

**MALFORMATIONS EMBRYONNAIRES ET LARVAIRES
DUES À LA POLLUTION MARINE.
MISE AU POINT BIBLIOGRAPHIQUE**

*Jean MELLINGER**

*Laboratoire de Biologie Animale, Faculté des Sciences, Université de Reims, B.P. 347, 51062 REIMS CEDEX, France.

RÉSUMÉ :

Depuis 1988, plusieurs études ont signalé dans l'ichtyoplancton marin, ou lacustre, la présence d'anomalies variées du développement dont l'apparition coïncide avec la présence d'une pollution locale. Même s'il est difficile de découvrir la nature des polluants en cause, de déterminer leur mode de pénétration, leur mode d'action, les stades sensibles à leur action, et leur réel impact sur les populations de poissons, les spécialistes de l'ichtyoplancton sont particulièrement bien placés pour donner l'alerte. En effet, ils opèrent dans tous les océans, sur des échantillons très fournis d'œufs et de larves, dans d'excellentes conditions d'observation microscopique, et à des stades du développement particulièrement sensibles à diverses variations de l'environnement, en particulier à la pollution chimique.

ABSTRACT :

Defects of fish embryos and larvae due to the pollution of sea water. A review.

Since 1988, several papers described various developmental defects occurring in the ichthyoplankton of polluted marine areas, and of some continental waters. Even if the pollutants remained unidentified, and even if we don't know how they reached the embryos and how they exerted their effects, whether they act in a stage-specific manner, and their true impact on fish stocks, studies of ichthyoplankton are particularly useful since they give us an early warning against marine pollution. Indeed, ichthyoplankton is thoroughly studied everywhere, with large samples of eggs and larvae that are subjected to careful microscopical examination, at stages that are highly susceptible to various environmental changes, especially chemical pollution.

MOTS CLÉS : Téléostéens, malformations, développement, embryon, larve, eau de mer, pollution, xénobiotiques.

KEY WORDS : Teleostei, developmental defects, embryo, larva, sea water, pollution, xenobiotics.

INTRODUCTION :

Peu d'études ont été faites sur les malformations des larves de poissons dans leur milieu naturel (revues antérieures : DAWSON, 1964, 1966, 1971 ; DAWSON et HEAL, 1971 ; VON WESTERNHAGEN, 1988). Certaines variations extrêmes des conditions d'environnement sont susceptibles de provoquer l'apparition de malformations au cours du développement des Téléostéens marins. Par exemple, en 1985, une proportion non négligeable des larves du hareng *Clupea pallasii* observées dans le plancton de la baie de Kulleet (île de Vancouver, Canada) présentaient des malformations diverses, en particulier une réduction de la mâchoire inférieure, ce qui avait pour conséquence la malnutrition et sans doute la mort de ces larves. Ce phénomène, exceptionnel à cet endroit, était sans doute lié au fait que les œufs de cette espèce, pondus à très faible profondeur et découverts à marée basse, avaient souffert d'un ensoleillement et d'une chaleur exceptionnels (PURCELL et coll., 1990). Chez le hareng *Clupea harengus*, les expériences de JOHNSTON (1993) ont montré qu'un déficit de quelques degrés Celsius par rapport à l'optimum de l'espèce se traduit par un retard relatif dans le développement de certains organes, comme les muscles. La myogenèse est d'ailleurs altérée par tout écart de température, positif ou négatif.

Mais presque tous les autres poissons marins de grande pêche, non diadromes, produisent à la fois des œufs et des larves pélagiques. La plupart de ces jeunes stades sont planctoniques, mais d'assez nombreuses espèces ont soit des œufs, soit des larves neustoniques, ou bien, mais exceptionnellement, les deux en même temps (cf. MELLINGER, 1994). Le neuston, localisé en surface ou dans les vingt premiers centimètres, est particulièrement exposé à l'action des rayons ultraviolets et des vagues, ainsi qu'à celle des hydrocarbures flottant sur l'eau de mer.

Les polluants marins agissent soit par leur pénétration dans l'embryon ou la larve, soit par transmission de la mère à l'ovule au cours de la vitellogenèse. L'apparition des branchies semble jouer un rôle déterminant dans bien des cas, autant dans la pénétration que dans l'élimination des polluants. Leur rôle a déjà été reconnu chez les Salmonidés, en eau douce (WILLIAMS et EDDY, 1989). L'athérine *Atherinopsis affinis* ("topsmelt" des côtes Pacifiques des USA), récemment introduite en toxicologie de l'environnement (ANDERSON et coll., 1991, 1994), a permis de tester cette influence pour une espèce marine, en observant les différences de sensibilité au cuivre selon l'âge de la larve (McNULTY et coll., 1994) : la DL50 baisse avec l'âge durant la période étudiée (de 0 à 20 jours après l'éclosion), la surface branchiale étant multipliée par plus de 7, la surface cutanée seulement par 3. Il existe donc ici une présomption en faveur de la pénétration du cuivre par les branchies.

Dans d'autres cas (cf. ANDERSSON et FÖRLIN, 1992, Fig. 2), le brusque accroissement des capacités d'élimination d'un xénobiotique à partir d'un certain stade du développement semble dû à l'induction, par ce polluant ou l'un de ses métabolites, d'un système enzymatique de détoxification.

On sait que les produits du métabolisme des polluants peuvent être plus nocifs que les polluants eux-mêmes. Les substances apolaires sont rapidement attaquées par les mono-oxygénases à cytochrome P450, au cours de l'étape primaire de détoxification. Mais les produits de cette attaque peuvent être toxiques ou cancérigènes. La deuxième étape met en jeu les enzymes de conjugaison. Les conjugués sont généralement moins toxiques, et plus aisément éliminés par le foie, les reins ou les branchies. Ces systèmes enzymatiques n'apparaissent qu'à partir d'un certain stade du développement, et sont parfois inductibles (ANDERSSON et FÖRLIN, 1992).

La pénétration des polluants peut également se faire par la voie digestive, à partir des proies. La nutrition des larves de Téléostéens passe par trois phases successives : endotrophique, mixte, et exotrophique. L'observation de malformations dans une population naturelle pose donc toute une série de problèmes, difficiles à résoudre : variation de la sensibilité en fonction du stade du développement, voie de pénétration des polluants, nature des barrières protectrices, cinétiques d'accumulation et d'élimination, activité biologique des divers métabolites, mode d'action des xénobiotiques et de leurs métabolites.

ANALYSE DES TRAVAUX PUBLIÉS

Certains travaux récents ont révélé l'existence de malformations embryonnaires et larvaires fréquentes dans des zones océaniques particulièrement polluées : mer Baltique au large de Kiel et Lübeck (VON WESTERNHAGEN et coll., 1988), océan Atlantique au voisinage des agglomérations de New York et Boston, et une bonne partie de la côte est des États-Unis (PERRY et coll., 1991 ; LONGWELL et coll., 1992). On peut également y ajouter la lagune du Salton Lake, en Californie (MATSUI et coll., 1992).

Dans la Baltique, les œufs de morue (*Gadus morhua*), de plie (*Pleuronectes platessa*) et de flet (*Platichthys flesus*) présentaient des anomalies du développement dans 18 à 44 % des cas, selon les espèces et les années. Il s'agissait de segmentations irrégulières, d'excroissances le long de l'axe embryonnaire, ou de torsions cordales. L'incubation de tels œufs au laboratoire a montré que ces défauts sont mortels à 85%. La distribution géographique des œufs anormaux, en l'absence de migrations des reproducteurs et de courants pouvant faire dériver le frai, faisait soupçonner le rôle de la pollution dans la production de ces anomalies.

Le développement des œufs du flet d'hiver (*Pseudopleuronectes americanus*) pêché dans le détroit de Long Island, près de New York, et dans la rade de Boston, ont été examinés au laboratoire par PERRY et coll. (1991) après fécondation artificielle. Ils y ont décelé des ruptures chromosomiques : ponts télophasiques, micronoyaux, d'une fréquence pouvant atteindre 15% des blastulas. Au stade du bourgeon caudal, les embryons anormaux

présentaient moins de figures mitotiques que les autres, ainsi que des zones de nécrose tissulaire. Cette espèce de grande pêche pond des œufs démersaux, le long des côtes et dans les estuaires, où les larves et les juvéniles sont soumis à une forte pollution. Chaque population locale de flets demeure fidèle à une zone de frai déterminée, et peut donc servir d'indicateur du degré de pollution locale.

Pour tester l'hypothèse d'un effet de la pollution côtière sur la réduction des stocks de certaines espèces, réduction couramment attribuée à la surexploitation, ces mêmes auteurs, associés à d'autres (LONGWELL et coll., 1992) ont ensuite étendu ce type d'observations à l'ensemble de la côte est, jusqu'au cap Hatteras, ainsi qu'à des eaux situées à des distances variées au large de New York. Les œufs étudiés, planctoniques, étaient ceux du maquereau (*Scomber scombrus*). Tous les stades du développement présentent des anomalies chromosomiques. La fréquence des anomalies et l'importance de la mortalité résultante varient en fonction du degré de pollution générale des eaux, lorsqu'on s'éloigne de l'embouchure de l'Hudson et des côtes du New Jersey. On discerne aussi l'influence de certaines zones d'immersion de déchets, situées au large de New York. Ces résultats ont été corroborés par la recherche de micronoyaux dans les érythrocytes des adultes de la même espèce, ainsi que chez les flets.

On peut citer encore les travaux (MATSUI et coll., 1992), effectués sur les œufs planctoniques de la "mer" de Salton, au sud de la Californie, bien qu'il s'agisse seulement d'une lagune, éloignée de l'océan Pacifique. Trois espèces ont été examinées, toutes menacées par la pollution. Les conditions physico-chimiques étant sévères (température de 18 à 30°C, vents violents), les observations de terrain ont été contrôlées par un élevage au laboratoire. Les auteurs ont mis en évidence la présence de malformations très importantes, avec une fréquence pouvant atteindre 62% dans certains cas. Elles consistaient surtout en arrêts de développement et nécroses du système nerveux (encéphale, yeux), déformations axiales, désorganisations des muscles, du tégument, de l'intestin, etc.

CONCLUSIONS :

L'observation de malformations embryonnaires ou larvaires particulièrement fréquentes dans des zones où la pollution chimique est permanente constitue un signal d'alarme. Bien qu'il soit très difficile de déterminer la nature des substances responsables, il faut rechercher en priorité les indices d'une contamination au niveau des gonades des reproducteurs. S'il s'agit d'espèces pêchées et consommées par l'homme, un examen toxicologique plus détaillé sera alors justifié.

Ce signal d'alarme signifie-il que le stock ou même l'espèce sont menacés ? On peut le craindre, dans la mesure où la mortalité ainsi occasionnée est massive, et en tenant compte du fait que les œufs morts échappent aux observations planctoniques, car ils ne flottent plus et coulent rapidement. Les survivants sont sains, et les malformations affectant les juvéniles et les adultes sont beaucoup plus rares. L'élimination des œufs et des larves morts rend impossible toute évaluation directe de la mortalité in

situ ; on ne peut que l'estimer grossièrement, par exemple à travers des expériences d'incubation au laboratoire. On ne dispose pas non plus de données de référence, recueillies à des époques où la pollution était beaucoup moins importante : les anciennes méthodes de pêche planctonique étaient assez brutales, et entraînaient une mortalité traumatique des œufs et des larves.

Il est vrai que la mortalité naturelle est considérable, de l'ordre de 95-97%, au cours du développement des espèces à œufs et larves pélagiques. Un surcroît de mortalité dû à la pollution n'aurait donc pas obligatoirement d'effets catastrophiques. Mais, dans le doute, et compte tenu des exemples d'effondrement de stocks déjà enregistrés dans certaines zones polluées, il faut en tenir compte et prendre toutes les mesures nécessaires : lancement de recherches plus approfondies, identification des rejets polluants, lutte anti-pollution.

L'interprétation d'observations portant sur les malformations des embryons et des larves pélagiques de Téléostéens est donc délicate, puisqu'il faut tenir compte des techniques employées, des conditions océanographiques locales, et de la mortalité naturelle, avant de pouvoir conclure à l'existence d'une menace pour le stock ou l'espèce. Mais il faut souligner que la sensibilité particulière de ces jeunes stades du développement, et la mortalité qui en résulte, rendent ces observations indispensables.

Pourtant, dans certains cas, c'est l'observation d'anomalies chez les poissons adultes qui a permis de donner l'alerte. La présence d'un même type de malformation chez les adultes de 10 espèces différentes (6 familles) de la baie de Biscayne, près de Miami (BROWDER et coll., 1993), suggère leur origine commune à partir d'un même mécanisme du développement. Il aurait été dérégulé par les polluants au moment de la métamorphose et du recrutement de ces espèces tropicales très sédentaires, dont les effectifs ont fortement diminué à cet endroit à cause de la pollution chimique. L'anomalie consiste dans l'agénésie d'un ou plusieurs rayons de la nageoire dorsale, et souvent des ptérygiophores correspondants, aboutissant à la formation d'une concavité sur la ligne médiodorsale du corps ("syndrome de l'ensellure").

L'avantage pratique d'un examen de l'ichtyoplancton est encore plus évident : il suffit d'une pêche au filet à plancton, effectuée au bon moment par rapport à la date du frai, pour recueillir un grand nombre d'embryons et de larves d'une espèce donnée, qui seront fixés et pourront être conservés longtemps dans l'attente d'un examen microscopique. Les spécialistes de l'ichtyoplancton et de la dynamique des populations de poissons marins sont donc particulièrement bien placés pour évaluer l'importance de la menace représentée par la pollution marine, et pour donner l'alerte, dans l'intérêt général.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON B.S., MIDDAUGH D.P., HUNT J.W. & TURPEN S.L. 1991.
Copper toxicity to sperm, embryos and larvae of topsmelt *Atherinops affinis*, with notes on induced spawning. Mar. Environ. Res., **31**, 17-35.

- ANDERSON B.S., HUNT J.W., McNULTY H.R., TURPEN S.L. & MARTIN M. 1994. Off-season spawning and factors influencing toxicity test development with topsmelt *Atherinops affinis*. Environ. Toxicol. Chem., **13**, 479-485.
- ANDERSSON T. & FÖRLIN L. 1992. Regulation of the cytochrome-P450 enzyme system in fish. Aquat. Toxicol., **24**, 1-19.
- BROWDER J.A., McCLELLAN D.B., HARPER D.E., KANDRASHOFF M.G. & KANDRASHOFF W. 1993. A major developmental defect observed in several Biscayne Bay, Florida, fish species. Environ. Biol. Fish., **37**, 181-188.
- DAWSON C.E. 1964. A bibliography of anomalies in fishes. Gulf Res. Rep., **1**, 308-399.
- DAWSON C.E. 1966. A bibliography of anomalies in fishes. Supplement 1. Gulf Res. Rep., **2**, 169-176.
- DAWSON C.E. 1971. A bibliography of anomalies in fishes. Supplement 2. Gulf Res. Rep., **3**, 215-239.
- DAWSON C.E. & HEAL E. 1971. A bibliography of anomalies in fishes. Supplement 3. Gulf Res. Rep., **5**, 35-41.
- JOHNSTON I.A. 1993. Temperature influences muscle differentiation and the relative timing of organogenesis in herring (*Clupea harengus*) larvae. Mar. Biol., **116**, 363-379.
- LONGWELL A.C., CHANG S., HEBERT A., HUGHES J.B. & PERRY D. 1992. Pollution and developmental abnormalities of Atlantic fishes. Environ. Biol. Fish., **35**, 1-21.
- MATSUI M., HOSE J.E., GARRAHAN P. & JORDAN G.A. 1992. Developmental defects in fish embryos from Salton Sea, California. Bull. Environ. Contamin. Toxicol., **48**, 914-920.
- McNULTY H.R., ANDERSON B.S., HUNT J.W., TURPEN S.L. & SINGER M.M. 1994. Age-specific toxicity of copper to larval topsmelt *Atherinops affinis*. Environ. Toxicol. Chem., **13**, 487-492.
- MELLINGER J. 1994. La flottabilité des œufs de Téléostéens. L'Année Biol., **33**, 117-138.
- PERRY D.M., HUGHES J.B. & HEBERT A.T. 1991. Sublethal abnormalities in embryos of winter flounder, *Pseudopleuronectes americanus*, from Long Island Sound. Estuaries, **14**, 306-317.

- PURCELL J.E., GROSSE D. & GROVER J.J. 1990. Mass abundances of abnormal Pacific herring larvae at a spawning ground in British Columbia. *Trans Am. Fish. Soc.*, **119**, 463-469.
- VON WESTERNHAGEN H. 1988. Sublethal effects of pollutants on fish eggs. *In* : *Fish Physiology*, ed. by W.S. Hoar & D.J. Randall, **11A**, p. 252-246. Academic Press, San Diego.
- VON WESTERNHAGEN H., DETHLEFSEN V., CAMERON P., BERG J. & FÜRSTENBERG G. 1988. Developmental defects in pelagic fish embryos from the western Baltic. *Helgoländer Meeresunters.*, **42**, 13-36.
- WILLIAMS E.M. & EDDY F.B. 1989. Effect of nitrite on the embryonic development of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Can. J. Fisheries Aquat. Sci.*, **46**, 1726-1729.