Document généré le 21 juin 2025 20:32

Revue des sciences de l'eau
Journal of Water Science

Apports de la modélisation des effets des toxiques sur l'individu et la population en écotoxicologie aquatique
Contributions from modeling toxic effects at the individual and population levels in aquatic ecotoxicology

P. Flammarion et A. Péry

Volume 17, numéro 4, 2004

URI : https://id.erudit.org/iderudit/705545ar
DOI : https://doi.org/10.7202/705545ar

Aller au sommaire du numéro

Éditeur(s)

Université du Québec - INRS-Eau, Terre et Environnement (INRS-ETE)

ISSN

0992-7158 (imprimé)
1718-8598 (numérique)

Découvrir la revue

Citer cet article

Flammarion, P. & Péry, A. (2004). Apports de la modélisation des effets des toxiques sur l'individu et la population en écotoxicologie aquatique. *Revue des sciences de l'eau / Journal of Water Science*, *17*(4), 489–502. https://doi.org/10.7202/705545ar

Résumé de l'article

En général, les résultats des bioessais d'écotoxicologie sont étudiés par des méthodes statistiques et les paramètres estimés n'ont pas de signification biologique. La modélisation est apparue plus récemment en écotoxicologie et bénéficie même ces temps derniers d'un regain d'intérêt. Son développement s'effectue actuellement dans deux directions complémentaires que nous avons voulu présenter ici en en montrant les principaux apports. D'une part les effets sur les individus font l'objet d'efforts de modélisation afin de donner un sens biologique aux paramètres des tests de toxicité pour pouvoir intégrer des facteurs confondant au cours des tests comme par exemple des variations de la concentration d'exposition ou pour pouvoir déterminer les modes d'action des composés. D'autre part, l'écosystème étant l'objet d'étude par excellence de l'écotoxicologie, la modélisation est utilisée pour déduire les effets au niveau des populations à partir d'essais réalisés sur les individus. Jusqu'à présent, des approches classiques, qui se fondent sur l'équation d'Euler ou la diagonalisation de matrices de Leslie, ont été utilisées et ont permis une meilleure définition des paramètres à rechercher au niveau des tests de toxicité. D'autres approches sont à développer pour gagner en pertinence vis-à-vis du terrain (notamment hétérogénéité spatiale de la pollution et des habitats).

Tous droits réservés © Revue des sciences de l'eau, 2004

Ce document est protégé par la loi sur le droit d'auteur. L'utilisation des services d'Érudit (y compris la reproduction) est assujettie à sa politique d'utilisation que vous pouvez consulter en ligne.

https://apropos.erudit.org/fr/usagers/politique-dutilisation/

Cet article est diffusé et préservé par Érudit.

Érudit est un consortium interuniversitaire sans but lucratif composé de l'Université de Montréal, l'Université Laval et l'Université du Québec à Montréal. Il a pour mission la promotion et la valorisation de la recherche.

https://www.erudit.org/fr/

REVUE DES SCIENCES DE L'EAU, Rev. Sci. Eau 17/4(2004) 489-502

Apports de la modélisation des effets des toxiques sur l'individu et la population en écotoxicologie aquatique

Contributions from modeling toxic effects at the individual and population levels in aquatic ecotoxicology

P. FLAMMARION et A. PÉRY*

Reçu le 19 novembre 2003, accepté le 16 juillet 2004**.

SUMMARY

Traditional analysis of toxicity tests provides toxicity parameters that are estimated with purely statistical methods. Consequently, these parameters do not have any intrinsic biological meaning and these methods provide no information about the mode of action of the tested chemicals. It is also difficult for these methods to change scale from the individual level to the population level, or to account for temporal and spatial heterogeneity. Modelling is an important tool in ecotoxicology and recently it appears to have gained more interest. Developments in modelling are currently expanding in two directions, modelling effects at the individual level and applying toxicity data obtained at the individual level to responses at the population level. The objective of the current study was to present these two complementary modelling approaches together with the opportunities they offer.

Modelling at the individual level provides parameters that are biologically relevant. Modelling also facilitates the formulation and the testing of hypotheses concerning toxicity processes (physiological mode of action and kinetics). Confounding factors such as time, varying exposure concentrations, or feeding can also be incorporated into models. In this paper, two kinds of models were examined: biochemistry-based models (Hill models) and energy-based models (Dynamic Energy Budget models). In the Hill approach, effects are modelled as the interaction between chemicals and receptors in the organisms, which leads to a relationship between concentration and effects close to the logistic equation often used in toxicity test analysis. In the energy-based approach, models are built on the dynamic energy budget theory, in which energy derived from food is used for maintenance, growth and reproduction. The effect of compounds is then described as a change in one of the parameters describing these physiological functions. Kinetics are taken into

Laboratoire d'écotoxicologie, CEMAGREF, 3 bis, quai Chauveau, 69009 Lyon. Téléphone : (33) 4 72 20 87 88. Fax : (33) 4 78 47 78 75.

* Correspondance : alexandre.pery@cemagref.fr

** Les commentaires seront reçus jusqu'au 30 avril 2005.

account by a one-compartment model. The uptake rate is proportional to the exposure concentration, whereas the elimination rate is proportional to the concentration in the tissue. This model is simple but is relevant for many organisms and compounds (KOOIJMAN and BEDAUX, 1996). As time is taken into account through kinetic modelling, the estimation of the other parameters, such as the No Effect Concentration, does not depend on the exposure duration. An energy relevant model has many advantages. First, observed effect profiles are more in agreement with expectations (KOOIJMAN and BEDAUX, 1996). Second, it becomes possible to account for the fact that an effect on survival increases the amount of food consumed per surviving organisms, which in turn partly compensates for the negative effects of pollutants. Third, it allows for the examination of effects at the population level on density and biomass, complementary to the usual study of population growth rate.

Most of the recent modelling research is related to deriving effects at the population level from effects at the individual level, because ecosystems are the target of ecotoxicology. Until recently, classical approaches, like the Euler equation or Leslie matrices, were used with population growth rates as endpoints. They provide interesting tools to determine the impact of life cycle parameters at the population level and to assess which level of effects has to be assessed. Even a simple approach such as that proposed by CALOW *et al.* (1997), separating the population into two different classes, juveniles and adults, can produce very interesting results. For instance, the authors showed that in populations for which females die just after reproduction, juvenile survival had much more importance than for populations where females can reproduce several times during their lifetime. The opposite is true concerning adult survival. However, these approaches do have some limits that make complementary approaches necessary to fully understand the effects of pollutants at the population level. First, they do not account for effects on the carrying capacity. SIBLY (1999) pointed out that there is a need for ecological studies on the effects of pollutants that measure their effects on density dependence and carrying capacity. Indeed an effect on population growth rate only accounts for a risk of disappearance for the population, but cannot help in the understanding of effects on biomass or density. Effects on the carrying capacity can have substantial effects at the ecosystem level, especially when studying species that constitute a food resource for other species. Second, more complex tools have to be developed to take into account spatial heterogeneity of pollution and habitats in order to be relevant from an ecosystem point of view. Indeed, it has been shown that uncontaminated sites can be significantly disturbed if they are connected, through the migration of organisms, with contaminated sites (SPROMBERG *et al.*, 1998).

Key-words: *models, aquatic ecosystems, biomathematics, ecotoxicology, energy, mode of action.*

RÉSUMÉ

En général, les résultats des bioessais d'écotoxicologie sont étudiés par des méthodes statistiques et les paramètres estimés n'ont pas de signification biologique. La modélisation est apparue plus récemment en écotoxicologie et bénéficie même ces temps derniers d'un regain d'intérêt. Son développement s'effectue actuellement dans deux directions complémentaires que nous avons voulu présenter ici en en montrant les principaux apports. D'une part les effets sur les individus font l'objet d'efforts de modélisation afin de donner un sens biologique aux paramètres des tests de toxicité pour pouvoir intégrer des facteurs confondants au cours des tests comme, par exemple, des variations de la concentration d'exposition ou pour pouvoir déterminer les modes d'action des composés. D'autre part, l'écosystème étant l'objet

d'étude par excellence de l'écotoxicologie, la modélisation est utilisée pour déduire les effets au niveau des populations à partir d'essais réalisés sur les individus. Jusqu'à présent, des approches classiques, qui se fondent sur l'équation d'Euler ou la diagonalisation de matrices de Leslie, ont été utilisées et ont permis une meilleure définition des paramètres à rechercher au niveau des tests de toxicité. D'autres approches sont à développer pour gagner en pertinence vis-à-vis du terrain (notamment hétérogénéité spatiale de la pollution et des habitats).

Mots clés : *modélisation, écosystèmes aquatiques, biomathématiques, écotoxicologie, énergie, mode d'action.*

1 - INTRODUCTION

Pour des raisons pratiques, l'écotoxicologie s'est d'abord centrée sur l'étude de l'effet des polluants sur les organismes *via* des bioessais réalisés en laboratoire (survie, reproduction), avec une démarche proche de la toxicologie. En effet, ces bioessais sont réalisés avec une espèce, exposée à une gamme de concentrations toxiques, et l'effet n'est recherché la plupart du temps que sur un unique paramètre biologique (survie, croissance, comportement, ...) et sur une seule durée d'exposition (ISNARD *et al.*, 2001). En conséquence, ils ne permettent pas d'appréhender la complexité du terrain où ce sont des populations d'organismes qui sont exposées aux contaminants et où interfèrent les différents effets observés, mais pas nécessairement de manière additive. Par exemple, une réduction de la survie peut engendrer un partage des ressources plus efficace et donc une meilleure croissance et une meilleure reproduction. De la même manière, la réalité du terrain est celle d'expositions variables dans le temps, soit parce que les contaminants sont dégradés, soit parce que leur disponibilité pour les organismes évolue en fonction des conditions du milieu. L'analyse classique des tests de toxicité ne permet généralement pas d'aborder ces questions.

Les approches fondées sur la modélisation apportent des outils pertinents et sont de plus en plus utilisées dans la recherche environnementale certainement grâce à la rapidité de calcul et à la convivialité graphique des logiciels informatiques. En écotoxicologie, la modélisation permet, entre autres, de comprendre les effets des polluants sur la gestion de l'énergie par les organismes, ce qui permet une description quantitative des mécanismes de réduction de la croissance ou de la fécondité et une mise en relation entre eux des différents paramètres du cycle de vie (KOOIJMAN et BEDAUX, 1996 ; PÉRY *et al.*, 2002a). Elle permet aussi d'incorporer le facteur temps, en proposant des paramètres de toxicité indépendants du temps et en prenant en compte la variation des concentrations d'exposition au cours du temps (KOOIJMAN et BEDAUX, 1996 ; PÉRY *et al.*, 2001).

Une modélisation bien conduite apporte ainsi une véritable valeur ajoutée à l'approche statistique. En outre, à l'instar des statistiques, dont certaines utilisations abusives peuvent être perçues négativement (YOCCOZ, 1999), utilisés à bon escient, les modèles sont un des outils essentiels de la démarche scienti-

fique. Une modélisation simple, mais réaliste, apporte une plus-value importante par rapport aux analyses classiques des essais, pour lesquels, lorsque l'on cherche à modéliser les effets, on se contente souvent de chercher *a posteriori* (et non plus *a priori* comme dans la démarche décrite ici) une courbe se rapprochant le plus possible des données sans pour autant donner de sens aux paramètres de cette courbe. Les paramètres classiques ne sont pas issus d'une étude préalable de la biologie des espèces. Par exemple, la CE50, ou concentration ayant un effet sur 50 % des individus exposés à la substance toxique, rend compte d'un niveau d'effet mais son estimation n'est pas tributaire d'hypothèses quant au mécanisme physiologique de la toxicité.

Les différentes approches et les apports de la modélisation des effets sur les individus seront abordés dans la première partie de notre exposé.

Nous aborderons ensuite un autre aspect de la modélisation. Depuis quelques années, l'écotoxicologie se tourne de plus en plus vers l'étude de l'influence des toxiques sur la dynamique des populations exposées (SPROMBERG *et al.*, 1998) afin d'atteindre une échelle plus pertinente en terme de fonctionnalité des écosystèmes. Cette démarche doit permettre à terme d'identifier les variables biologiques pertinentes pour comprendre l'impact des polluants à cette échelle et de hiérarchiser l'importance relative des paramètres. Les décideurs disposent en effet d'une série de tests où différents traits d'histoire de vie sont testés (croissance, reproduction, survie,...). De même, l'effet sur ces traits peut être apprécié de diverses manières. S'agissant de la croissance par exemple, on peut s'intéresser à la durée totale de la croissance, au poids maximum atteint ou encore à la taille à un moment donné. La hiérarchisation des données grâce à un critère objectif devient une nécessité.

La modélisation est un outil incontournable pour mener à bien le changement d'échelle. Longtemps négligée, la modélisation du passage de l'individu à la population est en plein développement. Nous présenterons ainsi les études théoriques développées actuellement afin, soit de hiérarchiser les paramètres intervenant dans la dynamique des populations pour choisir de la manière la plus efficace possible les tests de toxicité, soit de proposer une intégration dans l'analyse du risque d'aspects des facteurs du milieu autres que les polluants tels que, par exemple, la répartition des espèces dans l'espace.

2 – MODÉLISATION DES EFFETS SUR LES INDIVIDUS

2.1 De la substance chimique dans le milieu à la concentration dans l'organisme

Pour construire un modèle d'effet, il faut d'abord chercher à quel descripteur quantitatif de la présence de toxique relier l'effet. La concentration dans les tissus de l'organisme apparaît comme un bon candidat, et c'est elle qui est retenue dans la plupart des études de modélisation des effets. Généralement, la concentration dans le milieu est plus facile à mesurer que dans les organismes. Il s'agit, dans ces conditions, avant même de modéliser les effets, de relier la concentration dans le milieu, et la concentration dans les tissus.

Généralement, on utilise un modèle toxicocinétique simple, dit modèle linéaire à un compartiment, réaliste du point de vue biologique. L'absorption du composé est supposée proportionnelle à sa concentration en solution, et son élimination proportionnelle à sa concentration interne. On obtient alors l'équation suivante :

$$\frac{dC_i}{dt}(t) = k_a \times c_e(t) - k_e \times C_i(t) \quad (1)$$

où C_i est la concentration interne du composé, c_e sa concentration en solution, k_a et k_e respectivement son taux d'absorption et d'élimination par l'organisme. Les paramètres du modèle de cinétique sont estimés, soit à partir de mesures directes de l'évolution de la concentration interne en contaminants, soit à partir de la cinétique d'apparition et de disparition des effets (KOOIJMAN et BEDAUX, 1996).

Ce modèle cinétique est commun à l'ensemble des approches de modélisation des effets. Il a l'avantage d'être le plus simple des modèles de cinétique de contamination. Ceci constitue, par ailleurs, la plus grande faiblesse de l'approche de modélisation des effets qui est dépendante de cette hypothèse, et qui échoue à décrire les effets si le composé est métabolisé ou si la cinétique de contamination met en jeu plusieurs compartiments biologiques au sein d'un organisme. Il faut alors soit revoir le modèle de cinétique en ajoutant des paramètres supplémentaires, ce qui rend l'analyse des données moins précise, soit effectuer en parallèle des tests de toxicité des mesures de bioaccumulation destinées à établir une courbe de cinétique.

La prise en compte de la cinétique des composés présente néanmoins l'avantage de rendre compte des aspects temporels de l'exposition. Dans les modèles d'effet, l'effet est directement relié à la concentration interne, sans autre intervention du facteur temps que la détermination de cette concentration grâce au modèle de cinétique. Ceci permet de déterminer des paramètres d'effet indépendants du temps. Ceci est d'un intérêt majeur dans la mesure où, habituellement, les paramètres estimés n'ont aucun sens si la durée du bioessai n'est pas précisée (NYHOLM, 1985). D'autre part, le modèle de cinétique pouvant prendre en compte des variations de la concentration dans le milieu, les effets peuvent être analysés même en cas d'expositions variables (PÉRY *et al.*, 2001). La figure 1 montre ainsi les données de concentration dans le milieu d'exposition et les données de survie que nous avons obtenues et modélisées (PÉRY *et al.*, 2002b), avec le modèle DEBtox exposé plus loin, pour des daphnies exposées au zinc. Les variations de concentrations en solution sont importantes, mais le modèle est capable de décrire les données de survie à partir de ce profil de concentration. Le modèle peut en outre être utilisé pour prédire des données pour différents scénarios de pollution. Nous avons ainsi montré qu'il était possible de prédire les données de mortalité observées pendant plusieurs jours après un pic de pollution grâce à l'analyse effectuée à partir seulement des données observées durant le pic d'exposition.

2.2 De la concentration dans l'organisme à l'effet

En ce qui concerne le lien entre concentration dans les tissus et l'effet biologique, il existe deux types d'approches, une première, fondée sur le modèle de Hill qui s'inspire des équations de la chimie, et une autre, fondée sur les modèles de gestion de l'énergie par les organismes.

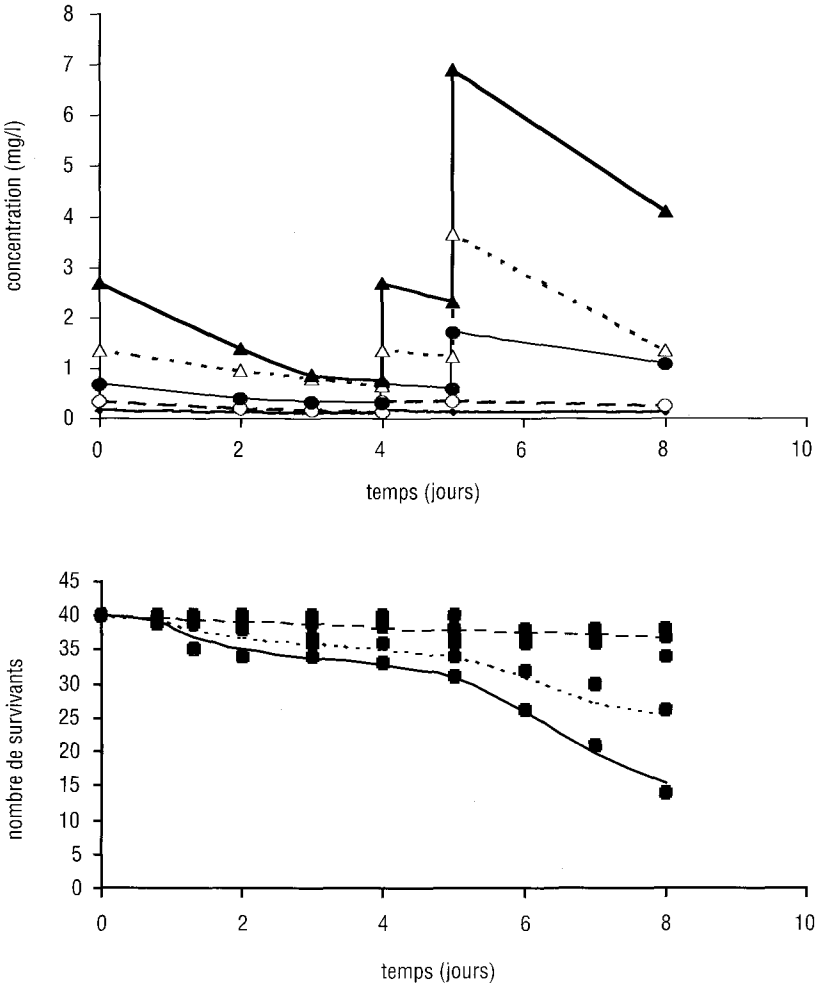

Figure 1 Description des données de mortalité à partir du modèle DEBtox (figure du bas, les points étant les données observées et les lignes la description par le modèle) pour des daphnies (*Daphnia magna*) exposées à des concentrations variables en zinc (figure du haut, les points étant les mesures, et les lignes représentant les profils de concentration déduits de ces données et utilisés dans les modèles) et observées tous les jours de l'expérience. Les variations de la concentration ont été provoquées par le piégeage du contaminant par la nourriture et par des renouvellements de solution. D'après PÉRY *et al.* (2002b).

Description of survival data with DEBtox (lower figure, with points representing data and lines representing the description by the model) for daphnids (Daphnia magna) exposed to time-varying zinc concentrations (upper figure, with points representing measured concentrations and lines accounting for the concentration profiles deduced from these data and used in our models), monitored daily. Concentration variations were due to adsorption of zinc on food and to water renewals. From PÉRY et al. *(2002b).*

Le modèle de Hill représente une interaction entre un récepteur et un toxique par l'équation suivante :

$$p = \frac{x^{nH}}{Kd + x^{nH}} \tag{2}$$

où p est la proportion de récepteurs liés à un toxique, x la concentration en toxique dans l'organisme, Kd la constante de dissociation toxique/récepteur et nH le nombre de Hill. Un récepteur est une macromolécule susceptible de se lier à de petites molécules biologiquement actives. En se liant, les xénobiotiques sont susceptibles de provoquer un effet toxique. L'effet est supposé proportionnel à p (GARRIC *et al.*, 1990). Le modèle permet un calcul des intervalles de confiance, et donne lieu à un bon ajustement des données de toxicité. La description des données est non discernable des modèles statistiques logistiques et fournit donc une justification biologique à ces modèles statistiques de régression utilisés en routine. Ce modèle est adapté à la détermination de concentrations liées à une certaine amplitude d'effet (par exemple, 50 % de mortalité, 20 % de réduction de la croissance,...).

KOOIJMAN et BEDAUX (1996) ont proposé une approche différente qui se fonde sur la gestion de l'énergie par les organismes. L'énergie est au cœur du cycle de vie des organismes dans la mesure où elle rend compte de la nutrition, de la croissance et de la reproduction. Les modèles proposés, appelés DEBtox, sont issus de la théorie DEB (*Dynamic Energy Budgets* ; figure 2) (KOOIJMAN, 2000) qui a pour objectif de décrire quantitativement, par des modèles mathématiques réalistes, les grandes fonctions biologiques des organismes (nutrition, digestion, croissance, reproduction, maintenance et vieillissement). De telles considérations sont aussi à la base des études dites « scope for growth » (SIBLY, 1994) où la distribution énergétique d'un organisme entre la croissance, la reproduction et la résistance au stress est recherchée pour rendre compte d'une croissance et d'une reproduction réduite en cas d'exposition à un contaminant. D'autres modèles analogues au DEB ont été proposés (WEST *et al.*, 2001), démontrant eux aussi que la compréhension de la gestion de l'énergie par les organismes permet de modéliser efficacement le cycle de vie des organismes.

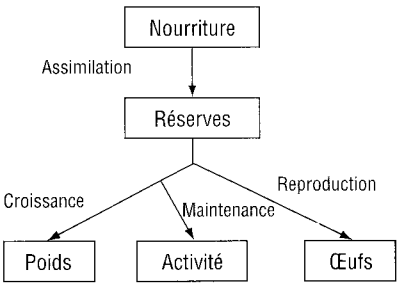

Figure 2 Représentation schématique de la répartition de l'énergie dans la théorie DEB.

Scheme representing the partitioning of energy in the DEB theory.

Les modèles d'effets sur l'allocation de la ressource du type DEBtox sont adaptés à la détermination d'une concentration sans effet. Ils permettent d'établir un intervalle de confiance pour les paramètres estimés, grâce aux techniques du maximum de vraisemblance. En outre, en décrivant de façon pertinente la gestion de l'énergie au cours du cycle de vie et les effets des contaminants sur cette gestion, les modèles d'effets sur l'allocation de la ressource permettent d'envisager un passage au niveau de la population, voire de l'écosystème, qui tient compte des flux énergétiques (CONGDON *et al.*, 2001). Ainsi, on peut envisager une étude des effets des contaminants sur la biomasse d'espèces clés des chaînes trophiques. C'est le cas, par exemple du chironome, une larve planctonique d'insecte, dont la biomasse dans les écosystèmes aquatiques est importante et qui sont la cible de nombreux prédateurs, poissons ou oiseaux. Ainsi, dans l'optique de la compréhension des effets de la nourriture au cours des tests de toxicité sur sédiment et de la construction d'un modèle d'effets des contaminants sur la croissance et la reproduction du chironome *Chironomus riparius*, nous avons nous aussi construit notre propre modèle de gestion de l'énergie par cet organisme (PÉRY *et al.*, 2002a). Nous avons été capables de prédire la croissance des chironomes en fonction de la densité en début de test et de la quantité de nourriture fournie (figure 3) ou encore de décrire le nombre d'œufs par femelle en fonction de la quantité de nourriture disponible par femelle.

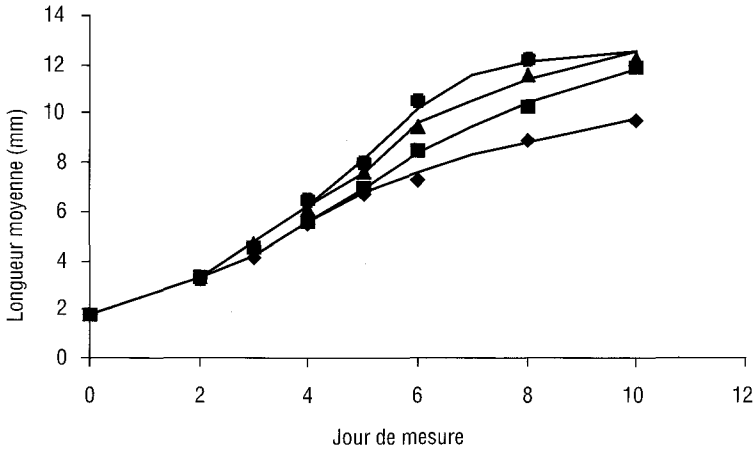

Figure 3 Comparaison entre les courbes de croissance prédites avec notre modèle d'utilisation de l'énergie par le chironome (ces courbes sont représentées par les lignes) et les mesures effectives de longueurs (représentées par les points) pour des chironomes soumis à différents régimes de nutrition (apports quotidiens en nourriture (Tetramin®) par larve : cercles : 0,4 mg, triangles : 0,3 mg, carrés : 0,2 mg et losanges : 0,1 mg). D'après PÉRY *et al.* (2002a).

Comparison between growth curves predicted by our model accounting for the use of energy by Chironomus (represented by lines) and the actual length measurements (points) for organisms under different diets (daily feeding level (Tetramin® per larva: 0.4 mg (circles); 0.3 mg (triangles); 0.2 mg (squares) and 0.1 mg (diamonds)). From PÉRY et al. *(2002a).*

Pour modéliser les effets sur la croissance dans le cadre du DEBtox, on considère que le composé atteint l'un des trois paramètres fondamentaux de la théorie DEB pour décrire la croissance. Il s'agit de *m*, qui rend compte du coût de la maintenance par rapport au coût de la croissance, *g* qui rend compte du coût de la croissance et *v* qui rend compte de l'approvisionnement en énergie des organismes. Dans le cadre des modèles DEBtox, on suppose l'existence d'une concentration seuil sans effet *(CSE)*. Une fois qu'elle est dépassée par la concentration dans les tissus, la théorie postule que la dépendance entre effets et concentration dans les tissus est linéaire. La qualité de la description des données permet de déterminer le mode d'action des toxiques (augmentation du coût de la maintenance, augmentation du coût de la croissance ou diminution du taux de nutrition) si celui-ci est inconnu au moment du test.

Pour la reproduction, les effets sont directs ou indirects. Il existe deux effets directs possibles des composés toxiques pour la reproduction. Dans le cadre de la théorie DEB, soit le produit toxique provoque une mortalité accrue au cours de l'oogenèse, soit le coût de production d'un œuf est affecté. Les effets indirects proviennent d'effets directs sur la croissance. En effet, le taux de reproduction dépendant de la taille de l'organisme, tout effet direct sur la croissance a nécessairement un effet indirect sur la reproduction. Cet effet se traduit non seulement par une baisse du taux de reproduction, mais aussi par un délai de la reproduction. C'est ce délai qui est la caractéristique principale d'un effet indirect sur la reproduction. Ceci permet de déterminer si le mode d'action du toxique est direct ou intervient *via* un effet sur la croissance.

Le modèle rend compte des effets observés sur la reproduction des daphnies *Daphnia magna*, et sur la croissance des poissons (KOOIJMAN et BEDAUX, 1996), ce qui a permis, par exemple, de montrer que l'action du cadmium sur la reproduction des daphnies est directe, alors que l'action du phénol est indirecte, *via* un effet sur la croissance. Connaître le mode d'action des contaminants est crucial, dans la mesure où les conséquences au niveau population diffèrent largement suivant le mode d'action (KOOIJMAN et BEDAUX, 1996).

3 – DE L'INDIVIDU À LA POPULATION

Le passage de l'individu à la population permet l'intégration des effets sur les différents paramètres du cycle de vie des organismes et la hiérarchisation de l'importance de ces effets. Nous présenterons et montrerons l'intérêt de la méthode la plus classique et la plus simple pour aborder le changement d'échelle et hiérarchiser les paramètres physiologiques étudiés au cours des bioessais, l'équation d'Euler, avant d'évoquer des approches plus élaborées, qui permettent d'aborder la complexité du terrain.

3.1 L'équation d'Euler et les matrices de Leslie

Pour intégrer au niveau des populations les effets observés au niveau des individus, on étudie habituellement l'effet sur le taux d'accroissement de la

population. On l'évalue à partir des données classiques de toxicité (CE50, CL50) avec soit l'équation d'Euler (FORBES et CALOW, 1999 ; HENDRICKS et ENSERINK, 1996), soit les matrices de Leslie (KLOK et DE ROOS, 1996 ; MUNNS *et al.*, 1997), cette dernière méthode n'étant que la représentation matricielle de la première.

L'équation d'Euler servant à déterminer le taux d'accroissement r est la suivante :

$$1=s\sum_{t=0}^{\infty}S_t n_t e^{-rt} \tag{3}$$

où les classes constitutives de la population sont indicées de 0 à l'infini suivant l'unité de temps choisie, où S_t est la probabilité de survie, et où n_t est l'efficacité de la reproduction pour les individus d'âge t. Le coefficient s représente quant à lui le sex-ratio (généralement égal à 0,5). Les matrices de Leslie reprennent les mêmes paramètres sous forme matricielle. La résolution revient alors à une recherche des valeurs propres de la matrice.

Les paramètres S_t et n_t proviennent de bioessais (« Life Table Response Experiments », LEVIN *et al.*, 1996) permettant de décrire les paramètres du cycle de vie, et dans la plupart des cas, on se contente de reprendre les valeurs observées. Néanmoins une modélisation des effets sur les individus est parfois utilisée dès ce niveau, avec par exemple un modèle logistique (HENDRICKS et ENSERINK, 1996).

L'approche la plus simple, proposée par CALOW *et al.* (1997), consiste à séparer la population en seulement deux classes, les jeunes qui ne se reproduisent pas et les adultes qui se reproduisent, ce qui permet une simplification de l'équation (1). Il est alors facile d'étudier la sensibilité du taux d'accroissement de la population par rapport à une variation de l'un des 3 paramètres de ce modèle simplifié de dynamique de population (survie des jeunes, survies des adultes, reproduction des adultes). Ainsi, CALOW *et al.* (1997) ont montré que pour toutes populations où les femelles meurent après leur première reproduction, la survie des jeunes est un paramètre beaucoup plus crucial que pour des populations où les femelles ont plusieurs pontes au cours de leur vie. Dans le premier cas, c'est une concentration sans effet sur la survie qu'il vaut mieux rechercher, et dans le deuxième cas, l'estimation d'une concentration avec un pourcentage donné non nul de mortalité suffit. Ce pourcentage dépend uniquement des paramètres du cycle de vie de l'espèce considérée. À l'inverse, en ce qui concerne la survie des femelles, il faudra rechercher une concentration avec un certain pourcentage de mortalité dans le premier cas et une concentration sans effet dans le deuxième cas.

Ainsi, l'intégration des effets au niveau de la population permet d'améliorer la pertinence des bioessais en déterminant, suivant le paramètre du cycle de vie choisi, quel est le niveau d'effet qui doit être mis en évidence. Cette intégration peut en outre s'effectuer à partir des résultats des tests sur les diverses composantes du cycle de vie et pointer des effets synergiques ou antagonistes.

3.2 Approche de la complexité du terrain

Pour parvenir à une plus grande pertinence écologique, certains auteurs préconisent l'étude des effets des toxiques sur un autre paramètre que le taux

de croissance de la population. SIBLY (1999) propose ainsi l'étude du nombre d'individus à l'équilibre. La biomasse à l'équilibre pourrait aussi être un paramètre crucial rendant compte d'une modification potentielle de l'organisation des écosystèmes.

Là encore, la modélisation de la gestion de l'énergie par les organismes peut permettre d'atteindre l'objectif fixé. VAN DER HOEVEN (1990) a ainsi utilisé la théorie DEB pour modéliser la consommation énergétique des organismes. Elle a ensuite réalisé des simulations informatiques pour parvenir au niveau population, pour apprécier les effets des contaminants sur le taux de croissance de la population, sur la taille à l'équilibre et sur la biomasse maximale d'une population de daphnies.

La distribution spatiale des populations dans les écosystèmes est également déterminante. Ainsi, SPROMBERG *et al.* (1998) ont montré que des sites non contaminés en relation, *via* les phénomènes de migration, avec des sites contaminés sont perturbés de manière significative et ne peuvent être considérés comme des sites de référence. La prédiction de l'évolution de telles « métapopulations » (populations en interrelations) est cependant délicate et peut bénéficier d'une approche récente qui consiste à utiliser un théorème mathématique d'agrégation des variables afin de quantifier le comportement « asymptotique » de ces populations (CHARLES *et al.*, 1998 ; CHAUMOT *et al.*, 1999 ; AUGER *et al.*, 2000). En effet, *a priori*, l'étude des métapopulations introduit un nombre considérable de paramètres puisque s'additionnent les paramètres de chaque population. Le modèle complet décrit la dynamique du système en prenant en compte la totalité des variables et de leurs interactions. Le modèle agrégé est un modèle réduit qui est obtenu à partir du modèle complet en faisant l'hypothèse que le temps caractéristique des déplacements est beaucoup plus long que celui caractéristique de la dynamique de population (typiquement, la durée d'un cycle de vie). Le modèle agrégé ne comporte que quelques variables globales caractérisant chaque population et décrit l'évolution du système à une échelle de temps lente.

Le théorème d'agrégation des variables permet de montrer que le modèle complet et le modèle agrégé se comportent de la même manière.

4 – DISCUSSION ET CONCLUSION

La modélisation des effets au niveau des individus, que les effets soient létaux ou sublétaux, est très prometteuse. D'une part, elle propose une description des effets qui est cohérente avec le fonctionnement biologique des organismes testés et permet de donner des clés de compréhension du mode d'action des toxiques. D'autre part, la modélisation permet d'incorporer des facteurs confondants pour l'interprétation des résultats, comme des variations de la concentration d'exposition ou l'effet de la nutrition. Il n'est pas étonnant alors de constater que des modèles comme DEBtox suscitent l'intérêt des décideurs néerlandais en matière de politique environnementale (DE BRUIJN et VAN LEEUWEN, 1996).

Même simples, les modèles apportent une plus-value à l'évaluation du risque en permettant, soit une plus grande pertinence des tests vis-à-vis de la biologie et de l'écologie, soit une connaissance de l'importance d'un facteur ou d'un groupe de facteurs dans la dynamique de population.

Néanmoins, l'évaluation des effets des contaminants pour les populations sur le terrain est délicate. Tout d'abord, elle implique de prédire au-delà d'une génération, ce qui n'est presque jamais expérimenté lors de bioessais de laboratoire. Ensuite, il convient de prendre en compte les ressources trophiques du milieu. Doivent enfin être pris en compte les mécanismes d'adaptation ou de tolérance ainsi que la diversité génétique des populations *in situ*.

En effet, un des espoirs qu'ont quasiment tous les modèles d'effet sur les populations fondés sur des paramètres individuels (survie, reproduction...) est que naturellement vont émerger du modèle les conséquences prévisibles sur les populations voire les communautés. Cependant cet espoir est certainement en partie prématuré (GRIMM, 1999) compte tenu d'interactions avec des facteurs extérieurs aux modèles mais aussi à la difficulté de prédiction sur le long terme. En ce sens, les modèles d'effets biologiques que nous proposons semblent adaptés puisque, d'une part, ils demandent un suivi des paramètres au cours du temps et que, d'autre part, dans la mesure où elles peuvent être modélisées, les interactions peuvent faire partie intégrante du modèle. La généralité de la théorie DEB quelle que soit l'espèce permet d'envisager l'identification de paramètres intégrateurs sur des familles d'espèces et réciproquement une sélection d'espèces représentatives à étudier en priorité au laboratoire.

La modélisation des effets réclame souvent la mise en place de tests plus lourds que les approches plus classiques. L'intégration du temps dans les modèles de type DEBtox nécessite ainsi que les données (survie, croissance ou reproduction) soient recueillies plusieurs fois au cours du temps. Plus qu'un outil capable de s'adapter à n'importe quel type de données, la modélisation est un guide qui permet, à partir d'une question bien posée, de déterminer les paramètres qu'il s'agit d'estimer, de définir précisément les expérimentations à réaliser, puis de comprendre et d'analyser les données produites. Ainsi, les modèles de type DEBtox sont adaptés aux questions de la détermination de paramètres de toxicité indépendants du temps et à la perturbation du cycle de l'énergie.

En conclusion, l'approche modélisation en écotoxicologie est très prometteuse tant pour améliorer l'analyse des résultats des essais de laboratoire sur un facteur donné (survie, reproduction, cinétique de contamination,...) que pour hiérarchiser entre eux les facteurs testés. Néanmoins, cette approche n'en est encore qu'à ses prémisses. Les approches statistiques conventionnelles de l'écotoxicologie restent donc d'une grande utilité pour encore quelques années d'autant plus que des améliorations sont en cours (ISNARD *et al.*, 2001 ; CHEVRE *et al.*, 2002).

5 - REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à remercier Claude Millier de l'École Nationale du Génie Rural des Eaux et Forêts, Jeanne Garric du CEMAGREF ainsi que trois réviseurs anonymes pour leur contribution essentielle à cet article.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

AUGER P., CHARLES S., VIALA M., POGGIALE J.-C., 2000. Aggregation and emergence in ecological modelling integration of ecological levels. *Ecological Modelling*, 127, 11-20.

CALOW P., SIBLY R.M., FORBES V., 1997. Risk assessment on the basis of simplified life-history scenarios. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 16, 1983-1989.

CHARLES S., BRAVO DE LA PARRA R., MALLET J.P., PERSAT H., AUGER P., 1998. Population dynamics modelling in an hierarchical arborescent river network: an attempt with *Salmo trutta. Acta biotheoretica*, 46, 223-234.

CHAUMOT A., CHARLES S., AUGER P., FLAMMARION P., GARRIC J., 1999. Development of an ecotoxicological model in an arborescent river network: an attempt with a brown trout population. *Aspects of Applied Biology*, 53, 131-136.

CHEVRE N., BECKER VAN SLOOTEN K., TARRADELLAS J., BRAZZALE A.R., BEHRA R., GUETTINGER H., 2002. Effects of Dinozeb on the life cycle of Daphnia magna : modelling survival time and a proposal for an alternative to the no-observed-effect concentration. *Environmental toxicology and Chemistry*, 21, 828-833.

CONGDON J.D., DUNHAM A.E., HOPKINS W.A., ROWE C.L., HINTON T.G., 2001. Ressource allocation-based life histories: a conceptual basis for studies of ecological toxicology. *Environmental toxicology and Chemistry*, 20, 1698-1703.

DE BRUIJN J., VAN LEEUWEN K., 1996. No-effect concentrations in environmental policy. In "*The analysis of aquatic toxicity data*", KOOIJMAN S.A.L.M. and BEDAUX J.J.M. [Ed.], pp 1-8.

FORBES V.E., CALOW P., 1999. Is the per capita rate of increase a good measure of population-level effects in ecotoxicology? *Environmental Toxicology and Chemistry*, 18, 1544-1556.

GARRIC J., MIGEON B., VINDIMIAN E., 1990. Lethal effects of draining on brown trout. A predictive model based on field and laboratory studies. *Water Research*, 24, 59-65.

GRIMM V., 1999. Ten years of individual-based modelling in ecology: what have we learned and what could we learn in the future? *Ecological Modelling*, 115, 129-148.

HENDRICKS A.J., ENSERINK E.L., 1996. Modelling response of single-species populations to microcontaminants as a function of species size with examples for waterfleas *(Daphnia magna)* and cormorants *(Phalocrocorax carbo)*. *Ecological Modelling*, 88, 247-262.

ISNARD P., FLAMMARION P., ROMAN G., BABUT M., BASTIEN P., BINTEIN S., ESSERMEANT L., FERARD J.F., GALLOTI-SCHMITT S., SAOUTER E., SAROLI M., THIEBAUD H., TOMASSONE R., VINDIMIAN E., 2001. Statistical analysis of regulatory ecotoxicology tests. *Chemosphere*, 45, 659-669.

KLOK C., DE ROOS A.M., 1996. Population level consequences of toxicological influences on individual growth and reproduction in *Lumbriculus rubellus* (Lumbricidae, Oligochaeta). *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 33, 118-127.

KOOIJMAN S.A.L.M., 2000. Dynamic energy and mass budgets in biological systems, Second Edition; Cambridge University Press, Cambridge.

KOOIJMAN S.A.L.M., BEDAUX J.J.M., 1996. The analysis of aquatic toxicity data; VU University Press, Amsterdam.

LEVIN L.A., CASWELL H., BRIDGES T., DI BACCO C., CABRERA D., PLAIA G., 1996. Demographic responses of estuarine polychaetes to pollutants : Life table response experiments. *Ecological Applications*, 6, 1295-1313.

MUNNS W.R.Jr., DIANNE E.B., GLEASON T.R., SALOMON K., BENGSTON D., GUTJAHR-GOBELL R., 1997. Evaluation of the effects of dioxin and PCBs on *Fundulus heteroclitus* populations using a modeling approach. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 16, 41074-1081.

NYHOLM N., 1985. Response variable in algal growth inhibition tests - Biomass or growth rate? *Water Research*, 19, 273-279.

PERY A.R.R., BEDAUX J.J.M., ZONNEVELD C., KOOIJMAN S.A.L.M., 2001. Analysis of bioassays with time-varying concentrations. *Water Research*, 35, 3825-3832.

PERY A.R.R., MONS R., FLAMMARION P., LAGADIC L., GARRIC J., 2002a. A modelling approach to link food availability, growth, emergence and reproduction for the midge *Chironomus riparius*. *Environmental toxicology and Chemistry*, 21:2507-2513.

PERY A.R.R., FLAMMARION P., VOLLAT B., BEDAUX J.J.M., KOOIJMAN S.A.L.M., GARRIC J., 2002b. Using a biology-based model (DEBtox) to analyse bioassays in ecotoxicology: opportunities and recommendations. *Environmental toxicology and Chemistry*, 21, 459-465.

SIBLY R.M., 1994. From organism to population: the role of life-history theory. In "Water quality and stress indicators in marine and freshwater systems: linking levels of organization", SUTCLIFFE D.W. [Ed.], pp 63-74.

SIBLY R.M., 1999. Population growth rate and carrying capacity should be the ecological endpoints. *Aspects of Applied Biology*, 53, 261-262.

SPROMBERG J.A., JOHN B.L., LANDIS W.G., 1998. Metapopulation dynamics: indirect effects and multiple distinct outcomes in ecological risk assessment. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 17, 1640-1649.

VAN DER HOEVEN N., 1990. Effects of toxicants on individuals and populations of daphnia, a simulation study. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 100C, 283-286.

WEST G.B., BROWN J.H., ENQUIST B.J., 2001. A general model for ontogenetic growth. *Nature*, 413, 628-631.

YOCCOZ N.G. 1999. Évolution de l'utilisation des statistiques : quelques réflexions sur le rôle des modèles. *Natures Sciences Sociétés*, 7, 14-18.