

ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE DE LA MALADIE DE L'HUÎTRE PLATE EN BRETAGNE

par G. BALOUET, C. CHASTEL, A. CAHOUR, A. QUILLARD et M. PODER ⁽¹⁾

En 1967-1968, une mortalité anormale est constatée dans les élevages d'huîtres plates *Ostrea edulis* dans l'Aber Wrach.

La maladie responsable est de nature parasitaire. Son agent (Comps, 1970 ; Bonami, 1971 ; Herrbach, 1971) est décrit avec précision presque simultanément en 1974 par Grizel d'une part, Perkins, d'autre part, sous le nom de *Marteilia refringens*.

En 1977, *M. refringens* prend une extension très importante qui provoque des dégâts considérables dans les élevages ostréicoles, en particulier en Bretagne ; la maladie de l'huître plate reste un problème d'actualité.

Les travaux que nous avons personnellement menés à la Faculté de Médecine de Brest depuis 1974 ⁽²⁾ nous conduisent à poser, pour essayer d'y répondre, trois questions. Quelle connaissance avons nous, en 1977, de l'agent parasitaire et de son pouvoir pathogène ? Comment s'effectue la contamination de l'huître et l'extension de la maladie ? Quelle est la situation épidémiologique actuelle de l'épizootie ?

1. L'agent pathogène, *Marteilia refringens*.

a) *Tous les auteurs intéressés* à la maladie d'*Ostrea edulis* sont d'accord sur la morphologie classique du parasite, en microscopie photonique. Sur coupes microscopiques colorées par les techniques de routine (Hémalun-Eosine, Safran), ou les colorations trichromiques, l'agent infectieux, d'une taille de 7 à 30 microns, comporte un nombre variable d'éléments nucléés, dont le noyau est souvent entouré d'un hâlo clair, caractéristique ; certaines formes parasitaires comportent en outre de volumineuses inclusions vivement éosinophiles et réfringentes, qui justifient la dénomination du parasite.

b) *Si les études histochimiques* n'ont pas apporté de renseignements supplémentaires (Morel, 1974), par contre, des descriptions ultrastructurales précises ont permis à Grizel et Coll. (1974) d'identifier des cellules primaires, secondaires et tertiaires, cependant que Perkins (1976) propose plusieurs stades d'évolution parasitaire (sporangiosores, avec sporanges, puis spores primaires et sporoplasmes).

Nos observations personnelles recoupent celles de ces auteurs (fig. 1) : le tableau n° 1, qui a reçu leur agrément, indique le point de description que nous retenons comme essentiel, à savoir la distinction entre les plasmodes (terme retenu ici seulement au sens d'éléments multinucléés) jeunes (fig. 2), ne contenant pas d'inclusions réfringentes, et les plasmodes anciens (fig. 3) où elles apparaissent. Nous aurons l'occasion de revenir sur la signification possible de ces deux formes.

(1) G. Balouet, A. Cahour, A. Quillard et M. Poder : Laboratoire d'anatomie pathologique, Faculté de Médecine, Brest ;
C. Chastel : Laboratoire de virologie, Faculté de Médecine, Brest.

(2) Ces recherches ont été permises par un contrat universitaire, signé entre un groupe d'ostréiculteurs de la région de Bretagne et l'Université de Bretagne Occidentale. Depuis 1977, elles ont bénéficié d'un contrat C.N.E.X.O. (77/1690).

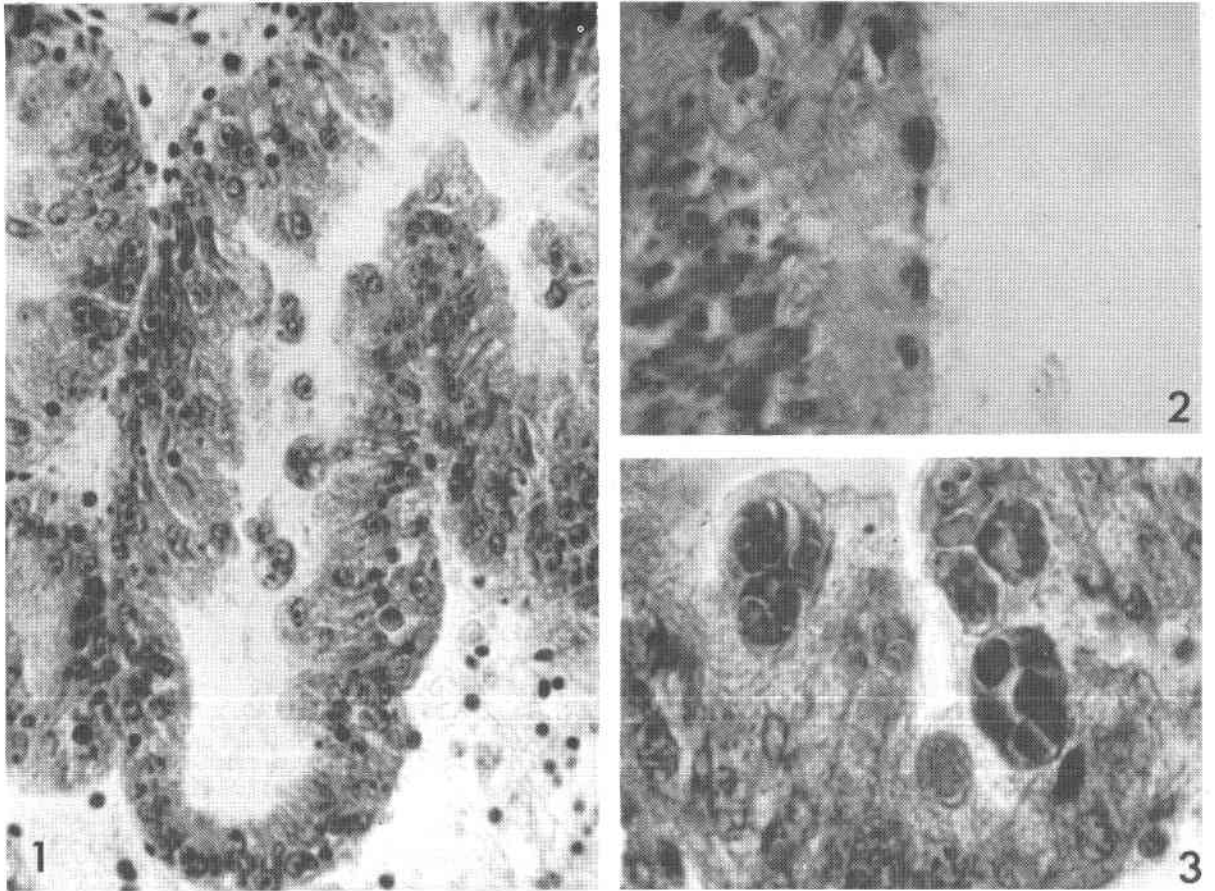


Fig. 1. — Coupe histologique d'*Ostrea edulis*, avec nombreuses formes infectieuses de *Marteilia refringens* dans la glande digestive (Col. H.E.S. $\times 400$). Fig. 2. — Formes jeunes de *Marteilia refringens* dans l'épithélium gastrique d'*Ostrea edulis* (Col. H.E.S. $\times 1000$). Fig. 3. — Formes parasitaires anciennes dans les diverticules digestifs (Col. H.E.S. $\times 1000$).

GRIZEL et collaborateurs	PERKINS	BALOUET et collaborateurs	
<i>Marteilia refringens</i> (1974)	<i>Marteilia refringens</i> (<i>Oclusosporidium aberum</i> , 1974)	Microscopie photonique	Ultrastructure
Cellule primaire Particules d'aspect viral.	Plasmode Haplosporosomes	Plasmode jeune	Plasmode contenant 1 à 4 corps d'inclusion et des particules d'aspect viral = cellule-hôte modifiée, ou parasite surinfecté ?
Inclusions paracrystallines, denses, protéiniques Cellule secondaire	Sporangiosore contenant 8 sporanges primaires (Présporanges)		
Cellule tertiaire	Spores primaires (3 à 4 par sporange) Sporoplasmes (3 par Spore primaire)	Plasmode ancien (inclusions réfringentes)	

Tabl. 1. — Morphologie des stades évolutifs du parasite de la glande digestive d'*Ostrea edulis*.

c) *Un point retient l'attention dans toutes les descriptions* : l'existence de particules arrondies ou ovalaires, présentes dans la zone externe du cytoplasme parasitaire, particules présentant une zone corticale dense, et une zone centrale plus claire. La signification de ces éléments est discutée, car elle pose à la fois un problème de taxonomie et de pathogénicité : pour Grizel, il s'agit de particules d'aspect viral ; dans nos observations, la présence de ces particules virales a été rapprochée de l'isolement, sur culture de cellules humaines diploïdes, de deux souches virales. Pour Perkins, ces particules correspondent à des haplosporosomes, caractéristiques d'un groupe particulier de protistes parasites, les Haplosporidies.

d) *Si la nature parasitaire* de l'agent de la maladie de l'huître plate est actuellement évidente pour tous, sa position taxonomique reste plus imprécise. Nous pensons pouvoir retenir que :

le parasite est très certainement différent des champignons parasites, et en particulier de *Labyrinthomyxa marina*, responsable d'une importante mortalité chez *Crassostrea virginica*, longuement étudiée par Andrews (1957, 1965), puis Ray (1954) ; il est également différent de *Nematopsis ostrearum* (Sprague).

Le classement envisagé par Perkins de *Marteilia refringens* parmi les Haplosporidies entraîne des rapprochements avec d'autres parasites de ce groupe :

Minchinia nelsoni, responsable de la MSX Disease de l'huître américaine *Crassostrea virginica*, qui a provoqué sur les côtes atlantiques des États-Unis, et en particulier en Virginie, une mortalité importante depuis 1957 (Andrews, 1968 ; Andrews et Coll., 1967 ; Perkins, 1968, 1969).

Minchinia costalis a été trouvé dans les huîtres atteintes, dans la même région, d'une autre maladie, dénommée SSO. L'un et l'autre parasites sont cependant morphologiquement très différents de *Marteilia refringens*.

Par contre, l'agent de la maladie de l'huître plate française apparaît morphologiquement très voisin de *Marteilia sydney*, décrit à la suite des travaux de Wolf en 1972, chez *Crassostrea commercialis*, cultivée en Australie dans la baie de Moreton. Seules des différences ultra-structurales (absence d'inclusions striées, plus petit nombre de spores) permettent de les distinguer.

L'inclusion définitive de *Marteilia refringens* dans le groupe des Haplosporidies repose donc, actuellement, uniquement sur des rapprochements théoriques : des différences morphologiquement significatives persistent, telle en particulier l'absence d'opercule caractéristique des Haplosporidies dans les formes de sporulation du parasite européen ; l'existence de mitochondries chez *Marteilia refringens* est encore controversée ; en outre, la possibilité pour ce parasite d'un cycle complexe, peut-être étendu sur une période de 2 années, est susceptible de remettre en cause ce classement.

e) *Le rôle éventuel d'un agent viral dans la maladie de l'huître plate* reste tout aussi hypothétique : les deux souches isolées à Brest correspondent d'une part à un paramyxovirus (*Para influenzae* 3, de type SV 5) pour la souche H₂, d'autre part à un agent proche des Réovirus pour la souche O₂, il s'agit dans les deux cas, de virus animaux déjà connus. Si leur présence dans les huîtres infectées ne nous paraît pas discutable, on peut cependant se demander :

s'il s'agit simplement de virus de passage, filtrés et arrêtés par l'huître, au même titre que d'autres virus déjà isolés ;

ou si ils sont susceptibles, comme cela a déjà été évoqué, d'interférer sur l'évolution du parasite, peut-être même de l'activer ?

Les essais, actuellement en cours, de culture de ces virus sur cellules d'invertébrés apporteront peut-être une réponse à ces questions. Ces faits doivent, de toute façon, être formellement distingués de l'infection virale observée dans la « maladie des branchies » de l'huître portugaise *Crassostrea angulata* (Comps, 1976).

Il nous paraît donc actuellement prudent de s'en tenir à la seule identification morphologique de *Marteilia refringens*. Le problème de son appartenance à un groupe parasitaire défini est, en effet, sans doute, moins important que la connaissance de son cycle, auquel il nous paraît plus pragmatique de nous intéresser maintenant.

2. Mode de contamination de l'huître plate par *Marteilia refringens*.

L'extension de la maladie de l'huître plate en 1973-1974 supposait une grande contagiosité. Celle-ci apparaît en fait étroitement dépendante de nombreux facteurs, comme le démontrent les expérimentations entreprises en laboratoire à Brest aussi bien que les études sur le terrain.

1. Essais expérimentaux.

Ils ont été menés au laboratoire dans deux types d'aquariums : une installation comportant 5 circuits fermés de bacs en polystyrène, avec, pour chacun, un bac d'aération-filtration, 3 bacs de culture, un bac de réception, à partir duquel une pompe immergée assure le retour au bac de filtration (la capacité totale de chaque circuit est de 31 l); des aquariums de verre, d'une capacité de 128 l, avec double filtration. Pour l'un et l'autre modèle, les techniques d'alimentation en eau et en algues ont bénéficié des précieux conseils des biologistes du Centre Océanologique de Bretagne.

Dans ces circuits, permettant un élevage très correct des huîtres, sans mortalité ni altérations histologiques pendant des périodes de 6 mois, ont été réalisées les expérimentations suivantes :

a) *Injection* (à travers un orifice percé dans la coquille), et ingestion (par dépôts entre les valves) de broyats d'huîtres infectées et de cultures sur milieu au Thio-Glycollate enrichies en parasites selon une technique décrite par ailleurs.

b) *Injection et ingestion* de suspensions des souches virales H₂ et O₂ déjà citées.

c) *Séjour en milieu infecté, correspondant* à l'addition au bac de culture de la souche virale H₂ (2 200 DL 50 par huître), à l'addition de broyats d'huîtres infectées (4 ml de broyat de 5 huîtres dans 20 ml du milieu de Eagle), à une contamination « naturelle » du milieu d'un aquarium par séjour de 6 mois d'huîtres infectées.

d) *Expérience de « Feeding » selon les techniques de Ray (1954).*

e) *Expérience de « proximity » selon le même auteur.*

Aucun de ces essais, effectués sur un total de 500 huîtres n'a permis d'obtenir le développement expérimental de la maladie. Les huîtres, en dehors de discrètes altérations trophiques, n'ont jamais comporté d'images comparables à celles des huîtres naturellement infectées.

L'échec de toutes ces tentatives expérimentales peut être attribué aux conditions peut-être imparfaitement adaptées du séjour en aquarium ou à la période choisie (toute la série d'expériences a été réalisée en hiver).

Mais il convient de rappeler ici qu'aucune infection expérimentale n'a pu être réalisée pour les maladies américaines citées (MSX et SSO) provoquées par *Minchinia*; seule l'infection due à *Labyrinthomyxa marina* a pu être reproduite expérimentalement par l'ensemble des techniques que nous avons utilisées. Le champignon responsable est très nettement différent de *Marteilia refringens*.

2. Essais en milieu naturel.

La pratique des transferts couramment utilisée par les ostréiculteurs ayant parfaitement mis en évidence la contamination en certaines zones d'huîtres antérieurement saines, une inconnue persistait sur les délais d'apparition de la maladie, délai d'un mois à un an dans l'expérience de Grizel, comme dans la nôtre (transferts de la zone de Binic à la rade de Brest ou de Morlaix-Carantec en 1974-1975).

a) *Dans une première série expérimentale*, conduite en 1975, 60 huîtres saines provenant de Binic ont été immergées en février dans la zone du Tinduff en rade de Brest. Aucune contamination n'était apparue sur un contrôle effectué au mois de mai, soit 4 mois après. Par contre, en février 1976, après un an, 96 % des huîtres étaient riches en plasmodies typiques.

b) *En 1976, une expérience plus précise* a été conduite à Landevennec : 2 000 huîtres saines, de 2 ans, provenant de Binic ont été immergées en janvier à Landevennec (lot A) ; puis, à partir de mars, des lots de 500 huîtres (lots B₁ à B₁₀) ont été immergés mensuellement, puis tous les 2 mois dans la même zone.

Des contrôles histologiques ont été effectués mensuellement sur ces lots, et comparés aux lots témoins toujours négatifs de Binic : les résultats (fig. 4) sont simples : l'infection est apparue rapidement et brutalement en août 1976 (76 à 86 % d'infection), seul le lot B₁ ayant été discrètement contaminé en juillet. Le lot B₄, immergé en août, a été trouvé contaminé au contrôle de septembre, mais à des taux plus faibles (30 %).

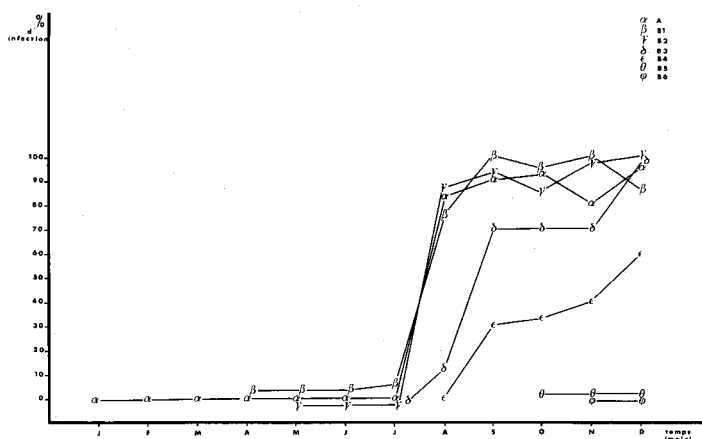


Figure 4.

La contamination globale est restée uniforme, de août à décembre 1976 (86 à 100 %). Par contre, les lots immergés après le mois d'août n'ont présenté aucune contamination, et sont restés sains aux contrôles effectués jusqu'en mai 1977. Cette expérience, qui confirme donc le premier essai du Tinduff, explique les différences observées lors des transferts professionnels pratiqués au hasard. La réalité de la contamination à une période très précise (juillet et août) demande à être confirmée, des variations saisonnières et géographiques pouvant intervenir. Le protocole expérimental prévu en 1977, qui concerne huit points du littoral breton et des périodes d'immersion plus précises, se propose d'étudier ce point.

Dès maintenant, cependant, ces résultats ont sans doute des incidences pratiques :

L'apparition de la contamination est indépendante de la durée d'immersion en zone contaminée, mais est uniquement fonction de sa date. Il est peut-être possible d'en tenir compte dans les transferts d'huîtres.

Les échecs des expériences de contamination en aquarium peuvent peut-être s'expliquer par cette même notion : une nouvelle série expérimentale entreprise en 1977 en période favorable va tenter de répondre à cette question.

3. Situation épidémiologique.

1. Méthodes d'étude.

Les techniques histologiques déjà décrites, que nous avons préconisées et employées exclusivement depuis 1974 ont porté soit sur des analyses « ponctuelles » de lots de 10 huîtres, effectuées à la demande des ostréiculteurs, soit sur des examens statistiques de 30 huîtres, destinés à suivre l'évolution d'ensemble de la maladie.

Pour chaque lot, il est établi un dénombrement approximatif des parasites dans chaque huître, et un classement global inspiré des techniques pathologiques :

- classe I : absence de toute forme infectieuse ;
- classe II : absence de plasmode, mais présence de lésions de nécrose cellulaire non spécifique ;
- classe III : formes infectieuses plasmodiales, rencontrées dans 10 à 30 % des huîtres du lot ;
- classe IV : plasmodies infectieux, présents dans 40 à 100 % des huîtres du lot.

Ces examens ont porté, de 1974 à fin 1976, sur plus de 7 500 huîtres, de différentes provenances.

2. Évolution générale de la maladie.

Limitée depuis sa découverte en 1965-1968 à la région des Abers, la maladie de l'huître plate, s'est, pendant l'hiver 1973-1974, brutalement et largement étendue d'une part à la côte nord de Bretagne, atteignant la rivière de Penzé, puis la baie de Morlaix-Carantec ; d'autre part à la rade de Brest, et en particulier à la région de Daoulas et de la rivière du Faou. L'importance des taux d'infection (10 à 80 %) et de la mortalité, amenèrent, à cette époque, l'Institut des Pêches maritimes, à interdire les transferts à partir de cette zone est de la rade de Brest, où la production de naissains risquait en particulier de constituer un risque de dissémination. En fait, les transferts déjà effectués en de nombreux points, et la découverte presque simultanée d'huîtres infectées dans des zones extérieures à cette région (Keraliou, Roscanvel dans la partie ouest de la rade de Brest) rendirent rapidement cette mesure caduque.

Dans le même temps, quelques lots infectés étaient, dans d'autres prélèvements, trouvés dans le golfe du Morbihan (Locmariaquer), mais de façon limitée. La situation s'aggrava donc progressivement, les zones infectées étant, au bout de quelques mois, frappées d'une forte mortalité. En septembre 1974, nous avons eu à découvrir un nouveau foyer sur le banc naturel de Laumergat en rade de Brest, où aucune infection n'avait été jusque-là décelée; la maladie y fut particulièrement brutale, puisque tous les lots examinés montrèrent un taux d'infection de 30 à 90 % avec d'importantes altérations macroscopiques et histologiques.

Pendant l'année 1975, les zones infectées ont été étroitement surveillées. La situation, très grave dans certaines régions, aboutit à la destruction quasi totale de certains parcs ou bancs naturels. Ce fut le cas, en particulier, de la baie de Morlaix-Carantec et de toute la partie est de la rade de Brest (secteurs de l'Élorn et de l'Aulne : Landevennec, Le Faou, Daoulas, Plougastel).

D'autres zones, bien qu'infectées, ont été moins touchées par la mortalité : la partie ouest de la rade de Brest (Quelern, Roscanvel), le golfe du Morbihan, la baie de Paimpol, les Abers, où les lots d'huîtres examinés ont été classés dans le groupe III.

Au cours de ces deux années, une zone a eu un comportement très particulier : la région de Binic-Saint-Brieuc n'avait, en avril 1974, pas été atteinte par la maladie ; des transferts effectués à cette époque à partir de zones infectées conduisirent à une surveillance attentive des lots transférés comme de ceux cultivés sur place. Après trois ans d'une telle surveillance, il est permis d'affirmer qu'aucune contamination nouvelle ne s'est produite, et que la maladie a eu, dans les lots déjà infectés et immergés à Binic, une évolution favorable. Nous avons pu, en particulier, observer que des huîtres de 18 mois, développées naturellement sur un lot infecté à 30 % transféré depuis trois ans, ne présentaient aucune contamination. Enfin, nous n'avons décelé aucune infection dans divers lots importés, en particulier d'Angleterre.

Fin 1976, une modification inquiétante est apparue dans la baie de Paimpol, où des foyers d'infection ont été trouvés en plusieurs points, mais de façon irrégulière ; les taux de contamination sont restés relativement faibles (20 à 50 % en moyenne) dans nos examens, mais demanderont bien entendu à être régulièrement suivis dans le temps.

3. Variations saisonnières.

Les résultats publiés par les équipes de l'Institut des Pêches maritimes (Herrbach, 1971 ; Grizel, 1974) ont, depuis le début des recherches, et en accord avec les examens macroscopiques, fait état de telles variations dans la maladie, et en particulier d'une nette augmentation estivale des taux d'infection.

Nous avons fait les mêmes constatations d'ensemble et noté que : le pourcentage d'huîtres infectées trouvées dans les lots examinés augmente à partir de mai, pour atteindre un taux maximum en août-septembre et décroître ensuite ; les formes infectieuses sont essentiellement représentées en hiver par des plasmodes jeunes, peu nombreux, ce qui rend les enquêtes épidémiologiques beaucoup plus délicates à cette période ; les plasmodes anciens avec granules réfringents n'apparaissent qu'à partir d'avril-mai.

Nous avons fait, en 1975, une étude régulière du taux d'infection sur le banc naturel de Quelern à Roscanvel, et trouvé, sur des lots de 30 huîtres examinées mensuellement, un taux de 0 à 23 % de février à juin, de 43 à 50 % de juillet à septembre, puis une chute à 26 % en décembre.

Il existe donc une différence hautement significative ($X_2 = 28,75$) entre les taux moyens d'infection des deux périodes février-juin et juillet-décembre. Cette différence reste importante ($X_2 = 16,64$) si l'on considère les périodes février-juillet et septembre-décembre (fig. 5).

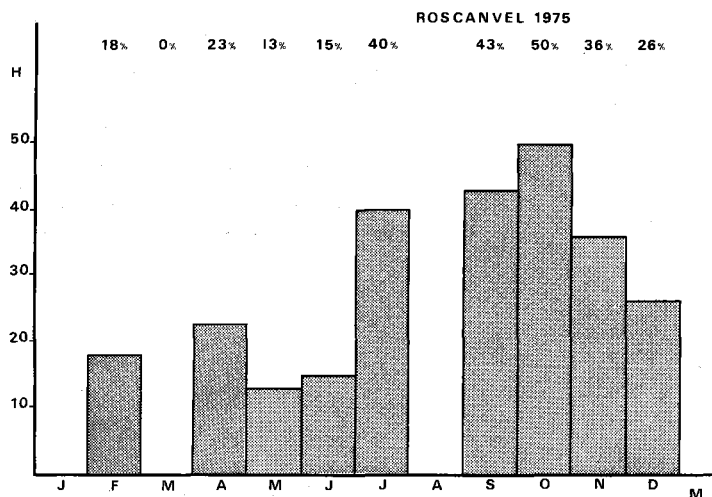


Figure 5.

En dépit de ces caractères cycliques, les observations faites sur les trois dernières années, et conformes dans l'ensemble aux résultats de l'I.S.T.P.M., permettent de dégager les grands traits de la situation épidémiologique en 1977, en classant les zones infectées en trois groupes.

a) *Les zones « à haut risque », lourdement infectées en 1974-1975*, où la maladie a évolué plus ou moins rapidement, mais de façon irrémédiable, aboutissant à la destruction des parcs et des bancs. Dans la pratique, on peut noter que ces zones correspondaient à des lots d'huîtres classés dans le groupe IV (40 à 100 % d'infection).

Ces zones à haut risque correspondent à la partie est de la rade de Brest, et en particulier aux sites du Faou, Daoulas, de Plougastel, Keraliou, ainsi qu'à la baie de Morlaix-Carantec dans sa totalité.

b) *Les zones moyennement infectées en 1974-1975*, où les lots étaient classés en catégorie III, et où la maladie a persisté, mais sans s'étendre, sans entraîner de destruction massive des stocks d'huîtres. Ces zones « équilibrées », où l'élevage a pu être poursuivi, sont celles de la partie ouest de la rade de Brest, et en particulier les secteurs de Quelern et de Roscanvel, ainsi que la région du Morbihan, des Abers, et, dans l'état actuel des contrôles, de la baie de Paimpol.

c) *La région « protégée » De Binic-Saint-Brieuc* où aucun développement de la maladie n'a été noté, et où, au contraire, on a assisté à une stabilisation ou à une régression de l'infection des lots transférés modérément contaminés.

Par analogie, nous devons indiquer ici que plusieurs lots d'huîtres infectées à des taux faibles (10 %), transférés de Bretagne en Hollande, ont présenté une infection persistante, mais sans évolution défavorable et sans extension de la maladie (Van Banning, communication personnelle).

Au total, les aspects pathologiques complexes que nous venons d'exposer peuvent s'expliquer si l'on envisage la maladie de l'huître comme un conflit hôte-agent infectieux.

1. L'hôte.

C'est l'huître plate et, dans l'état actuel des connaissances, elle seule. Toutes les variétés d'*Ostrea edulis* sont sensibles, sans résistance spontanée ; la sensibilité paraît légèrement différente en fonction de l'âge, les très jeunes naissains (moins de 6 mois) n'étant qu'exceptionnellement trouvés contaminés ; cela tient sans doute à la capacité de filtration réduite de ces jeunes, comme cela a déjà été décrit par Andrews (1965) et Ray (1954).

Parmi les autres mollusques, il faut signaler la mise en évidence par les laboratoires de l'I.S.T.P.M. de formes infectieuses, caractéristiques de *Marteilia refringens* chez un petit nombre de *Cardium edule* et de *Mytilus edulis* : il s'agit sans doute de faits isolés, dont la signification pathologique n'a pas été élucidée (Comps, 1975).

2. L'agent infectieux.

Nous ne reviendrons pas ici sur le rôle d'éventuels agents viraux « activateurs » du pouvoir pathogène du parasite. Deux points, concernant *Marteilia refringens* lui-même sont sans doute à discuter :

a) *La notion d'un cycle saisonnier de Marteilia refringens* apparaît de plus en plus à l'évidence : elle est démontrée par la période de contamination très limitée que nous avons décrite ; les essais faits en 1975 à Roscanvel permettent de préciser que le cycle s'accompagne d'une diminution importante des formes infectieuses en période hivernale : à basses températures, des faits identiques ont été retrouvés par l'expérimentation réalisée au laboratoire (séjour de 60 huîtres, à 6 et 11° pendant 6 mois) qui montra une disparition apparente des formes infectieuses en fin d'expérience.

b) *Un contrôle plus précis a été effectué par numération sur lames* des formes infectieuses jeunes et anciennes rencontrées dans les huîtres parasitées de l'expérience déjà citée de Landevennec : la courbe de la figure 6 montre que les plasmodes jeunes apparaissent avant les plasmodes anciens (juillet 1976) et restent les éléments les plus nombreux en août ; ils tendent à diminuer à partir de janvier 1977.

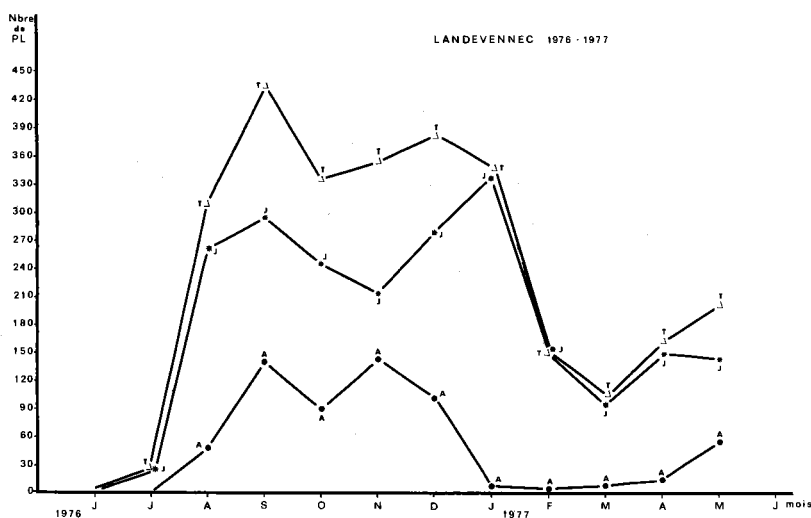


Figure 6.

Les plasmodes anciens restent toujours moins nombreux, avec un maximum entre septembre et novembre, et diminuent ensuite pour disparaître à peu près complètement à partir de janvier. Cette constatation est à rapprocher de celle déjà faite lors des premières expériences (1975) de transferts contrôlés au Tinduff où, en février, soit après un an d'immersion, les formes parasitaires ne correspondaient qu'à des plasmodes jeunes dans 89,7 % des cas.

Par ailleurs, nous avons noté que les plasmodes jeunes présents en période hivernale, sont presque toujours localisés dans la paroi gastrique, ou dans les gros diverticules digestifs.

On peut donc, avec quelque vraisemblance se poser la question d'un cycle parasitaire double, et envisager une signification différente des deux types de plasmodes : les plasmodes jeunes constitueraient la forme d'infestation permanente, présente toute l'année, en particulier dans l'estomac, et capable, à partir de juin, d'une importante multiplication dans les tissus de l'huître. Les plasmodes anciens, dérivant des premiers, ont une durée d'évolution beaucoup plus courte, pour disparaître souvent totalement en hiver, avec donc un deuxième cycle qui pourrait correspondre aux formes de dissémination en dehors de l'huître.

3. Les rapports hôte-agent infectieux.

a) *Le retentissement de la multiplication parasitaire* sur la vitalité de l'huître est difficile à apprécier. Si les constatations macroscopiques devenues familières aux ostréiculteurs (amaigrissement, transparence puis atrophie du corps du mollusque) sont tardivement évidentes, leur chronologie dans le cycle infectieux ne nous paraît pas avoir été analysée avec précision. Les mécanismes métaboliques et (ou) toxiques envisagés par Grizel (1974) sont très vraisemblables, plus peut-être que l'obstruction mécanique des diverticules que nous avons rarement observée sur coupes. Seule une étude pathologique précise des lésions tissulaires tout au long du cycle, répondra à cette question. Dans l'état actuel des recherches, nous pouvons seulement mentionner que les huîtres infectées en juillet 1976 à Landevennec, sont, après 9 mois, histologiquement indemnes, sans réaction leucocytaire ni nécrose cellulaire.

b) *Le problème le plus important* reste de savoir pourquoi et comment l'huître est contaminée...

Les variations dans les taux d'infestation de différentes zones, et en particulier l'absence de dissémination de la maladie dans certains secteurs (Binic) pourraient évoquer l'intervention d'un hôte intermédiaire dont l'absence dans les zones « protégées » empêcherait le cycle de se fermer. Cet hôte, dont l'existence est très possible, reste à découvrir. Nous devons mentionner ici la mise en évidence chez *Orchestia gammarellus*, de formes parasitaires morphologiquement proches de *Marteilia refringens*, mais qui ne permettent pas actuellement de conclusion définitive en tant qu'hôte intermédiaire (Ginsburger, 1976). Toutes les recherches microscopiques entreprises pour rechercher le parasite chez divers Annélides (*Spirorbis* species, *Polidora*, *Pomatoceros tricheter*), des Gastéropodes (*Crepidula fornicata*), des Crustacés provenant de zones infectées (*Galathea squamifera*, *Portunus puber*, *Carcinus mœnas*) ont été négatives, de même que des recherches ultrastructurales en série, sur des échantillons de plancton.

L'hypothèse d'un hôte intermédiaire, si elle est confirmée, ne pourrait sans doute pas expliquer l'évolution différente observée dans les zones « équilibrées » et les zones à « haut risque ».

Il convient donc, avant tout, de retenir, pour l'ensemble des zones étudiées, l'importance des facteurs d'environnement :

les variations géographiques de température et de salinité sont certainement, en Bretagne, trop faibles pour expliquer les différences dans l'évolution de la maladie ;

on a pu penser que la profondeur d'immersion jouait un rôle important, mais cette hypothèse est contredite par l'évolution identique de l'infection sur des huîtres immergées à différentes profondeurs, dans les eaux espagnoles ;

le médiocre renouvellement de l'eau de mer dans les Abers, les fonds d'estuaire (rivière d'Auray, de Daoulas), zones de prédilection de l'épizootie, correspond certainement à la dégradation du milieu que l'on retrouve dans les zones lourdement infectées de la rade de Brest ; dans ces zones, l'utilisation intensive des parcs ostréicoles depuis plusieurs années, accumulant sur ces parcs toute sorte de déchets et les vidant de leurs substrats, a très certainement constitué un facteur hautement défavorable.

Conclusion.

Nous sommes donc en présence, pour la maladie des Abers, d'un problème de Pathologie générale où, comme dans toute maladie infectieuse, la clef du problème se situe dans les rapports entre l'agresseur et l'agressé c'est-à-dire le parasite et son hôte : entre les deux s'établit un équilibre toujours fragile, essentiellement conditionné par :

Le pouvoir pathogène du parasite, qui dépend d'éventuelles mutations du « génie épidémiologique » de la maladie : la présence de formes de *Minchinia nelsoni* en Virginie 7 ans avant l'apparition de la MSX Disease ; la découverte de formes identiques dans quelques huîtres bretonnes récemment importées en Hollande, vont dans ce sens.

La sensibilité (ou la résistance) naturelle des hôtes, fixée en apparence seulement, est soumise elle aussi à des mutations éventuelles, à des variations d'une immunité pour laquelle nos connaissances sont, pour les mollusques, des plus fragmentaires.

Entre les deux, la multiplicité des facteurs d'environnement, dont nous savons combien ils apportent peu de renseignements effectivement quantifiables. S'il paraît difficile des les chiffrer de façon précise, il est très certainement possible d'estimer à court et moyen terme leur répercussion globale sur la marche de la maladie par une surveillance épidémiologique précise, aboutissant, comme nous l'avons vu, à l'identification de zones de sensibilité différente, mais dont nous savons bien entendu, qu'elles ne peuvent être définitivement fixées.

Il semble également possible de veiller à long terme sur la qualité de ces conditions de milieu en menant une politique logique de protection des sols, seule capable, en agriculture comme en aquaculture, de préserver l'avenir.

Addendum.

Depuis la rédaction de ce travail et son envoi à la revue Science et Pêche en juillet 1977, des résultats expérimentaux et des constatations épidémiologiques d'une certaine importance permettent d'apporter quelques précisions à la conception générale de la maladie précédemment exposée.

Expérimentalement, tous les essais effectués en 1975 et 1976, en période hivernale, ont été repris en aquarium pendant l'été 1977, compte tenu de la période de contamination décelée en milieu naturel : dans cette nouvelle série, aucune contamination n'a, cette fois encore pu être obtenue, confirmant bien l'intervention de facteurs extérieurs, et probablement d'un hôte intermédiaire qui n'a pu, à ce jour, être identifié.

En mai 1977, nous avons pu déceler chez *Crassostrea gigas*, provenant de la baie de Carantec, des formes infectieuses de *Marteilia refringens*. Ces parasites, toujours peu nombreux, ont été trouvés chez 3 % des huîtres creuses. Avec, actuellement, un recul de 18 mois, il est permis de penser que ces parasites ont été simplement captés par *Crassostrea gigas*, chez qui ils n'ont pas eu d'évolution épidémique.

Les expériences de contamination en milieu naturel effectuées en 1977 ont d'une part, confirmé que la contamination d'*Ostrea edulis* s'effectue pendant une période très courte, apparaissant, cette année là, entre le 15 août et le 15 octobre, après un séjour minimum en zone contaminée de 45 jours ; de légères variations dans l'évolution des courbes épidémiques ont été notées dans les zones infectées de Paimpol, de l'Élorn, de Landévennec et de Locmariaquer. D'autre part, elles ont montré que, en 1977, aucune contamination nouvelle n'est apparue dans les zones, pourtant anciennement infectées, de Carantec, de l'Aber-Benoît et de Roscanvel.

Après la période de stabilisation observée depuis 1975 et 1976, la situation épidémiologique générale semble donc, en 1977 et 1978, s'être considérablement améliorée : il convient, bien entendu, d'attendre les résultats définitifs des expériences en cours en 1978 pour savoir si, comme le suggèrent les résultats précédents, nous assistons actuellement à une régression de la maladie de l'huître plate, régression dont la cause apparaît tout aussi mystérieuse que ne l'a été l'explosion de la parasitose de 1967 à 1974.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDREWS (J.D.), 1957. — Oyster mortality studies in Virginia; II — The fungus disease caused by *Dermocystidium marinum* in oysters of Chesapeake Bay. — *Ecological Monographs*, 27 (1) : 1-25.
- 1965. — Infection experiments in nature with *Dermocystidium marinum* in Chesapeake Bay. — *Chesapeake Science*, 6 (1) : 60-67.
- 1968. — Oyster mortality studies in Virginia; VII. — Review of Epizootiology and origin of *Minchinia Nelsoni*. — *Proceedings of the National Shell fisheries Association*, 58 : 23-36.

- ANDREWS (J.D.) et WOOD (J.L.), 1967. — Oyster mortality studies in Virginia ; VI - History and distribution of *Minchinia Nelsoni*, a pathogen of oysters, in Virginia. — *Chesapeake Science*, 8 (1): 1-13.
- BONAMI (J.R.), GRIZEL (H.), VAGO (C.) et DUTHOIT (J.L.), 1971. — Recherches sur une maladie épizootique de l'huître plate *Ostrea edulis* Linné. — *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, 35 (4): 415-418.
- COMPS (M.), GRIZEL (H.), TIGÉ (G.) et DUTHOIT (J.L.), 1975. — Pathologie des Invertébrés. Parasites nouveaux de la glande digestive des Mollusques marins *Mytilis edulis* L. et *Cardium Edule* L. *C. R. Acad. Sc.*, Paris, 281, série D : 179-181.
- COMPS (M.) et DUTHOIT (J.L.), 1976. — Pathologie des Invertébrés. Infection virale associée à la « maladie des branchies » de l'huître portugaise *Crassostrea angulata* Lmk. — *Ibid*, 289, série D : 1595-1596.
- GINSBURGER-VOGEL (T.), DESPORTES (I.), ZERBIB (C.), 1976. — Protistologie. Présence chez l'Amphipode *Orchestia gammarellus* (Pallas) d'un Protiste parasite; ses affinités avec *Marteilia refringens*, agent de l'épizootie de l'huître plate. — *Ibid*, 283, série D : 939-942.
- GRIZEL (H.), COMPS (M.), COUSSERANS (F.), BONAMI (J.R.) et VAGO (C.), 1974. — Pathologie des Invertébrés. Étude d'un parasite de la glande digestive observé au cours de l'épizootie actuelle de l'huître plate. — *Ibid*, 279, série D : 783-785.
- GRIZEL (H.), COMPS (M.), BONAMI (J.R.), COUSSERANS (F.), DUTHOIT (J.L.) et LE PENNEC (M.A.), 1974. — Epizootie de l'huître plate, *Ostrea edulis*. — *Science et Pêche, Bull. Inst. Pêches marit.*, n° 240: 3-30.
- HERRBACH (B.), 1971. — Sur une affection parasitaire de la glande digestive de l'huître plate, *Ostrea edulis* Linné. — *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, 35 (1): 79-87.
- MOREL (M.) et TIGÉ (G.), 1974. — Maladie de la glande digestive de l'huître plate. Étude histochimique. — *Science et Pêche, Bull. Inst. Pêches marit.*, n° 241: 33-36.
- PERKINS (F.O.), 1968. — Fine structure of the oyster pathogen *Minchinia nelsoni* (Haplosporida, Haplosporidiidae). — *Journal of Invertebrate Pathology*, 10 (2): 287-307.
- 1969. — Electron microscope studies of sporulation in the oyster pathogen *Minchinia costalis* (Sporozoa: Haplosporida). — *Journal of Parasitology*, 55 (5): 897-920.
- 1976. — Ultrastructure of sporulation in the European flat oyster pathogen *Marteilia refringens*. Taxonomic implications. — *Journal of Protozoology*, 23 (1): 67-74.
- RAY (S.M.), 1954. — Biological studies of *Dermocystidium marinum*. — *The Rice Institute Pamphlet, Special Issue*, 11, 1 vol., 114 p.
- 1966. — A review of the culture method for detecting *Dermocystidium marinum* with suggested modifications and precautions. — *Proceedings of the National Shellfisheries association*, 54: 55-69.
- SPRAGUE (V.), 1971. — Diseases of Oysters. — *Annual Review of Microbiology*, 25 (58): 211-229.
- WOLF (P.H.), 1972. — Occurrence of a Haplosporidan in Sydney Rock Oysters (*Crassostrea commercialis*) from Moreton Bay, Queensland. — *Journal of Invertebrate Pathology*, 19 (3): 416-417.
-

INFORMATIONS I.S.T.P.M.

L'estimation du stock de coquilles St Jacques de la baie de St Brieuc a été faite au cours de la campagne « Roselys II », effectuée du 7 au 26 février 1979. Les résultats de cette campagne COBRI IX confirment la faiblesse de l'effectif des coquilles nées en 1977 qui constituent le recrutement de la saison de pêche 80/81 ; les captures reposeront donc sur le reliquat de la présente campagne. La saison 81/82 pourrait également être précaire s'il s'avérait exact que la reproduction 1978 a été médiocre. Dans ces conditions, le quota de 7 000 t proposé pour la campagne 1979/1980 ne doit pas être dépassé.

*

* *

La campagne à laquelle la « Thalassa » vient de participer du 5 février au 13 mars s'inscrit dans le cadre des programmes d'étude du recrutement des principaux stocks de harengs et de gadidés de la mer du Nord entre le 52 et le 61°30' de latitude nord. A cet inventaire ont notamment participé cette année le Danemark, l'Angleterre, l'Écosse, l'Allemagne Fédérale, la Hollande, l'U.R.S.S., la Norvège, la Suède et la France.

Par suite de conditions météorologiques défavorables, le programme n'a pu être suivi intégralement ; il est impossible de donner pour le moment des conclusions pour deux raisons principales :

sur 58 chalutages initialement prévus en mer du Nord, 34 seulement ont été réalisés et aucun n'a pu l'être dans l'ouest de l'Écosse ;

le travail effectué ne constitue qu'un élément d'un puzzle dont toutes les pièces ne seront rassemblées que dans quelques semaines et ce n'est qu'à ce moment que l'on pourra donner des conclusions cohérentes à savoir la force de la classe d'âge 1978 pour chaque espèce étudiée (hareng, sprat, morue, merlan, églefin et tacaud norvégien).

*

* *

Le but de la campagne « Roselys II » (3 au 12 mars) était de préciser les possibilités et les limites du chalutage de fond contrôlé, technique qui consiste à utiliser des chaluts 4 faces avec des panneaux de fond et le gréement à fourches ou avec des panneaux hydrodynamiques travaillant entre deux eaux. Dans les deux cas, le fonctionnement du filet est contrôlé en permanence par le sondeur de corde de dos. Le matériel utilisé peut être considéré comme la maquette à l'échelle 1/4 de chaluts plus importants.

La campagne s'est déroulée dans la baie de Quiberon, seul secteur suffisamment abrité pour pouvoir effectuer les travaux prévus.

Il apparaît que le gréement à fourches utilisé avec 2 chaluts de fond différents est bien au point. Ce gréement est suffisamment souple pour permettre au bourrelet de suivre correctement le fond quand la sonde varie dans de faibles proportions. Le gréement comportant des panneaux hydrodynamiques est d'un emploi plus délicat et de nouvelles mises au point seront nécessaires.

L'analyse des résultats devra permettre une première approche des variations de filage qu'il est nécessaire d'effectuer pour assurer le fonctionnement des chaluts lorsque la sonde varie.