pourcentage en carbone organique (du poids sec) de sédiments prélevés sous une cage (A) et à 50m de la ferme (B). Les valeurs sont données à la profondeur médiane de chaque couche de sédiments analysée. D'après Holby et Hall, 1986.

Sulfates : Holby et Hall (1986) montrent également que l'eau interstitielle contient peu de sulfates (1 à 2mM) mais une forte concentration de sulfures (10 à 13mM) dans les 12 premiers centimètres de sédiment. En-dessous, les proportions s'inversent et sont identiques à celles de la colonne d'eau. Ceci suggère une forte et rapide réduction des sulfates.

### 2,1,3 - Modifications chimiques du sédiment

#### 2,1,3,1 - Modifications biochimiques

La plupart des sédiments marins côtiers possèdent une couche oxygénée surmontant une couche anoxique. La présence de la couche oxygénée superficielle dépend de l'équilibre entre l'apport et la consommation d'oxygène dans le sédiment. Or, l'apport de matière organique dans le sédiment stimule l'activité des bactéries, des champignons et des invertébrés benthiques et augmente la consommation d'oxygène. Enell et Lof (1983) ont montré que cette consommation pouvait être trois fois supérieure dans un sédiment prélevé sous une cage que dans les sédiments non pollués (50 et 16 mg O<sub>2</sub>/m<sup>2</sup>/h, respectivement). Hall et Holby (1985,1986) ont montré, pour leur part, que la consommation d'oxygène dans un sédiment enrichi pouvait être 12 à 15 fois plus élevée que dans un sédiment témoin. Si cette demande en oxygène du sédiment n'est pas compensée par un apport, il devient anoxique. Dans des cas extrêmes de fort apport organique et de faible vitesse de courant, cette anoxie peut s'étendre à l'eau libre surmontant le sédiment (Anonyme, 1989).

En absence d'oxygène, les formes benthiques anaérobies se développent aux dépens des formes aérobies. Les produits du métabolisme de ces formes anaérobies sont des molécules réduites (sans atome d'oxygène) telles que l'azote ammoniacal, le méthane, le sulfure d'hydrogène ou des complexes métalliques réduits. Mais, d'autres produits métaboliques, typiques de l'activité bactérienne anaérobie, sont formés également en grande quantité (Tab. XXII), dont la diphénylamine et le 2,6 bis (1,1 diméthyléthyl-4 méthylphénol) connus comme antioxydants (Samuelsen *et al.* , 1988a).

#### 2,1,3,2 - Devenir des antibiotiques

Un point important à considérer - même si, comme nous l'avons vu précédemment dans la colonne d'eau, il ne s'agisse pas de produits de métabolisme - est l'apport d'antibiotiques dans les sédiments marins. Bien que nous ne disposions pas de données quantitatives, nous avons vu (Fig.8) qu'une grande partie des antibiotiques, ajoutés à la nourriture, sédimentait avec elle et, comme dans la colonne d'eau, il est indispensable de connaître la persistance de ces médicaments dans les sédiments.

Parallèlement aux expériences menées sur la décroissance de l'oxytétracycline dans l'eau de mer, Samuelsen (1989) a étudié également cette décroissance dans les sédiments placés dans des bacs expérimentaux. La couche de sédiment est constituée, à la base, de sable recouvert d'une couche de sédiments prélevés sous une ferme aquacole. Une couche mince de granulés moulus contenant de l'OTC est placée, soit à la surface, soit au milieu de la couche de sédiments. Dans le premier cas, la demi-vie de l'OTC est de 30 jours, dans le second de 64 jours. Mais la décroissance n'est pas linéaire, la concentration dans les sédiments diminuant rapidement dans les 12 premiers jours. L'OTC étant très soluble dans l'eau de mer, il est vraisemblable que sa disparition soit davantage liée à un processus de dissolution et de diffusion qu'à une réelle dégradation. Les études faites dans les sédiments de fermes marines montrent des résultats disparates (Tab. XXIII). La vitesse de disparition de l'OTC semble liée à la concentration initiale dans le sédiment et à la température. La persistance de l'OTC dans les sédiments des fermes marines peut dépendre également du type de sédiment, des caractéristiques chimiques ( $H_2S$ ,  $O_2$ , pH...), de l'activité bactérienne (Bjorklund *et al.*, 1990). La vitesse de disparition de l'acide oxolinique est beaucoup plus rapide, puisque 10 jours après la cessation du traitement, Bjorklund *et al.* (1991) ne décèlent plus aucune action antibactérienne du sédiment alors que, dans des conditions semblables, l'activité de l'OTC se prolonge au-delà de 77 jours.

#### 2,1,4 - Echanges sédiment - eau

Les sédiments ne constituent pas un piège hermétique pour les différentes formes accumulées ou produites dans leur épaisseur. L'étude de Hall et Holby (1986) a mis en évidence l'importance des échanges sédiment-eau (Tab. XXIV) et montré comment le relargage des nitrates dans la colonne d'eau peut modifier les cycles du phosphore, de la silice et de l'azote.

En plus de ces éléments minéraux, les produits de la dégradation anaérobie, comme le sulfure d'hydrogène et le méthane, peuvent se dégager dans la colonne d'eau sous forme de bulles. Samuelsen *et al.* (1988a) ont montré que le mélange gazeux, observé dans les sédiments de fermes norvégiennes, était constitué de 70 à 90% de méthane, de 10 à 30% de dioxyde de carbone et de 1 à 2% de sulfure d'hydrogène. Malgré leur grande solubilité, le gaz carbonique et le sulfure d'hydrogène sont encore présents dans les bulles de gaz à 9 mètres au-dessus du sédiment. Les concentrations en  $H_2S$  peuvent y être voisines de 20 ppm, alors que l'on sait que la dose létale pour les salmonidés est de 1 ppm dans l'eau (Storebakken et Olsen, 1982; cités dans Samuelsen *et al.*, 1988a). Cependant, d'après leur étude, aucun des composés secondaires cités dans le tableau XXII n'a été détecté dans la colonne d'eau. Toutefois, la proportion de ces différents gaz peut être largement différente. Dans un élevage de salmonidés, situé en Nouvelle-Zélande, le sédiment, dont la température varie de 12 à 18°C, peut renfermer un mélange gazeux

contenant 64% de méthane, 5% de gaz carbonique, 2% de vapeur d'eau, 7 % d'air, et une forte proportion des 22% restants pourrait être constituée de sulfure d'hydrogène (Kaspar *et al.*, 1988).

Tableau XXII - Concentration de divers produits du métabolisme anaérobie présents à différentes profondeurs de sédiment . *In* Samuelsen *et al.*, 1988a.

Produit	Concentration en mg par 5cm de carotte		
	0 - 5	5 - 10	10 - 15
4-méthylanisole	0,09	0,04	non détecté
p-crésol	6,12	7,24	4,6
Acide benzoïque	0,34	0,35	0,35
Acide phénylacétique	9,48	6,62	3,35
Acide 3-phénylpropionique	2,85	2,96	1,35
Méthylindole	9,51	17,61	7,09
2,6 bis (1,1 diméthyléthyl)- 4-méthylphénol	0,12	0,35	0,23
Acide phlorétique	6,1	2,81	0,81
Diphénylamine	0,09	0,12	0,06

Tableau XXIII : Demi-vie ( $t_{1/2}$ ) de l'oxytétracycline (OTC) dans les sédiments des fermes piscicoles.

Concentration initiale d'OTC	$t_{1/2}$ (j)	T°C	Type d'installation	Références
175 à 280 ppm	32	4 à 14	cages	Samuelsen, 1989
8g/kg matière sèche	70	4 à 8	bacs	Jacobsen et Berglind, 1988
0,3µg/g sédiment	9	15	cages	Bjorklund <i>et al.</i> , 1990
1 à 3,8µg/g sédiment	419	9 à 4	cages	"
2 à 6,3µg/g sédiment	7 à 10	15-17	cages	d'après Bjorklund <i>et al.</i> , 1991

Tableau XXIV : Estimations du taux de relargage, en conditions aérobies, de divers nutrilites du sédiment sous l'élevage et comparaison, d'une part avec des conditions anaérobies et, d'autre part, avec une station proche de l'élevage (50m) et une station de référence. D'après Hall et Holby, 1986.

Composé	Taux de relargage mmoles /m <sup>2</sup> /j (sous l'élevage)	Conditions anaérobies	Station 50m	Station de référence
Phosphate	1 à 2	< 2 - 4	0,003 - 0,005	0,025 - 0,05
Silicate	1 à 2	< 1,5 - 3	0,25 - 1,3	0,25 - 1,3
Ammonium	0,1 à 1,4	< 0,2 - 2,8	0,001 - 0,14	0,1 - 1,4

## 2,2 - Impact biologique

Ces profondes modifications chimiques du sédiment ont un impact important sur tous les organismes vivant dans le sédiment ou à l'interface eau-sédiment, depuis les microorganismes jusqu'à la macrofaune.

### 2,2,1 - *Impact sur les populations bactériennes*

L'impact sur la microflore du sédiment est essentiellement lié à l'apport de matière organique. Mais, les apports d'antibiotiques qui, non seulement peuvent être importants mais, peuvent induire des concentrations rémanentes, ont une action mal connue sur les bactéries.

#### 2,2,1,1- Effet de l'enrichissement du sédiment

L'augmentation de matière organique dans les sédiments a pour conséquence directe l'augmentation de la biomasse bactérienne. Mais, celle-ci n'est pas identique au sein de chaque population, ce qui provoque une modification de la composition de la microflore.

##### 2,2,1,1,1 - Abondance bactérienne

Le glissement progressif des formes aérobies aux formes anaérobies, au fur et à mesure de l'augmentation de la demande en oxygène du milieu, a été évoqué précédemment. Nous ne disposons pas de références précises sur la vitesse d'évolution de cette modification de la composition spécifique des populations bactériennes, ni de renseignements sur les espèces bactériennes en cause. La seule étude qui, à notre connaissance, apporte quelques réponses à ce dernier aspect du problème est celle de Prieur (1985), effectuée dans les sédiments d'un élevage de salmonidés de la côte nord-finistérienne. L'auteur montre que les particules qui sédimentent sont faiblement colonisées par les bactéries et que la flore microbienne se développe surtout au niveau du sédiment néoformé sous les cages. Dans cette partie superficielle du sédiment pollué, la charge bactérienne augmente nettement par rapport au sédiment témoin, atteignant  $10^7$  cellules/g de sédiment sec. Si l'équilibre entre flore vibrioïde et flore totale est peu modifié, on observe, cependant, une dominance des Vibrionacées. La partie superficielle du sédiment pourrait, ainsi, constituer un réservoir pour les souches pathogènes de cette famille.

## 2,2,1,1,2 - Bactéries nitrifiantes et dénitrifiantes

Le déséquilibre de la flore bactérienne, provoqué par l'enrichissement en matière organique du sédiment, a été mis en évidence indirectement par Kaspar *et al.* (1988). Ces auteurs montrent qu'immédiatement sous la cage d'élevage, le sédiment a perdu tout potentiel de nitrification (production de nitrate par oxydation de l'ammonium) ce qui témoigne de l'absence de bactéries nitrifiantes aérobies. L'impact sur la flore bactérienne s'étend au moins jusqu'à 30 m, puisqu'à cette distance le potentiel de nitrification atteint à peine 30% de celui d'un sédiment non pollué. De même, l'activité de dénitrification (appréhendée par la transformation des nitrates en  $N_2O$ ) est complètement bloquée dans les sédiments situés immédiatement sous la cage. Mais dans ce cas, l'influence de l'élevage semble moins étendue puisqu'à 30 m les sédiments ont recouvré 80% de cette activité.

### 2,2,1,1 - Effet de l'apport d'antibiotiques

#### 2,2,1,1,1 - Modification de la composition spécifique

La présence d'antibiotiques dans les sédiments peut engendrer des modifications de la diversité phénotypique (morphologie et couleur des colonies, morphologie et mobilité des cellules, activité métabolique). Samuelsen *et al.* (1988b) notent, à cet égard, que la diversité phénotypique peut révéler la présence d'antibiotique à l'état de traces dans les sédiments.

Un autre aspect de la possible inhibition spécifique de l'activité bactérienne concerne la modification de la proportion des bactéries aérobies, aérobies facultatives et anaérobies des sédiments. Ainsi, Samuelsen *et al.* (1988b) montrent que le rapport bactéries aérobies/bactéries anaérobies facultatives du sédiment diminue après un traitement de l'élevage à l'oxytétracycline, favorisant, par conséquent, le développement de l'anaérobiose.

#### 2,2,1,1,2 - Antibiorésistance

On sait que, de façon générale, l'exposition prolongée à un antibiotique augmente le développement de souches microbiennes résistant à cet antibiotique. La persistance de l'OTC dans les sédiments est donc susceptible de modifier la résistance des bactéries qui s'y trouvent. La dose minimale d'inhibition de l'OTC a été estimée à moins de  $1,56 \mu\text{g/ml}$  pour *Vibrio anguillarum* (Ledo *et al.*, 1987) et de  $2,4 \mu\text{g/ml}$  dans les populations bactériennes des sédiments des fermes piscicoles (Torsvik *et al.*, 1988). Torsvik *et al.* (1988) ont testé la résistance des bactéries à la fin d'un traitement à l'OTC puis à différents intervalles de temps ultérieurs (Tab. XXV). Ces résultats montrent que la proportion de bactéries, se développant sur des milieux de culture enrichis en OTC, est relativement élevée (20%) et reste constante plus d'un an après le

traitement initial. Mais ces bactéries sont inhibées par d'autres antibiotiques. Ces auteurs ont montré également que la moitié environ des bactéries OTC-résistantes isolées des sédiments étaient multirésistantes, c'est-à-dire qu'elles pouvaient survivre à l'administration de plusieurs types d'antibiotiques.

Tableau XXV - Pourcentage de résistance de bactéries prélevées dans les sédiments après un traitement à l'oxytétracycline et cultivées en présence de divers antibiotiques ( *in* Torvisk *et al.* , 1988).

	Traitement à l'OTC				Sans traitement
	Nombre de mois après le traitement				
	0	3	10	13	
Sans antibiotique	100	100	100	100	100
Oxytétracycline	19,4	18,9	20,6	25,6	0,8
Furazolidone	< 0,1	< 0,01	1,3	0,6	< 0,08
Triméthoprim	3,1	1,7	6,5	2,0	1,0
Sulfadiazine	< 0,1	0,7	ND	11	< 0,08

#### 2,2,1,1,3 - Transfert de résistance

Les risques provoqués par le transfert potentiel d'antibiorésistance d'une souche bactérienne à une autre souche, et, notamment, à des souches pathogènes pour l'homme, sont davantage évoqués qu'étudiés. Cependant, Jacobsen et Berglind (1988) citent les travaux de Takashima *et al.* (1985) qui ont montré que 18 souches sur 262 de *Pasteurella piscida* , isolées dans un élevage de sérioles, possédaient des plasmides antibiorésistants et susceptibles d'être transférés. De même, Toranzo *et al.* (1984; cités dans Jacobsen et Berglind, 1988) ont décelé la possibilité de transfert de résistance dans 170 souches appartenant à 8 groupes bactériens, isolés dans un élevage de truite arc-en-ciel. Parmi ces souches, six entérobactéries, deux *Vibrio* et une *Aeromonas* ont transmis leur facteur de résistance à *Escherischia coli* . Ce risque paraît

théorique, car les conditions de ces transferts de plasmides sont particulières et ne semblent pas pouvoir exister sur le terrain (Cormier, comm. pers.).

### 2,2,2 - Impact sur les populations phytobenthiques

Aucune allusion n'est faite, dans la littérature, au microphytobenthos. On peut supposer qu'il est, d'emblée, éliminé, enfoui sous les rejets solides. L'impact des élevages piscicoles sur le macrophytobenthos n'est guère davantage abordé. Pourtant, l'enrichissement en azote et phosphore de la colonne d'eau aux abords des élevages est favorable au développement des grandes algues fixées, comme à celle du phytoplancton.

La distribution naturelle des algues benthiques est limitée par la pénétration de la lumière dans l'eau particulièrement turbide de la côte. Il en sera de même à proximité des élevages qui, par ailleurs, sont situés à des profondeurs bathymétriques supérieures à 10m, profondeur où le substrat naturel des algues est en dessous de la limite euphotique dans les sites étudiés. Cependant, les algues peuvent se développer sur les structures même de l'élevage, créant un important "fouling", gênant l'exploitation. En milieu marin, les algues qui peuvent se développer sont des algues brunes, fuciales et laminariales, constituant ce que l'on appelle couramment, le goémon. Si leur développement est important, ces algues entreront en compétition avec le phytoplancton pour l'exploitation des nutrilites.

Lorsque les installations piscicoles sont situées à proximité d'apport d'eau douce ou dans une eau de faible salinité, ce sont les algues vertes comme les Cladophores, les Ulves ou les Entéromorphes qui se développeront avec les mêmes conséquences. Mais, de plus, ces algues ont une croissance très rapide et sont susceptibles d'engendrer des "marées vertes" dont on connaît les conséquences écologiques (et économiques), même si l'origine en est différente comme en Baie de Saint-Brieuc ou de Lannion. En Mer Baltique, Ruokolahti (1988) a montré qu'à proximité des élevages de saumon, la biomasse algale de *Cladophora* (en poids sec) pouvait doubler et, que les thalles étaient, en moyenne, 5 à 6 fois plus longs.

### 2,2,3 - Impact sur les populations zoobenthiques

#### 2,2,3,1 - Macrobenthos

Les perturbations des peuplements d'invertébrés benthiques ont été particulièrement bien étudiées en tant que critères de pollution. Qu'ils soient fixés ou enfouis dans le sédiment, les organismes zoobenthiques sont, par définition, liés au substrat et, subissent directement toute perturbation du milieu. Bien avant le développement des élevages piscicoles, Bellan (1970) avait défini quatre zones typiques autour d'une source de pollution: 1/ une zone azoïque, où tous les

organismes sont morts, localisée au point d'impact maximum de la source polluante, 2/ une zone polluée, où la faune est pauvre, toujours dominée par des polychètes opportunistes comme *Capitella capitata* et *Scolelepis* sp., 3/ une zone subnormale où la faune est abondante, caractérisée par un grand nombre d'individus et une faible diversité spécifique, 4/ une zone "propre", en lisière de la zone perturbée, où se retrouvent progressivement les caractéristiques normales d'un peuplement benthique.

Cette zonation a été retrouvée par Brown *et al.* (1987), autour des cages à saumons implantées dans un loch marin écossais. Ces auteurs ont ainsi pu déterminer la surface polluée, les différentes zones s'étendant en cercles concentriques autour de la cage (Fig.12). D'autres études de ce type ont été réalisées dont les résultats sont présentés (Tab. XXVI).

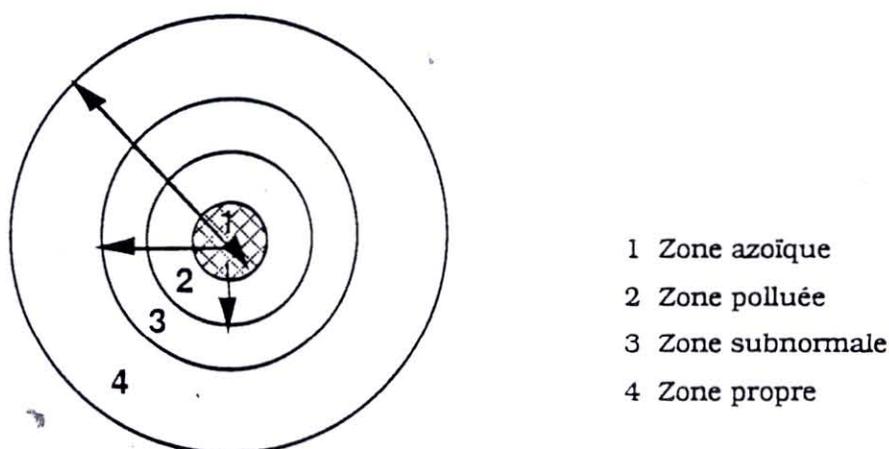


Figure 12 : Zonation typique des peuplements benthiques autour d'une cage à poisson, figurée, ici par le quadrillé.

L'étendue et la sévérité des impacts présentent une forte variabilité entre les différents sites considérés. Les études de Dixon (1986) (citée dans Anonyme, 1989) et de Ervik *et al.* (1985) montrent, comme celle de Ye *et al.* (1991), que l'existence d'une zone azoïque n'est pas constante et que l'impact des élevages peut varier depuis l'absence de perturbation jusqu'à une forte perturbation caractérisée par la dominance d'espèces opportunistes comme *Capitella capitata*. Ces variations sont liées, bien évidemment, aux caractéristiques hydrologiques du site (profondeur, exposition, vitesse des courants), favorisant ou non la sédimentation des particules, et au mode d'exploitation de l'élevage (densité et importance du stock, nourriture, etc...). Les résultats des études d'impact concernant la période 1977-1987 ont été rassemblés dans le rapport de l'Institut d'Aquaculture de l'Université de Stirling (Anonyme, 1989) et sont présentés (Tab. XXVII).

Tableau XXVI: Extension des différentes zones polluées autour d'une cage à saumon. Les zones sont définies dans le texte et Fig. 12.

Limite externe de la zone				
Zone azoïque	1	bord de la cage	bord de la cage	
Zone polluée	2	37 m	8 m	bord de la cage
Zone subnormale	3	100m	25 m	10 m
Zone propre	4	> 100 m	> 25m	30 m
Site d'étude		Loch écossais	Loch écossais	Baie de Tasmanie
Références		Stewart, 1984	Brown <i>et al.</i> ,1987	Ye <i>et al.</i> , 1991

Cette zonation des peuplements benthiques autour des cages s'explique, comme l'ont montré clairement Brown *et al.* (1987), par la diminution du potentiel redox des sédiments et celle de la concentration en oxygène dissous de l'eau sus-jacente, ce qui conduit à l'anoxie du milieu immédiatement sous les cages, et ceci en relation avec l'apport de matière organique. Ce processus est accéléré par l'augmentation de la température, ce qui entraîne, périodiquement, à la fin de l'été, un déficit en oxygène.

La faune endogée réagit, alors, en émergeant du sédiment, ce qui diminue son espace vital et provoque une situation de stress qui conduira progressivement à l'élimination de la plupart des espèces. Seules les mieux adaptées à un déficit en oxygène survivront. Cependant, la richesse et la diversité des communautés benthiques ne diminuent pas proportionnellement à la concentration en oxygène, comme le démontre Rosenberg (1985). Il semblerait plutôt que la détérioration des populations intervient brutalement pour une concentration en oxygène voisine de 2mg/l. En dessous de cette concentration, seules quelques espèces sont capables de survivre pendant une période prolongée, mais aucune n'est directement favorisée par l'abondance de nourriture. De rares espèces opportunistes, comme *Capitella capitata*, profiteront d'une

amélioration des conditions oxiques pour coloniser le substrat et utiliser la nourriture accumulée. Rosenberg classe ainsi les espèces macrobenthiques selon leur degré de tolérance aux faibles concentrations en oxygène dissous :

Tableau XXVII - Résumé des études d'impact des cages marines sur le macrobenthos. *In* Anonyme, 1989 et Ye *et al.* , 1991.

Espèces et sites	Effets	Références
Saumon coho Puget Sound, USA	Grande abondance et faible densité spécifique directement sous les cages. Dominance de <i>C. capitata</i> .	Pease, 1977
Sériole Baie d'Uchira, Japon	Augmentation du nombre des polychètes opportunistes et diminution du nombre des mollusques et crustacés, proportionnelle à l'augmentation des dépôts.	Kitamori, 1977
Saumon atlantique Irlande	Zone azoïque sous les cages. Zone polluée autour des cages avec dominance de <i>C. capitata</i> .	Stewart, 1984
Saumon atlantique Norvège	Trois types de résultats: - Faible diversité spécifique et dominance d'espèces opportunistes, - Biostimulation sous les cages, - Effet "minime" sous les cages.	Ervik <i>et al.</i> , 1984
Saumon atlantique Ecosse	Zone azoïque sous les cages.	Earll <i>et al.</i> , 1984
Saumon atlantique Shetland	Zone azoïque sous certaines fermes. Sinon, dominance de <i>C. capitata</i> . Effets réduits à 40 m.	Dixon, 1986
Saumon atlantique Ecosse	Zone azoïque sous les cages. Dominance de <i>C. capitata</i> et <i>Scolelepis</i> jusqu'à 8 m.	Brown <i>et al.</i> , 1987
<i>Oncorhynchus mykiss</i> Tasmanie	Pas de zone azoïque. Dominance de <i>C. capitata</i> sous la cage. Effets limités à 30 m.	Ye <i>et al.</i> , 1991

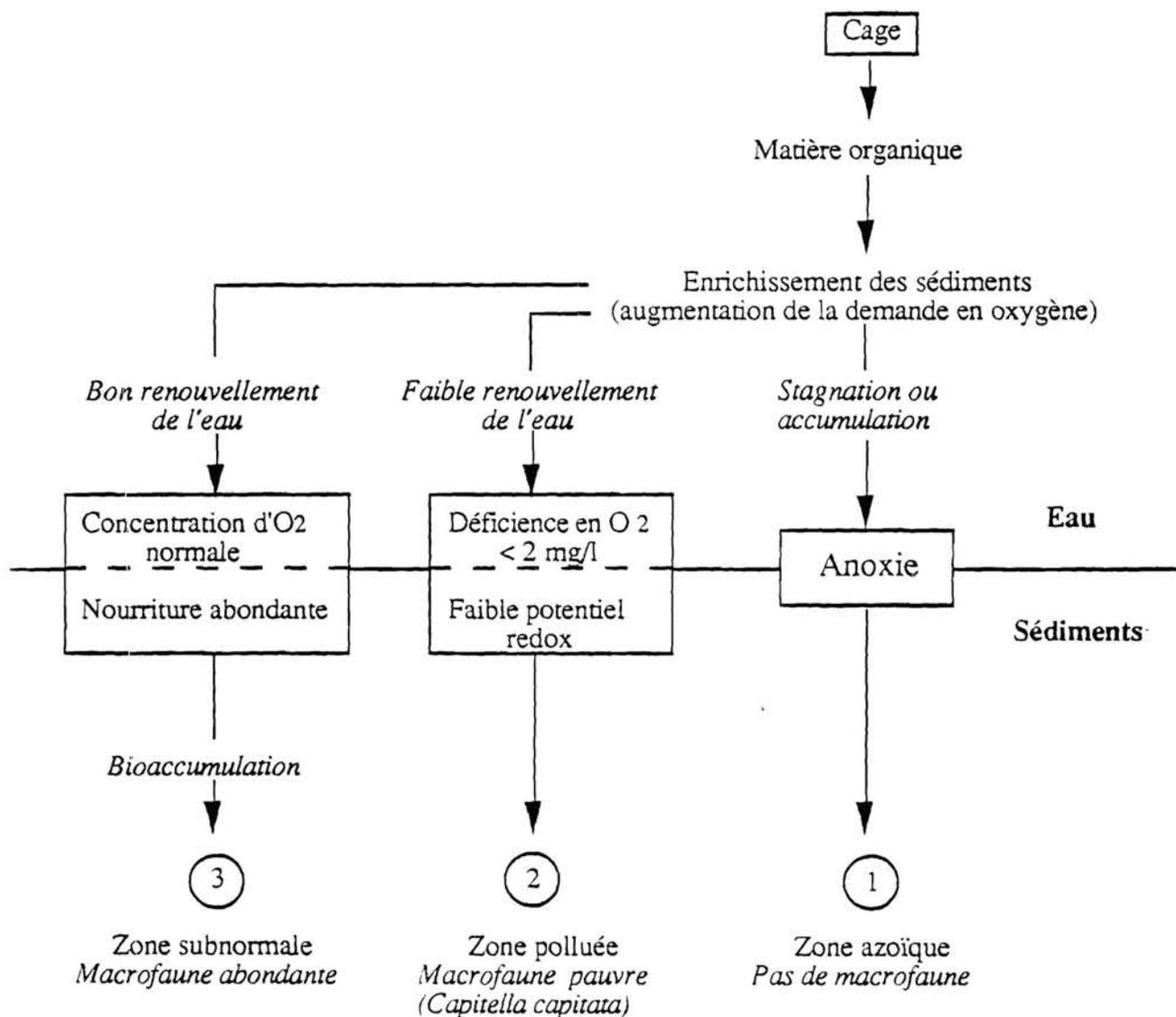


Figure 13 : Schéma de Rosenberg (1979), adapté à l'impact des élevages de poissons.

- espèces non tolérantes : la plupart des espèces,
- espèces tolérantes : ce sont les espèces capables de survivre en période de déficience et appartenant essentiellement au groupe des Mollusques,
- espèces opportunistes: espèces colonisant le substrat aussitôt que les conditions s'améliorent. Ces espèces tolèrent, même aux stades larvaire et juvénile, des sédiments riches en matière organique, à faible potentiel redox. Ce sont, essentiellement, les polychètes,
- espèces migrantes : espèces mobiles habitant à proximité des substrats déficients en oxygène et susceptibles de migrer dans la zone, attirées par l'abondance de nourriture, quand les conditions s'améliorent. Les espèces les plus représentatives sont les polychètes errantes.

Transposé aux élevages piscicoles, le schéma de Rosenberg permet de comprendre la zonation de la faune benthique sous les cages et souligne, une nouvelle fois, l'importance du renouvellement de l'eau (Fig 13).

Le rapport de l'Institut d'Aquaculture de l'Université de Stirling (Anonyme, 1989) mentionne l'effet potentiel des élevages sur des espèces d'intérêt économique comme la langouste. D'après les observations faites en plongée, s'il y a un impact, il est limité à une zone de 30 m autour des cages. Par contre, l'abondance de nourriture sous les cages attire de nombreux prédateurs comme les étoiles de mer, les crabes de différentes espèces dont la présence peut affecter la structure de la communauté benthique.

### **3 - Impact sur les Vertébrés**

Cet aspect du problème a été traité par l'Institut d'Aquaculture de l'Université de Stirling (Anonyme, 1989), dont nous ne donnerons, ici, qu'un résumé de la synthèse faite par cet Institut. Pour plus de détails, on peut se référer à cet ouvrage.

#### **3,1 - Impact sur les Oiseaux**

Parce que de nombreux oiseaux marins se nourrissent en pêchant, les fermes piscicoles constituent un pôle d'attraction pour les hérons, les cormorans, les diverses espèces de mouettes et goélands, les hirondelles de mer, les guillemots, etc..., sans compter certains oiseaux terrestres ou de rivière qui peuvent, également intervenir (martin-pêcheurs, canards sauvages, corneilles...). On doit, cependant, distinguer les espèces qui causent réellement des problèmes aux fermes comme les hérons, les cormorans et les goélands, de celles qui ne pêchent qu'occasionnellement. Bien que les mouettes et les corneilles soient nombreuses autour des élevages, elles n'attaquent pas le cheptel mais se nourrissent des détritiques.

Les oiseaux sont, bien sûr, attirés par la facilité de pêche, que ce soit dans les installations ou aux alentours où poissons échappés et poissons sauvages sont nombreux, attirés eux-mêmes par l'abondance de nourriture. La prédation sur les fermes s'exerce de façon très variable, que ce soit d'une ferme à l'autre ou au cours des saisons. Elle est influencée par de nombreux facteurs tels que l'âge, le comportement, la disponibilité de nourriture "naturelle", les conditions climatiques et météorologiques. Bien que les hérons soient présents au voisinage des fermes écossaises pendant toute l'année, ils tendent à se rassembler en hiver, surtout quand les hivers sont froids et la nourriture réduite, ainsi qu'à l'automne, au moment où les jeunes deviennent indépendants.

Les ravages, provoqués dans les fermes, peuvent être importants car, non seulement, les oiseaux exercent une pression sur le stock en mangeant les plus petits poissons (< 330g pour les

hérons, < 500g pour les cormorans), mais ils blessent également les autres. Les blessures s'infectent et peuvent entraîner des mortalités importantes (jusqu'à 68% des mortalités observées dans une ferme salmonicole...).

Les oiseaux peuvent être responsables de contaminations dans les élevages en servant d'hôtes aux parasites des poissons. Hérons et mouettes sont les hôtes de Trématodes qui, au stade larvaire, infestent aussi bien les poissons sauvages que cultivés. Toutefois, ces observations ont été effectuées en eau douce et, il n'est pas évident que de telles relations existent en milieu marin. Bien que cela n'ait pas été très bien étudié, il ne faut pas exclure que les oiseaux peuvent transférer des souches pathogènes d'une population à une autre. On sait, par exemple, que des virus, provoquant des nécroses pancréatiques ou des septicémies, ont été isolés des régurgitations d'oiseaux quelques heures après qu'ils aient mangé des poissons contaminés. De même, les oiseaux pourraient être les vecteurs d'autres maladies des salmonidés comme les entérites, les furunculoses...

Contre l'action néfaste de ces prédateurs, les fermiers, que ce soit autorisé ou non par la loi, se protègent en les tuant à proximité des élevages, en les chassant, en les empoisonnant ou en les piégeant dans les cages.

En Ecosse, la mortalité annuelle s'éleverait ainsi à 200 hérons et 2050 cormorans, ce qui n'empêche pas hérons et cormorans de continuer à visiter les élevages. Bien qu'il soit difficile de faire une évaluation précise des populations d'oiseaux, l'ensemble des pratiques visant à éliminer les oiseaux piscivores pose, à long terme, le problème de la réduction de leur population.

### 3,2 - Impact sur les Mammifères

Les Mammifères concernés par les élevages piscicoles sont les phoques, les loutres et les visons. En milieu marin, seuls les phoques ont été considérés. L'importance de leur impact, en Ecosse, vient du fait qu'ils constituent, dans ce pays, plus du tiers de la population mondiale. Les phoques endommagent les fermes en attaquant et dévorant les poissons à travers les filets et éventuellement, en déchirant la cage, ce qui entraîne des évasions massives. Comme dans le cas des oiseaux, les fermiers cherchent à se débarrasser des phoques en les chassant, les piégeant, ou encore en les éloignant des cages par des alarmes sonores. L'impact de ces pratiques sur le stock de phoques n'est pas connu

Les visons seraient également susceptibles d'exercer une prédation.

Enfin, il faut signaler que les élevages de poissons en mer constituent un objet de convoitise pour les voleurs, d'autant plus que le gardiennage est plus difficile à exercer qu'en eau douce.

## CHAPITRE IV

# MODELES DE RENOUVELLEMENT DE L'EAU PARTICULARITES DES COTES FRANÇAISES METROPOLITAINES

Nous venons, au cours des chapitres précédents, d'examiner, point par point, les différents facteurs physiologiques influençant les rejets, l'importance des apports dans le milieu et les conséquences sur l'environnement. Nous pouvons, maintenant, en revenant à la figure 1, quantifier chacun des éléments de ce schéma et établir des modèles de prévision d'impact. Toutefois, comme il avait été dit au préalable, les données bibliographiques concernent, en majeure partie, les élevages implantés sur les côtes nord-européennes.

Notre objectif est, maintenant, sans prétendre donner tous les éléments pour construire un modèle applicable aux différents sites possibles des côtes françaises, de souligner les particularités de celles-ci au regard des sites nordiques.

### 1 Prévision de l'impact dans la colonne d'eau

Prévoir l'impact d'un élevage sur la qualité de l'eau ne peut se faire sans connaître le temps de renouvellement des masses d'eau autour de l'élevage. Mais, le renouvellement varie avec le temps et l'espace, et l'importance des divers processus impliqués varie avec les caractéristiques topographiques de la côte. **Le renouvellement de l'eau conditionne la qualité du biotope.**

Plusieurs modèles ont été proposés sur les sites relativement clos que sont les sites en eau douce (voir Beveridge, 1984; Phillips, 1985).

En milieu marin, de tels modèles sont beaucoup plus difficile à élaborer en raison des limites à leur donner. Les modèles proposés sont propres à la configuration géographique des pays nordiques puisqu'ils concernent, essentiellement, les lochs écossais et les fjords norvégiens.

#### 1,1 - Lochs marins écossais

Deux modèles sont proposés pour calculer le temps de renouvellement dans les lochs. Le premier fait intervenir les échanges d'eau liés à la marée dont l'amplitude maximale est voisine de 4m (Edwards et Sharples, 1986, *in* Anonyme, 1989). Dans ce modèle, le temps de renouvellement des masses d'eau T (jours) est calculé selon l'équation :

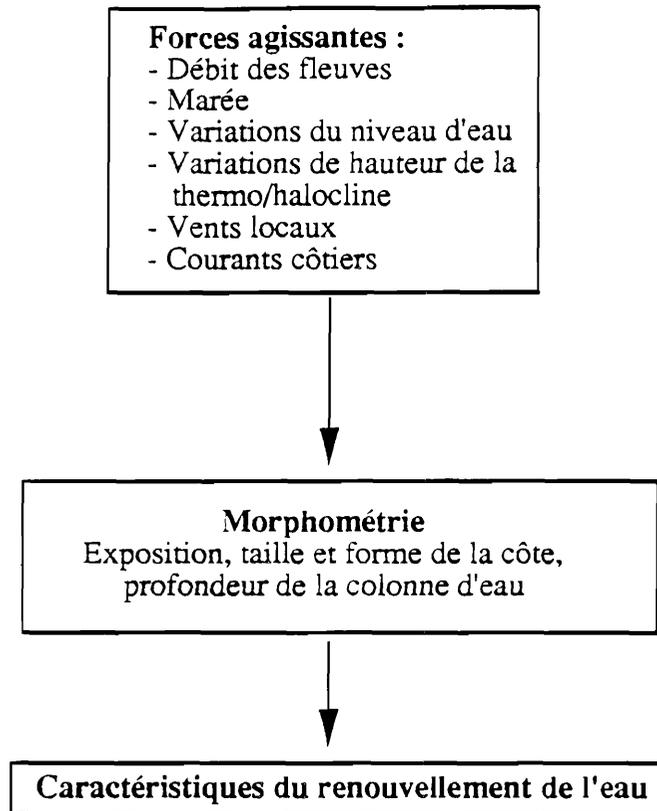


Figure 14: Importance de la morphométrie de la côte comme agent régulateur des forces agissant sur les échanges d'eau . *In Hakanson et al ., 1988.*

$$T = \frac{1,05 \times V_{bm}}{(S_{pm} - S_{bm}) \times 0,7 \times M}$$

où  $V_{bm}$  = volume du loch à basse mer ( $m^3$ )

$S_{pm}$  = surface du loch à la plein mer ( $m^2$ )

$S_{bm}$  = surface du loch à basse mer ( $m^2$ )

$M$  = marnage à la vive-eau (m)

L'inconvénient majeur de ce modèle simple est qu'il suppose, d'une part, que le mélange des masses d'eau soit complet et, d'autre part, que les eaux évacuées au jusant ne reviennent pas avec le flot.

Le deuxième modèle proposé (Bowden, 1967 ; Saelan, 1967, *in* Anonyme, 1989) tient compte de la salinité et du débit du fleuve traversant le loch. Le temps de renouvellement T (jours) est, alors :

$$T = \frac{V \times (S_0 - S) \times 12,5}{R \times S_0 \times 24}$$

- où
- V = volume moyen du loch (m<sup>3</sup>)
  - S<sub>0</sub> = salinité moyenne de l'eau marine entrant dans le loch
  - S = salinité moyenne de l'eau sortant du loch
  - R = débit du fleuve (m<sup>3</sup>/jour)

### 1,2 - Côtes scandinaves

Dans les pays scandinaves, les élevages sont implantés dans des sites beaucoup plus variés comprenant aussi bien des fjords, des estuaires que des baies ouvertes. Quels qu'ils soient, ces sites sont caractérisés par la présence d'une thermocline / halocline qui sépare une masse d'eau superficielle plus ou moins dessalée, dont le temps de renouvellement est généralement 10 fois plus court que celui de l'eau profonde. Le renouvellement de celle-ci peut atteindre 5 à 10 ans dans les fjords profonds (Hakanson *et al.*, 1988). La présence permanente d'une discontinuité de densité entre les masses d'eau est due à l'absence de forts courants de marée. En effet, dans la partie septentrionale de la Mer du Nord et en Mer Baltique, l'amplitude de marée est inférieure à 1m. De ce fait, l'échange entre les masses d'eau sera lié essentiellement aux apports d'eau douce, et il sera d'autant plus marqué dans les petites baies recevant un fleuve à grand débit. Le renouvellement de l'eau par les marées n'intervient que pour une amplitude supérieure à 0,4m (Hakanson *et al.*, 1988). Par contre, dans les baies ouvertes, la colonne d'eau est périodiquement mélangée, au cours des tempêtes. D'autres processus peuvent, également, intervenir dans les échanges d'eau: les variations saisonnières de la hauteur d'eau, les variations de profondeur de la thermocline sous l'effet des ondes internes, les grands courants côtiers. L'importance relative de ces processus est déterminée par la morphométrie de la côte qui intervient comme agent régulateur (Fig. 14). L'ensemble de ces facteurs détermine le temps de renouvellement de l'eau, comme l'ont décrit Hakanson *et al.* (1988). Ces mêmes auteurs définissent le temps de renouvellement des masses d'eau pour une zone côtière, comme le temps nécessaire à remplir une baie, par exemple, de volume V, en fonction du débit Q (m<sup>3</sup>/s) des fleuves arrivant dans la baie, et l'apport de l'eau de mer R soit:

$$T = V / (Q + R).$$

Cette formule, très simplifiée, ne tient pas compte du fait que les différents apports varient dans le temps et dans l'espace. Les modèles numériques proposés par Hakanson *et al.* (1988) concernent des eaux sans marée. Selon un modèle empirique établi sur 21 sites des côtes suédoises, le temps de renouvellement (jours) de l'eau de surface serait :

$$T = 42,7 \times l \times E^{-0,71},$$

En outre, la transmission de l'énergie solaire, à travers l'interface air-mer, est proportionnelle à l'angle d'incidence des rayons solaires, donc, inversement proportionnelle à la latitude. Cette différence dans la quantité d'énergie pénétrant dans les masses d'eau agit directement sur l'intensité des floraisons phytoplanctoniques.

Au cours des blooms printaniers, on peut observer une forte diminution de la concentration en oxygène dissous, pendant la nuit, liée à la respiration des microalgues. Mais, surtout, en période estivale, l'importance de l'énergie solaire peut entraîner la formation d'une thermocline qui maintient le phytoplancton dans une zone d'autant plus éclairée que l'énergie lumineuse est plus importante. Nous avons vu, à cet égard, les risques potentiels de formation d'eaux colorées.

Ceci est d'autant plus important que de tels phénomènes sont observés sur l'ensemble des côtes françaises susceptibles d'accueillir des installations piscicoles. Trois dinoflagellés comptent parmi les espèces principales conduisant aux floraisons les plus fréquentes :

- *Dinophysis* cf. *acuminata* (présente dans le port d'Antifer, la Baie de Morlaix, la Rade de Brest, la Baie de Douarnenez, le Golfe du Morbihan, la Baie de Vilaine, le Pertuis charentais).
- *Gyrodinium* cf. *aureolum* (floraisons en rade de Brest, en Baie de Douarnenez)
- *Alexandrium minutum* (floraisons dans la rivière de Morlaix, dans les abers du nord Finistère).

### 3,1,2 - Température

L'augmentation de l'énergie solaire, couplée à l'action du Gulf Stream, fait que les eaux des côtes françaises sont nettement plus chaudes que celles des pays du nord de l'Europe. Dans les pays scandinaves, les températures des eaux côtières sont inférieures à 0°C, de Février à Avril. Des températures à peine supérieures à 12°C sont enregistrées entre Juin et Septembre. Sur les côtes atlantiques françaises, les températures sont comprises entre 7 et 10°C en hiver et, atteignent 14°C en été dans les zones bien brassées par les courants de marée mais, dans les baies, les anses ou les rades, elles peuvent arriver à 20°C. Ces fortes températures ont une conséquence directe sur les élevages. Plus la température est élevée, plus la demande en oxygène des poissons est élevée. Une augmentation de 10°C de la température double, au minimum, la consommation d'oxygène. Il faut donc être particulièrement vigilant en utilisant les données provenant des élevages du nord de l'Europe pour les appliquer aux élevages des côtes françaises. Les températures estivales sur la plupart des sites français approchent les limites critiques pour certaines espèces de salmonidés. Un écart positif à la moyenne saisonnière pourra avoir, alors, un effet catastrophique sur l'élevage.

### 3,1,3 - Salinité

Contrairement aux eaux des pays nordiques dont la salinité varie entre 25 et 32‰ en surface, les eaux marines du littoral français sont toujours supérieures à 33‰. Seuls, les estuaires peuvent présenter de fortes dessalures, notamment en hiver. Cette forte salinité, couplée aux températures estivales peut affecter la résistance des salmonidés. Par ailleurs, la salinité élevée entraîne des contraintes lors du transfert en mer des jeunes.

### 3,1,4 - Nutrilites

Les concentrations en sels nutritifs, et en particulier en nitrates, sont élevées dans les eaux côtières françaises (10 µmoles/l N-NO<sub>3</sub>, en période hivernale). Ces concentrations sont particulièrement élevées au débouché des fleuves qui drainent les sols agricoles. Elles atteignent, par exemple, 20 à 40 µmoles/l N-NO<sub>3</sub> dans la rade de Brest (Quéguiner, 1982).

Ces stocks hivernaux sont entièrement utilisés au cours des floraisons printanières et, non renouvelés dans les eaux stratifiées estivales. La poussée sera d'autant plus importante qu'ils sont élevés. La croissance du phytoplancton s'arrête avec l'épuisement des sels nutritifs. Quand les concentrations en nitrates sont faibles ou nulles, le phytoplancton peut utiliser l'ammonium, produit de régénération des nitrates. C'est le cas, en particulier, de *Gyrodinium aureolum* dont on sait, maintenant, que l'ammonium constitue la principale source d'azote (L'Helguen, 1991).

Le maintien d'un substrat azoté (nitrate ou ammonium), lié aux rejets des élevages tout au long de l'année et, en particulier en été, favorise donc le développement du phytoplancton dont, éventuellement, celui de certaines espèces toxiques.

## 3,2 - Impact sur la conchyliculture

L'important développement, tout au long des côtes françaises, de la mytiliculture et, surtout, de l'ostréiculture pose le problème de la coexistence des deux types d'exploitation, pisciculture et conchyliculture. Cette dernière, développée bien avant les élevages de poissons, s'est installée dans tous les sites favorables. La production ostréicole est de l'ordre de 150 000 t/an, et celle mytilicole d'environ 50 000 t/an.

L'impact des élevages conchylicoles a aussi été étudié. Il diffère essentiellement par le fait que les élevages de bivalves ne nécessitent pas d'apport de nourriture, celle-ci étant composée par les particules naturelles en suspension dans l'eau. D'autre part, l'utilisation de produits de traitement en conchyliculture est quasi-inexistante. Les déchets sont constitués uniquement de fèces et de pseudofèces dont la production est, toutefois, très élevée. Dans des bassins ostréicoles japonais, 420 000 huîtres produisent environ 16 tonnes de poids sec de fèces et de pseudofèces (Anonyme, 1989). Cependant, dans le cas d'élevages en suspension, le taux réel de sédimentation

est beaucoup plus faible que sous les cages à poissons, puisque seulement 2 à 7% des particules rejetées atteindraient le sédiment, le reste étant intercepté et consommé par l'épifaune (Anonyme, 1989).

L'interaction entre les deux types d'élevages, conchylicole et piscicole, est assez peu évoquée dans la littérature, vraisemblablement parce que cette situation est peu fréquente. On doit, cependant, s'attendre à quelqu' effet des rejets solubles et solides des poissons sur les élevages d'huîtres et de moules, dont le mode d'alimentation consiste à filtrer l'eau de mer et à en retenir les particules en suspension.

La première conséquence est que l'apport de particules organiques, émanant de la pisciculture, modifie la composition des particules filtrées par les mollusques et, vraisemblablement, la valeur énergétique de la nourriture. Coeurdacier *et al* . (1983) constatent, ainsi, que 55% de la valeur énergétique des particules, retenues par les huîtres cultivées dans un canal de rejet d'élevage de poissons, sont d'origine détritique, alors que 65% de celle des particules retenues par des huîtres cultivées hors rejet sont d'origine phytoplanctonique. Mais, aucun effet sur la croissance n'a été mis en évidence.

Le deuxième impact possible des élevages de poissons sur la conchyliculture est le rejet massif de produits azotés solubles. Les seuils de toxicité aux différentes formes azotées ont été évalués pour la palourde et l'huître par Epifanio et Srna (1975, cités dans Colt et Armstrong, 1981). Ces valeurs (Tab.XXVIII), quoique approximatives, sont à prendre en compte pour déterminer la position d'un élevage piscicole par rapport à une exploitation conchylicole. On doit noter, toutefois, que les seuils toxiques pour les poissons sont inférieurs à ceux des bivalves testés (voir Chap. I, 2,2).

Le troisième impact potentiel, et certainement le plus important, est lié au transfert de maladies entre les deux types d'élevages. Par le même processus de bioaccumulation que pour leur alimentation, les bivalves sont susceptibles de concentrer des

Tableau XXVIII : Doses létales (DL50) à 96h et doses induisant 50 % de réduction de la filtration (DF50), chez la palourde (*Mercenaria mercenaria* ) et l'huître (*Crassostrea virginica* ) pour différents composés azotés solubles. D'après Epifanio et Srna, 1975 (*in* Colt et Armstrong, 1981).

Espèces	DL50			DF50		
	N-NH <sub>3</sub>	N-NO <sub>2</sub>	N-NO <sub>3</sub>	N-NH <sub>3</sub>	N-NO <sub>2</sub>	N-NO <sub>3</sub>
	mg / l			mg / l		
Palourde	3,3 à 6	756	-	0,280	280	2500
Huître	3,3 à 6	532	2600 à 3800	0,140	280	2500

bactéries et des virus pathogènes aussi bien pour l'homme que pour les poissons. Quand une épizootie se déclare dans un élevage piscicole, les rejets sont contaminés ; bactéries et virus sont concentrés par filtration dans les tissus épithéliaux des bivalves vivant à proximité. Les concentrations microbiennes dans les tissus sont beaucoup plus élevées que dans le milieu environnant. La bioaccumulation est le premier élément du problème. Le second est le phénomène d'épuration qui consiste en l'élimination progressive de ces microbes et intervient quand l'eau redevient propre. La vitesse d'épuration est proportionnelle au degré de contamination et dépend aussi bien de l'espèce de bivalve que de la souche microbienne et de la température de l'eau. Meyers (1989) cite le cas de l'huître *Ostrea edulis* qui, après 40 à 60 jours de mise en épuration, possède encore des souches pathogènes pour les poissons. De nombreuses souches, essentiellement virales, ont été isolées des tissus des bivalves. Ceux-ci pourraient donc avoir un double rôle: ils pourraient constituer un réservoir saisonnier pour des souches pathogènes endémiques du poisson, mais ils pourraient également introduire des maladies exotiques quand ils sont transférés, pour des besoins commerciaux ou expérimentaux, dans une autre région.

Enfin, la proximité de bassins conchylicoles et d'élevages piscicoles est un facteur de risque important pour les transferts de résistance entre différentes souches bactériennes. Coeurdacier *et al.* (1983) ont mis en évidence la présence d'une *Aeromonas*, provenant d'une ferme piscicole voisine, dans des huîtres cultivées du bassin de la Seudre et soulignent la possibilité d'accumulation, par ces organismes filtreurs, des antibiotiques utilisés au cours d'un traitement des poissons et la possibilité d'ingestion par l'homme. Dans ce dernier cas, il n'est pas exclu que la dégradation de l'oxytétracycline aboutisse à la formation de néphrotoxines. Ils préconisent l'utilisation d'antibiotiques à spectre étroit ou d'usage strictement vétérinaire pour réduire les risques de prolifération de souches pathogènes antibiorésistantes ainsi que de transfert de résistance entre bactéries pathogènes pour les poissons et bactéries pathogènes pour l'homme.



## CONCLUSIONS

La demande économique et le développement de la technologie conduisent à la mise en place de structures d'élevage de plus en plus importantes. La notion de rentabilité incite les exploitants à utiliser au maximum la surface de concession qui leur est attribuée en augmentant la densité du cheptel. Il en résulte une augmentation de l'apport de déchets qui ont un impact direct sur l'environnement marin. Si l'on ne peut éliminer complètement cet impact, on peut le réduire. De ce point de vue, deux critères sont essentiels, un régime alimentaire et un choix de site appropriés, qui, l'un et l'autre, tendent à réduire la quantité de rejets.

Nous ne reviendrons pas sur le régime alimentaire qui est, dans l'intérêt même de l'éleveur, relativement facile à définir. L'amélioration des rations alimentaires et du taux de conversion de la nourriture fait l'objet de recherches.

Quand il s'agit de mettre en place une nouvelle installation piscicole, décideurs et industriels se heurtent au problème fondamental qui est le choix du site et à un problème corollaire qui est l'impact des rejets sur l'environnement. Nous avons vu, dans le chapitre concernant cet impact, que le facteur-clef de la réduction de l'impact au niveau de la colonne d'eau et du fond marin est le **renouvellement des masses d'eau**. Ce qui est accessible à la mesure directe, ce dont il est fait état le plus souvent, c'est la vitesse instantanée du courant au niveau des installations. Ceci est important pour déterminer la qualité de l'eau au sein de l'élevage puisque ce flux, qui traverse les cages, dilue les produits du métabolisme, apporte l'oxygène nécessaire aux poissons et réduit, par conséquent, la toxicité du milieu à l'égard des poissons en élevage. La détermination de la vitesse du courant sur l'ensemble de la colonne d'eau est également essentielle pour prévoir la surface de pollution du fond marin. Mais, ce n'est pas suffisant. Il faut s'assurer que l'eau, qui circule au sein des élevages, est réellement nouvelle, et que les courants alternés des marées n'entretiennent pas un retour périodique des masses d'eau, c'est-à-dire qu'il existe bien un échange entre les masses d'eau côtières et celles de la mer ouverte. *C'est cette capacité d'échange qui, à long terme, prévient les risques d'eutrophisation*. Or, son estimation n'est accessible que par la modélisation, c'est-à-dire par une méthode simplificatrice qui prend en compte les variables principales. Il est donc primordial de commencer une étude d'impact par la réalisation d'un modèle mathématique d'advection-dispersion, mettant en évidence les échanges verticaux et horizontaux des masses d'eau concernées par l'implantation d'une installation piscicole.

Les critères de sélection d'un site sont nombreux et doivent faire intervenir, tout à la fois,

- la coexistence entre les diverses activités liées à un site côtier: conchyliculture, tourisme (esthétique), nautisme, pêche à pied, pêche côtière...
- le fond marin : profondeur de la colonne d'eau, topographie, sédimentologie, vitesses et directions des courants...

- la colonne d'eau : capacité d'échange des masses d'eau (temps de résidence dans les sites semi-fermés, stratification verticale), concentration initiale de nutrilités, niveau de pollution à proximité des zones urbaines (rejets urbains ou industriels) ou rurales (engrais)...

- le recensement de la flore et de la faune locales.

Il faut, ensuite, *adapter la production maximum de l'élevage à l'ensemble des contraintes imposées par l'environnement*, c'est-à-dire, faire une estimation des rejets en fonction de la production souhaitée. Ceci ne peut se faire qu'à partir des données de la littérature existante et, c'est, vraisemblablement, là que résident, le plus souvent, de fortes distorsions entre les données scientifiques et les résultats obtenus par l'éleveur. Plusieurs réflexions peuvent être faites à cet égard.

Nous avons vu, dans le premier chapitre de cette étude, que la plupart de données existantes concernent les salmonidés, et, qui plus est, les salmonidés élevés en eau douce. Les études, en milieu typiquement marin, commencent à se développer, mais n'ont pas encore le même développement que celles réalisées sur des élevages dulçaquicoles.

En outre, les résultats sur lesquels doivent se fonder les professionnels sont obtenus, la plupart du temps, dans des conditions expérimentales, peu représentatives des conditions réelles de l'élevage (âge, poids, densité de stock, stress, éclaircissement...). Dans les expériences, un seul (parfois deux) facteur de variation des rejets est pris en compte, (température, salinité, concentration de produits métaboliques toxiques...), alors qu'il est vraisemblable que tous les facteurs influant sur le métabolisme, donc sur l'excrétion, ont une action synergique, tendant à modifier significativement les résultats. De même que la modélisation d'un système hydrodynamique est simplificatrice, la compréhension d'un phénomène biologique ne peut se faire qu'en faisant intervenir un nombre réduit de variables. D'où la difficulté d'extrapoler les résultats expérimentaux à un élevage industriel.

On peut se référer aux bilans des apports établis sur les fermes opérationnelles. Mais, une nouvelle fois, on se heurte aux différences fondamentales des conditions d'élevage: faible salinité pour la plupart des fermes, températures basses, cycles de production écourtés, espèces cultivées, adaptation de cette espèce aux conditions d'élevage...

En utilisant les données de la littérature, le professionnel doit avoir présentes à l'esprit ces difficultés d'extrapolation et rechercher les résultats obtenus dans les conditions les plus proches des conditions d'élevage intensif. Il vaut mieux faire une prévision de rejet par excès que par défaut, car le temps de renouvellement des masses d'eau, trop souvent sous-estimé, est le facteur le plus limitant dans l'exploitation d'une ferme aquacole.

***La production de l'élevage sera adaptée à la capacité d'échange des masses d'eau, ce qui présentera le double avantage de maintenir la qualité de l'élevage et de préserver l'environnement.***

Au terme de cette revue, il apparaît que, malgré la somme de résultats acquis, de nombreuses questions restent posées concernant l'impact des élevages de poissons, en particulier des espèces autres que les salmonidés, sur l'environnement marin. Des recherches doivent donc être entreprises pour compléter les connaissances sur l'importance des rejets des turbots, daurades, bars, etc..., élevés en masse, et pour appréhender l'impact de ces élevages sur le milieu environnant.



## REFERENCES

- Ackefors, H., 1986. - The impact on the environment by cage farming in open water. *J. Aqua. Trop.*, 1, 25-33.
- Ackefors, H. et Enell, M., 1990. - Discharge of nutrients from Swedish fish farming to adjacent sea areas. *Ambio*, 19, 28-35.
- Ackefors, H. et Sodergren, A., 1985. - Swedish experiences of the impact of aquaculture on the environment. *CIEM / E40-W*, 7pp.
- Alabaster, J.S., 1982 - Survey of fish-farm effluents in some EIFAC countries. In: J.S. Alabaster (ed). *Report of the EIFAC Workshop on fish-farm effluents*. Silkeborg, Denmark, 26-28 May 1981, pp. 5-20, *EIFAC Technical Paper* 41.
- Alabaster, J.S. et Herbert D.W.M., 1954. - Influence of carbon dioxide on the toxicity of ammonia. *Nature*, 174, 404.
- Alabaster, J.S., D.G. Shurben et G. Knowles. 1979 - The effect of dissolved oxygen and salinity on the toxicity of ammonia to smolts of salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish. Biol.* 15: 705-712.
- Alderson, R., 1979. The effect of ammonia on the growth of juvenile Dover sole, *Solea solea* (L.) and turbot, *Scophthalmus maximus* (L.). *Aquaculture*, 17: 291-309.
- Ali, A., 1972. - pH. Its determination and significance in relation to fish. *Pak. J. Sci.*, 24, 125-127
- Altukhov, P., 1981. - The stock concept from the view point of population genetics. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 38, 1523-1538.
- Altukhov, P. et Salmenkova, E.A., 1990. - Introduction of distinct stocks of chum salmon, *Onchorhynchus keta* Walbaum, into natural populations of the species. *J. Fish Biol.*, 37 suppl. A, 25-33.
- Anonyme, 1989. - Fishfarming and the safeguard of the natural marine environment of Scotland. *Rapp. Inst. Aquac.*, Univ. Stirling (Ecosse, UK.), 136 pp.
- Anonyme, 1990. - Final environmental impact statement for fish culture in floating net pens in Puget Sound. *Report to the Washington Department of Fisheries*, January 1990, 3 vol.
- Armstrong, D.A., Chippendale D., Knight, A.W. et Colt, J.E., 1978. - Interaction of ionized and un-ionized ammonia on short-term survival and growth of prawn larvae *Macrobrachium rosenbergii*. *Biol. Bull.*, 154, 15-31.
- Aure, J. et Stigebrandt, A., 1990. - Quantitative estimates of the eutrophication effects of fish farming on fjords. *Aquaculture*, 90, 135-156.
- Ayres, P.A., Seaton, D.D. et Tett, P.B., 1982 - Plankton blooms of economic importance to fisheries in U.K. waters 1968-1982. *ICES, CM 1982/L: 38*, 12 p. ronéo + annexes.
- Ball, I.R., 1967 - The relative susceptibilities of some species of freshwater fish to poisons. I. ammonia. *Water Res.* 1: 767-775.
- Baraduc, M.M. et Fontaine, M., 1955. - Etude comparée du métabolisme respiratoire du jeune saumon sédentaire (parr) et migrateur (smolt). *Compte-rendus des séances de la Société de Biologie*, Tome CXLIX, 1327-1329.

- Baraduc, M.M. et Fontaine, M., 1955. - Etude comparée du métabolisme respiratoire du jeune saumon sédentaire (parr) et migrateur (smolt). *Compte-rendus des séances de la Société de Biologie*, Tome CXLIX, 1327-1329.
- Beamish, F.W.H. et Thomas, E., 1984. - Effects of dietary protein and lipid on nitrogen losses in rainbow trout, *Salmo gairdneri*. *Aquaculture*, 41, 359-371.
- Bell, G.R., 1961. - Penetration of spines from a marine diatom into the gill tissue of lingcod (*Ophiodon elongatus*). *Nature*, 192, 267-270.
- Bellan, G., 1970. - Pollution by sewage in Marseille. *Mar. Pollut. Bull.*, 1, 59-60.
- Bergheim, A., Hustveit, H., Kittelsen, A. et Selmer-Olsen, A.R., 1984 - Estimated pollution loadings from Norwegian fish farms, II. Investigations 1980-1981. *Aquaculture*, vol. 36, p. 157-168.
- Bergheim, A. et Selmer-Olsen, A.R., 1978 - River pollution from a large trout farm in Norway. *Aquaculture* 14: 267-270.
- Beveridge, M.C.M., 1984. - Cage and pen fish farming. Carrying capacity models and environmental impact. *FAO Fisheries Techn. Paper*, 255, 133pp.
- Beveridge, M.C.M., 1987. - Cage aquaculture. *Fish. News Books Ltd*, England, 352 pp.
- Beveridge, M.C.M., Phillips, M.J. et Clarke, R.M., 1988. - A quantitative and qualitative assessment of wastes from aquatic animal production. *Rapp.Inst. Aquac.*, Univ Stirling, (Ecosse, U.K.), 20pp.
- Bical, C., 1979 - Contribution à l'étude de l'activité respiratoire du bar juvénile, *Dicentrarchus labrax* (L.) : influence de la température, de la salinité et de la teneur en oxygène du milieu. Thèse 3ème cycle, Université Pierre et Marie Curie (Paris VI), 112 pp.
- Birrien, J.L., Le Corre, P. et Videau, C., 1985. - Développement de *Gyrodinium cf. aureolum* en baie de Douarnenez et en mer d'Iroise pendant l'été 1983. *4e Coll. fr.-jap. Océanogr.*, Marseille, Septembre 1985, 2, 51-64.
- Bjorklund, H.V., Bondestam, J. et Bylund, G., 1990. - Residues of oxytetracycline in wild fish and sediments from fish farms. *Aquaculture*, 86, 359-367.
- Bjorklund, H.V., Rabergh, C.M.I. et Bylund, G., 1991. - Residues of oxolinic acid and oxytetracycline in fish and sediments from fish farms. *Aquaculture*, 97, 85-96.
- Boxaspen, K. et Holm, J.C., 1991a. - A new treatment against sea lice. In "Aquaculture and the environment" N. De Pauw et J. Joyce (eds), Short communications and abstracts, *EAS Spec. Public*, 14, 36-37.
- Boxaspen, K. et Holm, J.C., 1991b. - Effect on environment, fish and farmer of new biocides used against sea lice compared to Nuvan. In "Aquaculture and the environment" N. De Pauw et J. Joyce (eds), Short communications and abstracts, *EAS Spec. Public*, 14, p. 38.
- Bowden, K.F., 1967 - Circulation and diffusion. In *Estuaries*, edited by G.H. Lauff, American Association for the Advancement of Science, *Washington, D.C.*, *Publ.* 83, pp 15-36.
- Braaten, B., 1976. - Respiratory metabolism and growth in relation to various levels of routine activity. *ICES, Anadromous and Catadromous Fish Committee*, CM 1976 / E:38, 29 pp.

- Brett, J.R. et Zala, C.A., 1975. - Daily pattern of nitrogen excretion and oxygen consumption of sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) under controlled conditions. *J. Fish. Res. Board Can.*, 32, 2479-2486.
- Broderius, S.J. et L.L. Smith, 1979 - Lethal and sublethal effects of binary mixtures of cyanide and hexavalent chromium, Zinc or ammonia to the fathead minnows (*Pimephales promelas*) and rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J. Fish. Res. Board Can.* 36: 164-172.
- Brown, J.R., Gowen, R.J. et Mac Lusky, D.S., 1987. - The effect of salmon farming on the benthos of a Scottish sea loch. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.*, 109, 39-51.
- Brown, V.M., 1968 - The calculation of the acute toxicity of mixtures of poisons to rainbow trout. *Water Res.* 2: 723-733.
- Buckley, J.A., 1978. - Acute toxicity of un-ionized ammonia to fingerling coho salmon. *Prog. Fish. Cult.*, 40, 30-32.
- Burkhalter, D.E. et Kaya, C.M., 1977 - Effects of prolonged exposure to ammonia on fertilized eggs and sea fry of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Trans. Am. Fish. Soc.* 106: 470-475.
- Burrows, R.E., 1964. - Effects of accumulated excretory products on hatchery-reared salmonids. *U.S. Fish. Wild. Serv. Bur. Sport Fish. Wild. Res. Rep.*, 66, 1-12.
- Butz, I. et Vens-Cappel, 1982 - Organic load from the metabolic products of rainbow trout fed with dry food. In Report on the EIFAC Workshop on fish farm effluents. Silkeborg, Denmark, 26-28 May 1981, Edited by J.S. Alabaster, *EIFAC Technology Paper*, 41: 73-82.
- Calamari, D., Marchetti, R. et Vailatig, G., 1981. - Effects on long-term exposure to ammonia on the developmental stages of rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson). *Rapp. P.V. Réunion Cons. Int. Explor. Mer*, 178, 81-86.
- Chacon-Torres, A., Ross, L.G. et Beveridge, M.C.M., 1988. - The effects of fish behaviour on dye dispersion and water exchange in small net cages. *Aquaculture*, 73, 283-293.
- Chilicote, M.W., Leider, S.A. et Loch, J.J., 1986. - Differential reproductive success of hatchery and wild summer run steelhead under natural conditions. *Trans. Am. Fish. Soc.*, 115, 726-735.
- Cladas, Y., 1984 - Contribution à l'étude écophysiological de la respiration de poissons téléostéens mugilidés : *Liza ramada* (Risso) and *Chelon labrosus* (Risso) en fonction de variations expérimentales de température et de salinité. Thèse 3ème cycle, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6ème, 119 p.
- Clark, E.R., Harman, J.P. et Forster, J.R.M., 1985. - Production of metabolic and waste products by intensively farmed rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *J. Fish Biol.*, 27, 381-393.
- CNEVA, 1990 - Etude sur la toxicité des nitrites pour la truite arc-en-ciel. *Rapport technique n° 149*, 6 pp.
- Coeurdacier, J.M., Héral, M., Liange, M., Moreau, J., Prou, J., Razet, D. et Williot, P., 1983. - Rejets d'élevage de poissons en eau de mer: conséquences pour l'huître *Crassostrea gigas*. *Rev. Trav. Inst. Pêches Marit.*, 46, 121-140.
- Collins, I., 1983 - A study of the environmental impact of particulate matter, derived from a salmonid cage culture system on L. Fad, Isle of Bute. Unpublished B. Sc. thesis, University of Stirling, Stirling, Scotland. 49 pp.
- Collins, M.T., Gratzek J.B., Dawe, D.L. et Nemetz, T.G., 1975. - Effects of parasiticides on nitrification. *Journal of Fisheries Research Board of Canada*, 32 (11).

- Collins, M.T., Gratzek J.B., Dawe, D.L. et Nemetz, T.G., 1976. - Effects of antibacterial agents on nitrification in aquatic recirculating systems. *J. Fish. Board Can.*, 33, 215-218.
- Colt, M.T. et Armstrong, D.A., 1981. - Nitrogen toxicity to crustaceans, fish and molluscs. In "Bio-engineering Symposium of Fish Cultures", American Fish Society (ed), 34-47.
- Colt, J. et Tchobanoglous, G., 1976. - Evaluation of the short-term toxicity of nitrogenous compounds to channel catfish *Ictalurus punctatus*. *Aquaculture*, 8, 209-224.
- Colt, J. et Tchobanoglous, G., 1978. - Chronic exposure of channel catfish *Ictalurus punctatus*, to ammonia : effects on growth and survival. *Aquaculture*, 15, 353-372.
- Cravedi, J.P., Choubert, G. et Delous, G., 1987. - Digestibility of chloramphenicol, oxolinic acid and oxytetracycline in rainbow trout and influence of these antibiotics on lipid digestibility. *Aquaculture*, 60, 133-141.
- Davenport, J., Kjorsvik, E. et Haug, T., 1990. - Appetite, gut transit, oxygen uptake and nitrogen excretion in captive Atlantic halibut, *Hippoglossus hippoglossus* L. and lemon sole, *Microstomus kitt* Walbaum. *Aquaculture*, 90, 267-277.
- Davenport, J. et Lonning, S., 1980 - Oxygen uptake in developing eggs and larvae of Cod (*Gadus morhua* L.). *J. Fish. Biol.* 16: 249-256.
- De Silva, C.D. et Tytler, P., 1973 - The influence of reduced environmental oxygen on the metabolism and survival of herring and plaice larvae. *Neth. J. Sea Res.*, 7: 345-362.
- Dixon, I., 1986 - Fish farm Surveys in Shetland, August 1986. Summary of Survey results Vol. 1. A report to NCC, Shetland Island Council & Shetland Salmon Farmers Association. Oil Pollution Research Unit, Field Studies Council. FSC/OPRU/30/86. Orierton Field Centre, Pembroke, Dyfed SA71 SE2.
- Downing, K.M. et Merkens, J.C., 1955 - The influence of dissolved oxygen concentration on the toxicity of unionized ammonia to rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson). *Ann. App. Biol.* 43 (2): 243-246.
- Duthie, G., 1982 - The respiratory metabolism of temperature adapted flatfish at rest and during swimming activity and the use of anaerobic metabolism at moderate swimming speeds. *J. Exp. Biol.* 97: 359-373.
- Earll, R.C., James, G., Lumb, C., et Pagett, R., 1984 - A report on the effects of fish farming on the marine ecology of the Western Isles. A Report to the Nature Conservancy Council, Contract MF3/11/9. by Marine Biological Consultants Ltd.
- Edwards, A. et Sharples, F., 1986 - *Scottish Sea Lochs : A Catalogue*. SMBA & NCC unpublished.
- Edwards, R.R.C., Blaxter, J.H.S., Gopalan, U.K. et Mathew, C.V., 1970 - A comparison of standard oxygen consumption of temperate and tropical bottom-living marine fish. *Comp. Biochem. Physiol.*, 34: 491-495.
- Egidius, E., 1987. - Import of furunculosis to Norway with atlantic salmon smolts from Scotland. *ICES, Mariculture Committee*, CM 1987/ F:8, 7pp.
- Egidius, E., Hansen, L.P., Jonsson, B. et Naevdal, G., 1991. - Mutual impact of wild and cultured Atlantic salmon in Norway. *J. Cons. int. Explor. Mer*, 47, 404-410.

- EIFAC, 1969. - Water quality criteria for European freshwater fish - extreme pH values and inland fisheries. *Wat. Res. Per. Press*, 3, 593-611.
- EIFAC, 1973. - Water quality criteria for European freshwater fish Report on dissolved oxygen and inland fisheries. *Tech. Pap.*, 19, 10pp.
- Enell, M., 1987. - Environmental impact of cage fish farming with special reference to phosphorus and nitrogen loadings. *ICES, Marine environmental quality Committee*, CM 1987/F:44, 13pp.
- Enell, M. et Lof, J., 1983. - Environmental impact of aquaculture. Sedimentation and nutrient loadings from fish cage culture farming (en scandinave). *Vatten*, 39, 364-375.
- Epifanio, E.C., et Srna, R.F., 1975 - Toxicity of ammonia, nitrite ion, nitrate ion, and orthophosphate to *Mercenaria mercenaria* and *Crassostrea virginica*. *Mar. Biol.* 33 (3): 241-246.
- Erard-Le Denn, E. et Ryckaert, M., 1990. - Trout mortality associated to *Distephanus speculum*. in "Toxic marine phytoplankton" E. Graneli *et al.* (eds), Elsevier Science Publishing Co. Inc., p.137.
- Ervik, A., Johannessen, P. et Aure, J., 1985. - Environmental effects of marine Norwegian fish farms. *ICES*, CM 1985 /F:37 (session W), 8 pp.
- Fauré, A., 1986 - Etude du renouvellement d'eau dans les cages d'élevage de salmonidés en mer. *La pisciculture française*, 86, 20-26.
- Fivelstad, S., Thomassen, J.M., Smith, M.J., Kjartansson, H. et Sando, A.B., 1990. - Metabolic production rates from atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and arctic char (*Salvelinus alpinus* L.) reared in single pass land-based brackish water and sea water systems. *Aquacultural Engineering*, 9, 1-21.
- Flis, J., 1968. - Anatomicohistopathological changes induced in carp (*Cyprinus carpio*) by ammonia water. Part I. Effects of toxic concentrations. *Acta Hydrobiol.*, 10, 205-224.
- Forster, J.R.M., Harman, J.P. et Smart, G.A., 1977 - Water economy - its effect on trout farm production. *Fish Farming International*, 4 (1): 10-13.
- Forster, R.P. et Goldstein, L., 1969. - Formation of excretory products. In "Fish physiology", W.S. Hoar et D.J. Randall (eds), vol. 1, 313-350.
- Fribourgh, J.H., Meyer, F.P. et Robinson, J.A., 1969. - Oxytetracycline leaching from medicated fish feeds. *US Bureau of Sport Fisheries and Wildlife, Technical Paper*, 40, 7pp.
- Fromm, P.O., 1963. - Studies on renal and extra-renal excretion in the fresh water teleost, *Salmo gairdneri*. *Comp. Biochem. Physiol.*, 10, 121-128.
- Fromm, P.O., et Gillette, J.R., 1968 - Effect of ambient ammonia on blood ammonia and nitrogen excretion of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Comp. Biochem. Physiol.* 26: 887-896.
- Gowen, R.J. et Bradbury, N.B., 1987 - The ecological impact of salmon farming in coastal waters. A review. - *Ocean. Mar. Biol. Ann. Rev.*, 25, 563-575.
- Gowen, R.J., Bradbury, N.B. et Brown, J.R., 1985. - The ecological impact of salmon farming in Scottish coastal waters: a preliminary appraisal. *CIEM / F35-W*, 6pp.

- Gowen, R.J., Bradbury, N.B. et Brown, J.R., 1989. - The use of simple models in assessing two of the interactions between fish farming and the marine environment. In "Aquaculture - a biotechnology in progress", N. De Pauw, E. Jaspers, H. Ackefors, N. Wilkins (eds), EAS, Bredene, Belgium, 1071-1080.
- Guérin-Ancey, O., 1976 a. - Etude expérimentale de l'excrétion azotée du bar (*Dicentrarchus labrax*) en cours de croissance. I. Effets de la température et du poids du corps sur l'excrétion d'ammoniac et d'urée. *Aquaculture*, 9, 71-80.
- Guérin-Ancey, O., 1976 b. - Etude expérimentale de l'excrétion azotée du bar (*Dicentrarchus labrax*) en cours de croissance. III. Effets du volume et de la concentration initiale en ammoniac sur l'excrétion d'ammoniac et d'urée. *Aquaculture*, 9, 253-258.
- Hagino, S., 1977. - Physical properties of the pollutants. In "Shallow-sea aquaculture and self-pollution", *Fish. Ser.*, Koseisha Koseikaku, 21, 134 pp.
- Hakanson, L., Ervik, A., Makinen, T. et Moller, B., 1988. - Basic concepts concerning assessments of environmental effects of marine fish farms. *Rapp. Nordic Council of Ministers*, 103pp.
- Hall, P.O.J., Anderson, L.G., Holby, O., Kollberg, S. et Samuelsson, M.O., 1990. - Chemical fluxes and mass balances in a marine fish cage farm. I - Carbon. *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, 61, 61-73.
- Hall, O.J. et Holby O.L.H., 1985. - Environmental impact of marine fish farming. Sedimentation and benthic solute in situ fluxes under a fish cage culture in Bohuslan. *Svenska havsforsknings förendigens Medd*, 20, 141-159.
- Hall, O.J. et Holby O.L.H., 1986. - Environmental impact of a marine fish cage culture. *ICES, Mariculture Committee*, CM 1986 /F:46, 14 pp.
- Hampson, B.L., 1976 - Ammonia concentration in relation to ammonia toxicity during a rainbow trout rearing experiment in a closed freshwater-seawater system. *Aquacult.* 9: 61-70.
- Harache, Y. et Fauré, A., 1986 - L'élevage des truites arc-en-ciel en eau de mer. *La pisciculture française*, 86, 38-43.
- Haywood, G., 1983. - Ammonia toxicity in teleost fishes: a review. *Can. Techn. Rep. Fish. Aquat. Sci.*, 1177, 1-35.
- Herbert, D.W.M. et Shurben, D.S., 1963 - A preliminary study of the effect of physical activity on the resistance of rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson) to two poisons. *Ann. Appl. Biol.* 52: 321-326.
- Herbert, D.W.M. et Shurben, D.S., 1965 - The susceptibility of salmonid fish to poisons under estuarine conditions. Part. II, Ammonium chloride. *Inter. J. Air. Wat. Pollut.* 9: 89-91.
- Higgins, P.J., 1985. - Metabolic differences between Atlantic salmon (*Salmo salar*) parr and smolts. *Aquaculture*, 45, 33-53.
- Hillaby, B.A. et Randall, D.J., 1979. - Acute ammonia toxicity and ammonia excretion in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J. Fish. Res. Board Can.*, 36, 621-629.
- Hisaoaka, M., Nogami, K., Takeuchi, O. Suzuki, M. et Sugimoto, H., 1966. - Studies on seawater exchange in fish farm. II - Exchange of seawater in floating net. *Bull. Naikai Reg. Fish. Reg. Lab.*, 115, 21-43.

- Holby, O. et Hall, P.O.J., 1991. - Chemical fluxes and mass balances in a marine fish cage farm. II - Phosphorus. *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, 70, 263-272.
- Hunter, J.R. et Kimbrell, C.A., 1980 - Early life history of Pacific mackerel, *Scomber japonicus*. *Fish. Bull. U.S.*, 78: 89-101.
- ICES, 1989. - Report of the Working Group of environmental impacts of mariculture. *Marine Environmental Quality Committee*, CM 1989 / F:11.
- ICES, 1990. - Report of the Working Group of environmental impacts of mariculture. *Marine Environmental Quality Committee*, CM 1990 / F:12., 69 pp.
- Jacobsen, P. et Berglund, L., 1988. - Persistence of oxytetracycline in sediments from farms. *Aquaculture*, 70, 365-370.
- Jobling, M., 1981. - Some effects of temperature, feeding and body weight on nitrogenous excretion in young plaice *Pleuronectes platessa* L. *J. Fish Biol.*, 18, 87-96.
- Jones, K.J., Ayres, P., Bullock, A.M., Roberts, R.J. et Tett, P., 1982 - A red tide of *Gyrodinium aureolum* in sea lochs of the Firth of Clyde and associated mortality of pond-reared salmon. *J. Mar. Biol. Ass.*, vol. 62, p. 771-782.
- Jones, A., Brown, J.A.G., Douglas, M.T., Thompson, S.J. et Whitfield, R.J., 1981. - Progress towards developing methods for the intensive farming of turbot (*Scophthalmus maximus* L.) in cooling water from a nuclear power station. In "Aquaculture in heated effluents and recirculating systems", *Proc. World Symp.*, Stavanger, 28-30 May 1980, vol.2, 481-496.
- Kadowaki, S., Kasedo T., Nakazono, T., Yamashita, Y. et Hirata, H., 1980 - The relationship between sediment flux and fish feeding in coastal culture farms. *Mem. Fac. Fish. Kagoshima Univ.*, 29, 217-224.
- Kaspar, H.F., Hall, G.H. et Holland, A.J., 1988. - Effects of sea cage salmon farming on sediment nitrification and dissimilatory nitrate reductions. *Aquaculture*, 70, 333-344.
- Kaushik, S.J., 1990 - Nutrition et alimentation des poissons et contrôle des déchets piscicoles. *La pisciculture française*, 101, 14-23.
- Kaushik, S.J., Fauconneau B. et Blanc J.M., 1984 - A study of nitrogen excretion and oxygen consumption in five half-sib families of rainbow trout. *Reprod. Nutr. Develop.*, vol. 24(4), p. 431-438.
- Kazakov, R.V. et Khalyapina, L.M., 1981 - Oxygen consumption of adult atlantic salmon (*Salmo salar* L.) males and females in fish culture. *Aquaculture* 25: 289-292.
- Kerstens, A., Lombolt, J.P. et Johansen, K., 1979 - The ventilation, extraction and uptake of oxygen in undisturbed flounders *Platichthys flesus* : responses to hypoxia acclimation. *J. Exp. Biol.*, 83, 169-179.
- Ketola, H.G., 1982 - Effects of phosphorus in trout diets on water pollution. *Salmonid*, 6(2): 12-50.
- Kilambi, R.V., Hoffman, C.E., Brown, A.V., Adams, J.C. et Wickizer, W.A., 1976 - Effects of cage culture fish production upon the biotic and abiotic environment of Crystal Lake, Arkansas. *Rapp. final* , NOAA/N MFS PL 88-309, projet 2-166R, 127pp.
- Kitamori, R., 1977 - Changes in the species composition (principally benthic organisms). In Japanese Society of Scientific Fisheries (ed) Senkai Yoshoku to Jika Osen, *Suisan-Gaku Shirizu*, 21: 67-76, Koseisha Koseikaku, Tokyo.

Koivisto, V.M. et Blomqvist, E.M., 1988. - Does fish farming affect natural Baltic fish communities? *Kieler Meeresforsch.*, 6, 301-311.

Korzeniewski, K. et Korzeniewska, J., 1982 - Changes in the composition and physiological properties of the bacterial flora of water and bottom sediments in Lake Letowo, caused by intensive trout culture. *Polskie Archiwum Hydrobiologii*, 29, 671-682.

Larmoyeux, J.D. et Piper, R.G., 1973 - Effects of water reuse on rainbow trout in hatcheries. *Prog. Fish-Cult.*, 35: 2-8.

Lasker, R. et Theilacker, G.H., 1962 - Oxygen consumption and osmoregulation by single Pacific sardine eggs and larvae (*Sardinops caerulea* Ginard). *J. Cons. Perm. Int. Explor. Mer*, 27(1): 25-33.

Laurence, G.C., 1975 - Laboratory growth and metabolism of the winter Flounder *Pseudopleuronectes americanus* from hatching through metamorphosis at three temperatures. *Mar. Biol.* 32 : 223-229.

Ledo, A., Dopazo, C.P., Romalde, J.L. Toranzo, A.E. et Barja, J.L., 1987. - Effectiveness of different chemotherapeutic agents for controlling bacterial fish diseases. *Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol.*, 7, 2-22.

Lésel, R. et Le Gac P., 1983. - Transit of enterobacteria originating from homeotherms in fish living at low temperature. *Aquaculture* , 31, 109-115.

L'Helguen, S., 1991 - Absorption et régénération de l'azote dans les écosystèmes pélagiques du plateau continental de la Manche Occidentale. Relations avec le régime de mélange des masses d'eau. Cas du front thermique d'Ouessant. *Thèse de Doctorat* , UBO, Brest, 10 Juillet 1991, xxx pp.

Liao, P.B. et Mayo, R.D., 1972 - Salmonid hatchery water re-use systems. *Aquaculture*, 1: 317-335.

Liao, P.B. et Mayo, R.D., 1974 - Intensified fish culture combining water reconditioning with pollution abatement. *Aquaculture*, 3, 61-85.

Liebmann, H., 1960 - Handbuch der frischwasser und abwasserbiologie. II. Munchen.

Lloyd, R. et Herbert, D.W.M., 1960 - The influence of carbon dioxide on the toxicity of unionized ammonia to rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson). *Ann. Appl. Biol.* 48(2) : 399-404.

Lloyd, R. et Orr, D., 1969 - The diuretic response by rainbow trout to sub-lethal concentrations of ammonia. *Water Res.*, 3, 335-344.

Mc Kee, J.E. et Wolf, H.W., 1963 - 2nd ed. Water quality criteria. The Resources Agency of California State Water Resources Board, Sacramento, 548 p.

Meade, J.W., 1985. - Allowable ammonia for fish culture. *Progr. Fish Cultur.*, 47, 135-145.

Mélard, J. et Blancheton, J.P., 1990. - Effluents aquacoles marins. Contribution à l'étude du recyclage. Activation des filtres biologiques. *Aqua-revue*, 28, 37-40.

Merican, Z.O. et Phillips, M.J., 1985 - Solid waste production from rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, cage culture. *Aquacult. Fish. Mgmt*, 16, 55-70.

Stewart, K.I., 1984. - A study on the environmental impact of fish cage culture on an enclosed sea loch. M.S. Thesis, Univ. Stirling, 45pp.

Storebakken, T. et Olsen, R.A., 1982. Hvor farling er opphopning av forspill og gjødsel under mærene ? (What negative effects can the sedimentation of excess food and feces under a fish farm have on the fish ?) *Norsk Fiskeoppdrett*, 2: 4-5.

Sutterlin, A.M., Jokola, K.J. et Holte, B., 1979 - Swimming behaviour of salmonid fish in ocean pens. *J. Fish. Res. Board Can.*, 36, 948-954.

Takashima, N., Aoki, T. et Kitao, T., 1985 - Epidemiological surveillance of drug-resistant strains of *Pasteurella piscicida*. *Fish Pathol.*, 20 (2/3): 209-217.

Tett, P., Edwards, A. et Jones, K.J., 1986. - A model for the growth of shelf sea phytoplankton in summer. *Estuar. Coast. Shelf Sci.*, 23, 641-672.

Theilacker, G. et Dorsey, K., 1980 - Larval fish diversity, a summary of laboratory and field research. In FAO Workshop Report n°28 : 105-142.

Thorpe, J.E., Talbot, C., Miles, M.S. Rawlings, C. et Keay, D.S., 1990. - Food consumption in 24 hours by Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) in a sea cage. *Aquaculture*, 90, 41-47.

Thurston, R.V., Russo, R.C. et Smith, C.E., 1978 - Acute toxicity of ammonia and nitrite to cutthroat trout fry. *Trans. Am. Fish. Soc.*, 107: 361-368.

Thurston, R.V., Russo, R.C. et Vinogradov, G. A., 1981 - Ammonia toxicity to fishes. Effect of pH on the toxicity of the un-ionized ammonia species. *Env. Sci. Tech.*, 15, 837-840.

Toranzo, A.E., Combarro, P., Lemos, M.L. et Barja, J.L., 1984 - Plasmid coding for transferable drug resistance in bacteria isolated from cultured rainbow trout. *Appl. Environ. Microbiol.*, 8(4): 872-877.

Torsvik, V.L., Sorheim, R. et Goksoyr, J., 1988. - Antibiotic resistance of bacteria from fish farm sediments. *ICES*, CM 1988 / F: 10, 9pp.

Turner, M.F., Bullock, A.M., Tett, P. et Roberts, R.J., 1984. - Toxicity of *Gyrodinium aureolum* - some initial findings. In "Causes, dynamics and effects of exceptional marine blooms and related events". ICES special meeting, Copenhagen, 1984.

Turner, M.F., Bullock, A.M., Tett, P. et Roberts, R.J., 1987 - Toxicity of *Gyrodinium aureolum* : some initial findings. *Rapp. PV CIEM*, vol. 187, p. 98-102.

Turrel, W.R. et Munro, A.L., 1988. - A theoretical study of the dispersed of solute and infections wastes from farmed Atlantic salmon net cages in a hypothetical Scottish sea loch. *ICES*, CM 1988 /F:36 (session E).

Turrel, W.R. et Munro, A.L., 1990. - Modélisation du sort des déchets solubles dans les élevages en cages marines du saumon atlantique. in "Aquaculture. Examen des données d'expériences récentes", OCDE, Rapport, 98-111.

Underdal, B., Skulberg, O.M., Dahl, E. et Aune, T., 1989 - Disastrous bloom of *Chrysochromulina polylepis* (*Prymnesiophyceae*) in Norwegian coastal waters 1988 - Mortality in marine biota. *Ambio*, 18(5), p. 265-270.

Vinberg, G.G., 1956 - Intensivovnost obmena i pishvie potrebnosti - Rib. Isd. BGU. Minsk, p. 1-251.

Waldichuk, M., 1989 - Brown plankton plagues salmon farmers. *Mar. Poll. Bull.*, 20 (11), p. 542.

Saelan, O.D., 1967 - Some features of the hydrography of Norwegian Fjords. In *Estuaries*, edited by G.H. Lauff. American Association for the Advancement of Science, Washington, D.C., Publ. 83, pp. 63-70.

Samuelsen, O.B., 1989. - Degradation of oxytetracycline in seawater at two different temperatures and light intensities, and the persistence of oxytetracycline in the sediment from a fish farm. *Aquaculture*, 83, 7-16.

Samuelsen, O.B., Ervik, A. et Solheim, E., 1988 a. - A qualitative and quantitative analysis of the sediment gas and diethylether extract of the sediment from salmon farms. *Aquaculture*, 74, 277-285;

Samuelsen, O.B., Torsvik, V., Hansen, P.K. et Pittman, K., 1988 b. - Organic waste and antibiotics from aquaculture. *ICES, CM 1988 / F:14*, 14pp.

Scherrer, P., 1984. Influence de la température et de la salinité sur la croissance et la consommation d'oxygène du juvénile de turbot, *Scophthalmus maximus* L. (phase nurserie). Thèse 3<sup>me</sup> cycle, Université de Bretagne Occidentale, 151 p.

Schulze-Weihenbrauck, H., 1974 - Sublethal effects of ammonia on young rainbow trout. *ICES. Comm. Meet.* 1974/E: 42, 13 p., Copenhagen, mimeographed.

Scott, K.R. et Gillespie, D.C., 1972 - A compact recirculation unit for the rearing and maintenance of fish. *J. Fish. Res. Board Can.*, 29: 1071-1074.

Smart, G.R., 1976 - The effect of ammonia exposure on gill structure of the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J. Fish. Biol.*, 8, 471-475.

Smart, G.R., 1978 - Investigations of the toxic mechanisms of ammonia to fish- Gas exchange in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) exposed to acutely lethal concentrations. *J. Fish. Biol.*, 12, 93-104.

Smart, G.R., Knox, D., Harrison, J.G., Ralph, J.A., Richards, R.H. et Cowey, C.B., 1979. - Nephrocalcinosis in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson: the effect of exposure to elevated CO<sub>2</sub> concentrations. *J. Fish Diseases*, 2, 279-289.

Smith, H.W., 1929. - The excretion of ammonia and urea by the gills of fish. *J. Biol. Chem.*, 81, 727-742.

Smith, C.E. et Piper, R.G., 1975. - Lesions associated with chronic exposure to ammonia. in "The pathology of fishes", W.E. Ribelin et G. Migaki (eds), 497-514.

Smith, C.E. et Russo, R.C., 1975. - Nitrite-induced methaemoglobinemia in rainbow trout. *Prog. Fish-Cult.*, 37, 150-152.

Solbe, J.F. de L.G., 1982 - Fish farm effluents : a United Kingdom survey. *EIFAC Tech. pap.*, (41): 29-56.

Solberg, T. et Tilseth S., 1984 - Growth, energy consumption and prey density requirements in first feeding larvae of Cod (*Gadus morhua* L.). In the propagation of Cod (*Gadus morhua* L.). Ed. Dahl et al. : 145-167.

Sousa, R.J. et Meade, T.L., 1977. - The influence of ammonia on the oxygen delivery system of the coho salmon haemoglobin. *Comp. Biochem. Physiol.*, 58, 23-28.

Speece, R.T., 1973 - Trout metabolism characteristics and the rational design of nitrification facilities for water re-use in hatcheries. *Trans. Am. Fish. Soc.*, 102, 323-332.

- Phillips, M.J., Beveridge, M.C.M. et Ross, L.G., 1985 - The environmental impact of salmonid cage culture on inland fish. *J. Fish. Biol.*, 27(suppl.), 123-127.
- Porter, C.B., Krom, M.D., Robbins, M.G., Brickell, L. et Davidson, A., 1987. - Ammonia excretion and total N budget for gilthead seabream (*Sparus aurata*) and its effect on water quality conditions. *Aquaculture*, 66, 287-297.
- Poxton, M.G. et Allouse, S.B., 1982. - Water quality criteria for marine fisheries. *Aquacult. Engineering*, 1, 153-191.
- Poxton, M.G. et Allouse, S.B., 1987.- Cyclical fluctuations in ammonia and nitrite-nitrogen resulting from feeding of turbot, *Scophthalmus maximus* L., in recirculating systems. *Aquacult. Engineering*, 6, 301-322.
- Prieur, D., 1985 - Etude bactériologique des sites de salmoniculture en Bretagne. *Rapp. CNEXO* , 82/2784, 53 pp.
- Quéguiner, B., 1982 - Variations qualitatives et quantitatives du phytoplancton dans un écosystème eutrophe fortement soumis aux effets des marées: la rade de Brest. *Thèse de doctorat de 3<sup>ème</sup> cycle* , UBO, Brest, n° 165, 123 pp.
- Rankin, D.P., 1979 - The influence of unionized ammonia on the long-term survival of sockeye salmon eggs. *Fish. Mar. Serv. Tech. Rep.*, 912: 17 p.
- Reisenbichler, R.R. et Mc Intyre, J.D., 1977 - Genetic differences in growth and survival of juvenile hatchery and wild steelhead trout (*S. gairdneri*). *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 34: 123-128.
- Rice, S.D. et Stokes R.M., 1975 - Acute toxicity of ammonia to several developmental stages of rainbow trout, *Salmo gairdneri*. *Fish. Bull.* 73: 207-211.
- Risa, S. et Skjervold, H., 1975 - Water re-use system for smolt production. *Aquacult.*, 6: 191-195.
- Roberts, R.J., Bullock, A.M., Turner, M., Jones, R. et Tett, P., 1983 - Mortalities of *Salmo gairdneri* exposed to cultures of *Gyrodinium aureolum*. *J.M.B.A.*, vol. 63, p. 741-743.
- Rosenberg, R., 1979. - Effect of oxygen deficiency on benthic macrofauna in Fjords. *ICES Council Meeting Collected Papers* , 499-514.
- Rosenthal, H., Weston, D., Gowen, R. et Black, E., 1988. - Report to the ad hoc study group on "Environmental impact of mariculture". *ICES*, Cooperative research report n°154, 83pp.
- Rubin, A.J. et Elmaraghy, G.A., 1977 - Studies on the toxicity of ammonia, nitrate and their mixtures to guppy fry. *Water Res.* 11: 927-935.
- Ruokolahiti, C., 1988. - Effects of fish farming on growth and chlorophyll *a* content of *Cladophora*. *Marine Pollut. Bull.*, 19, 166-169.
- Russo, R.C. et Thurston, R.V., 1977 - The acute toxicity of nitrite to fishes. *in* "Recent advances in fish toxicology", R. A. Tubb (Ed), US Env. Prot. Agency, US Government Printing Office, Washington, D.C., 118-131.
- Rychly, J. et Marina, B.A., 1977. - The ammonia excretion of trout during a 24h period. *Aquaculture*, 11, 173-178.

Merkens, J.C. et Downing K.M., 1957 - The effect of tension of dissolved oxygen on the toxicity of unionized ammonia to several species of fish. *Ann. Appl. Biol.* 45(3): 521-527.

Meyers, T.R., 1989.- Marine bivalve mollusks as reservoirs of viral finfish pathogens: significance to marine and anadromous finfish aquaculture. *Mar. Fish. Rev.*, 46, 14-17.

Milne, P.H., 1972 - Fish and shellfish farming in coastal waters. *Fishings News (Books)*, Ldn - 208 p.

Morgulis, S., 1918 - Studies on the nutrition of fish. *J. Biol. Chem.*, 36, 391-413.

Muller-Feuga, A., Petit, J. et Sabaut, J.J., 1978 - The importance of temperature and wet weight on the oxygen demand of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in fresh water. *Aquaculture*, 14: 355-363.

Niemi, M. et Taipalanen, I., 1982 - Faecal indicator bacteria at fish farms. *Hydrobiologia*, 86, 171-175.

Nightingale, J.W., 1974 - Bioenergetic responses of nitrogen metabolism and respiration to variable temperature and feeding in intertidal Donaldson strain rainbow trout. *Ph. D. Thesis Univ. Washington*, Seattle Wash., 87pp.

Nishimura, A., 1982. - Effects of organic matters in fish farms on the growth of red-tide algae *Gymnodinium* type-'65 and *Chatonella antiqua*. *Bull. Plankton Soc. Jap.*, 29, 1-7.

Oka, H., Ikai, Y., Kawamura, N., Yamada, M., Harada, K.I., Ito, S. et Suzuki, M., 1989. - Photodecomposition products of tetracycline in aqueous solution. *J. Agric. Food Chem.*, 37, 226-231.

Olson, K.R. et Fromm, P.O., 1971 - Excretion of urea by two teleost exposed to different concentrations of ambient ammonia. *Comp. Biochem. Physiol.*, 40, 999-1007.

Parker, M., Dunne T. et Mac Ardle, J., 1982 - Exceptional marine blooms in Irish coastal waters. ICES, C.M. 1982/L:44, Biol. Ocean. Com., 10 p.

Paulson, L.J., 1980. - Models of ammonia excretion for brook trout (*Salvelinus fontinalis*) and rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Can. J. Fish Aquac. Sci.*, 37, 1421-1425.

Pease, B.C., 1977 - The effect of organic enrichment from a salmon mariculture facility on the water quality and benthic community of Henderson Inlet, Washington. Ph.D. Dissertation, University of Washington, Seattle, Washington.

Penaz, M., 1965 - Vliv amoniaku na jikry a pludak pstruha obecheho (*Salmo trutta L. fario*). *Zool. Listy*. 14: 47-54.

Penczak, T., Galicka W., Molinski, M., Kusto, E. et Zalewski, M., 1982 - The enrichment of a mesotrophic lake by carbon, phosphorus and nitrogen from the cage aquaculture of rainbow trout, *Salmo gairdneri*. *J. Appl. Ecol.*, 19, p. 371-393.

Person-Le Ruyet, J., 1986 - Les besoins en oxygène des poissons marins et leur comportement en conditions hypoxiques. Revue bibliographique. *Rapport IFREMER, DRV-86-04*, 22 pp.

Phillips, M.J., 1985 - The environmental impact of cage culture on Scottish freshwater lochs. *Final report to the Highlands and Islands Development board*, Inst.Aquac., Univ. Stirling (Ecosse, UK.).

Phillips, M.J. et Beveridge, M., 1986 - Cages and the effect on water condition. *Fish Farmer*, Mai-Juin 1986, p. 17-19.

- Warrer-Hansen, I., 1982 - Methods of treatment of waste water from trout farming. *EIFAC Tech. Paper*, 41: 113-121.
- Wedemeyer, G.A. et Yasutake, W.T., 1978 - Prevention and treatment of nitrite toxicity in juvenile steelhead trout (*Salmo gairdneri*). *J. Fish. Res. Board Can.*, 35, 822-827.
- Westers, H., 1981 - Fish culture manual for the State of Michigan (Principles of intensive fish culture). Lansing, Mi, 55pp.
- Weston, D.P., 1986 - The environmental effects of floating mariculture in Puget Sound. *Rapp. Coll. Ocean Fish. Sci.*, Univ. Washington, Seattle, WA.
- White, A.W., 1981 - Marine zooplankton can accumulate and retain dinoflagellate toxins and cause fish kills. *Limnol. Oceanogr.*, 26(1), p. 103-109.
- Wiik, R., Andersen, K.A. et Daae, F.L., 1989. - Relationships between plasmids and phenotypes of presumptive strains of *Vibrio anguillarum* isolated from different fish species. *Applied and Envir. Microbiol.*, 55, 826-831.
- Willoughby, H., Larsen, H.N. et Bowen, J.T., 1972 - The pollution effects of fish hatcheries. *Fishes and US Trout News*, 17, 6-20.
- Windsor, M.L. et Hutchinson, P., 1990 - The potential interactions between salmon aquaculture and the wild stocks - a review. *Fish. Res.*, 10, 163-176.
- Wood, J.D., 1958 - Nitrogen excretion in some marine teleosts. *Can. J. Bioch. Physiol.*, 36, 1237-1242.
- Wuhrmann, K. et Woker H., 1948 - Beitrage zur Toxikologie der Fische. II. Experimentelle Untersuchungen über die Ammoniak - und Blausaurevergiftung. *Schweiz. Z. Hydrol.* 11: 210-244.
- Ye, L.X., Ritz, D.A., Fenton, G.E. et Lewis, M.E., 1991 - Tracing the influence on sediments of organic waste from a salmonid farm using stable isotope analysis. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.*, 145, p. 161-174.
- Yndestad, M., 1986 - Problemer knyttet til medikamentrester i oppdrettsfisk. (Problems associated with drug residues in fish farming). Proceedings from the 15th Nordic Veterinary Congress, Stockholm, 28 July - 1 August 1986, pp. 65-68.

