

waterloopkundig laboratorium  
delft hydraulics laboratory

ontwikkeling modelinstrumentarium  
mikroverontreinigingen in aquatische systemen

deel 2: mathematische modellering van de  
accumulatie van mikroverontreinigingen  
in aquatische organismen

AFGEHANDELD

verslag literatuurstudie

R 2228

april 1986

tow

toegepast onderzoek  
waterstaat

---

ontwikkeling modelinstrumentarium  
mikroverontreinigingen in aquatische systemen

deel 2: mathematische modellering van de  
accumulatie van mikroverontreinigingen  
in aquatische organismen

P.C.G. Glas  
M.A. Wildschut  
E. Stutterheim

verslag literatuurstudie

---

R 2228

april 1986



## INHOUD

1.0	Inleiding . . . . .	5
2.0	Vraagstelling en werkwijze . . . . .	8
3.0	Het proces van opname en accumulatie - de theorie . .	10
3.1	Opname van giftige stoffen door organismen . . . . .	10
3.1.1	Opname uit het milieu . . . . .	10
3.1.2	Opname in de cel . . . . .	11
3.1.3	Afgifte van giftige stoffen door organismen . . . .	12
3.1.4	Ophoping van giftige stoffen in organismen . . . .	13
3.2	De systematiek van modellen . . . . .	14
4.0	Resultaten . . . . .	17
4.1	Beschrijving van de geselecteerde artikels. . . . .	17
4.2	Stoffen, habitats en soorten . . . . .	26
4.3	Processen . . . . .	26
4.3.1	Indeling van de processen . . . . .	26
4.3.2	Beschreven processen per model . . . . .	27
4.3.3	Procesformuleringen . . . . .	27
4.3.4	Evenwichtsniveau van bioconcentratie . . . . .	43
5.0	Conclusies en discussie . . . . .	47
5.1	Doelstellingen en werkwijzen . . . . .	47
5.2	Processen en procesformuleringen . . . . .	48
5.3	Criteria t.b.v. de ontwikkeling van een accumulatiemodel . . . . .	50
5.4	Aanbevelingen voor vervolgonderzoek . . . . .	52
6.0	Literatuur . . . . .	61

## PREAMBULE

In 1984 en de eerste helft van 1985 is door het Waterloopkundig laboratorium (WL) in overleg met de Werkgroep Nieuwe Onderwerpen TOW van Rijkswaterstaat (RWS) gewerkt aan een bestedingenplan nieuwe onderwerpen. De onderwerpen waarop dit plan zich zou moeten richten, dienden te passen in fundamenteel onderzoek ten behoeve van het zogenaamde 'integraal waterbeheer', dat wordt gekenmerkt door het gezamenlijk en in onderlinge relatie aanpakken van de kwantiteits-, kwaliteits-, milieu- en economische aspecten van het waterbeheer. De belangrijkste invalshoeken voor het plan worden daarom gevormd door het milieuonderzoek en de systeem- en beleidsanalyse.

Het bestedingenplan, dat in juli 1985 gereed kwam, bevat onder andere een aantal onderzoeksvoorstellen met betrekking tot het voorkomen, transport en gedrag van verontreinigende stoffen. Een van de voorstellen richt zich op het uitvoeren van een literatuurinventarisatie m.b.t. het modelleren van de accumulatie van microverontreinigingen in aquatische organismen. Vanwege de relatief hoge prioriteit, die aan dit onderzoeksvoorstel is toegekend, werd begin 1985 door bovengenoemde werkgroep besloten dat het onderzoek reeds in 1985 in uitvoering diende te worden genomen. Het onderhavige rapport doet verslag van de hiertoe in dit jaar, en de maand januari van 1986, uitgevoerde activiteiten.

De begeleiding van de studie werd door RWS in handen gegeven bij vertegenwoordigers van AO-afdelingen van de Dienst Binnenwateren-RIZA en de Dienst Getijdewateren. De begeleidingsgroep bestond uit: Dr. W.A. Bruggeman, Dr. W.P. Cofino, Ir. P.S. Griffioen, Drs. C. van Leeuwen (allen DBW/RIZA) en Dr. G.Th.M. van Eck en Drs. J.P. Boon (beiden DBW)

De studie werd uitgevoerd en gerapporteerd door Drs. P.C.G. Glas (projektleiding), Drs. M.E. Wildschut en Drs. E. Stutterheim van het Waterloopkundig Laboratorium - sector Waterbeheer en Milieu.

## 1.0 INLEIDING

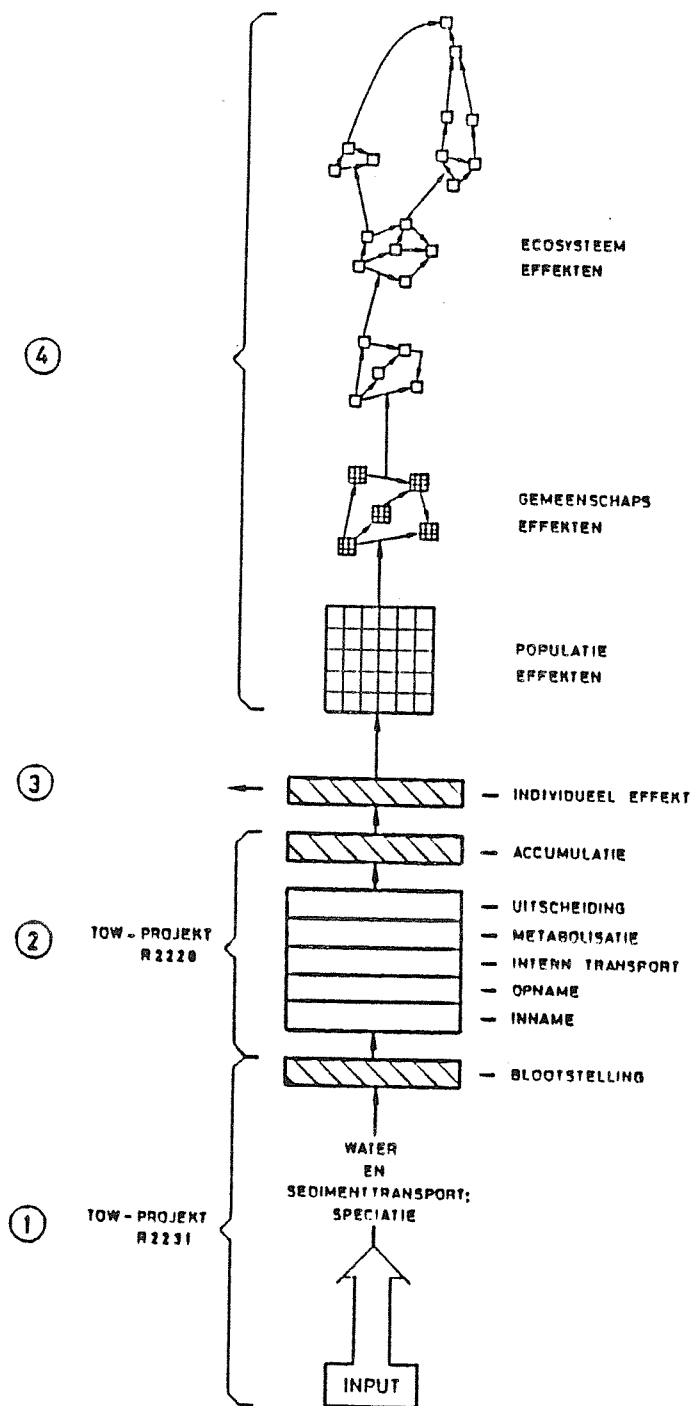
Het Nederlandse oppervlaktewater kent velerlei functies. Voor het merendeel van deze functies, zoals o.a. de visserij en drinkwatervoorziening, is een goede kwaliteit van het water een belangrijke voorwaarde. De kwaliteit van het oppervlaktewater wordt door vele factoren beïnvloed cq. bedreigd. Een van de belangrijkste is de aanwezigheid van verontreinigende stoffen. Met name van belang zijn persistente toxische verbindingen, verbindingen die in het water niet of slechts zeer traag afgebroken worden. Deze blijven in lage concentraties gedurende langere perioden, in de orde grootte van soms tientallen jaren, aanwezig in het ecosysteem. Doordat veel levende organismen vaak de eigenschap vertonen dit soort verbindingen in hun weefsels te concentreren, zijn deze zogeheten microverontreinigingen een bron van zorg. Voorbeelden van dit type stoffen zijn PCB's en kwikverbindingen. In het Nederlandse oppervlaktewater bevinden zich vele van zulke microverontreinigingen. Gezien de relatief hoge industriële activiteit per eenheid van oppervlak, zowel in Nederland als in de ons omringende landen, is de kans dat toxische verbindingen, al dan niet met vergunning, geloosd worden erg groot. De kwaliteit van het oppervlaktewater dient dan ook voortdurend bewaakt te worden.

Om de kwaliteit van het oppervlaktewater effectief te bewaken, is het van wezenlijk belang de effecten van de inbreng van toxische verbindingen op de waterkwaliteit te kunnen inschatten. Hiervoor is het noodzakelijk over operationele instrumenten te beschikken waarmee het effect van een toxische verbinding op de waterkwaliteit niet alleen beschreven, maar ook voorspeld kan worden.

In het gecompliceerde ecosysteem dat oppervlaktewater is, mag niet voor alle stoffen en organismen verwacht worden dat de optredende dosis-effect-relaties simpel en eenduidig zullen zijn. In het oppervlaktewater, in organismen en in de voedselketen spelen vele, vaak onderling van elkaar afhankelijke processen en factoren een rol. Verblijftijd, binding aan zwevend materiaal, binding aan het bodemsediment, chemische afbraak en omzetting, persistentie, bioaccumulatie, ophoping via de voedselketen en giftigheid vormen hierbij belangrijke begrippen.

Betere mogelijkheden dan te zoeken naar een eenvoudige dosis-effect relatie biedt een benadering waarbij het traject van dosis tot effect van een verbinding in een aantal fasen wordt verdeeld. In **figuur 1** zijn vier opvolgende fasen van lozing tot populatie-effect schematisch aangeduid. In meer detail is in **figuur 1** ook aangegeven aan welke processen een toxicans 'blootgesteld' is in het inwendige van een organisme. De aanduiding R2228 slaat op het onderwerp van de voorliggende literatuurstudie. De aanduiding R2231 staat voor een ander TOW-onderwerp m.b.t. microverontreinigingen dat eveneens in 1985 door het WL is uitgevoerd: "ontwikkeling modelinstrumentarium mikroverontreinigingen in aquatische systemen".

R2231 heeft dus betrekking op de eerste fase die beschrijft hoe een stof nadat deze in het water terecht komt, zich verspreidt over de fysische componenten van het ecosysteem, zoals water, sediment, zwevende detritus-deeltjes, en hoe en in welke mate deze stof of verbinding langs fysisch-chemische weg wordt omgezet in andere stoffen. Hierbij spelen processen een rol als het transport van water en slib, biosorptie, adsorptie, desorptie, sedimentatie, resuspensie, hydrolyse, oxidatie en (foto)chemische omzettingen.



Figuur 1 Schematische onderverdeling ter beschrijving van een toxicologische dosis-effect-relatie in vier opvolgende fasen (zie tekst).

De opvolgende tweede fase beschrijft hoe en in welke mate een zekere in het water aanwezige stof aanleiding geeft tot concentrering in de weefsels van biota. Opname uit water en uit voedsel, en op-

hoping in de voedselketen zijn voor deze fase de kenmerkende processen.

In de derde fase wordt een verband gelegd tussen de concentratie toxische stof in de lichaamweefsels van een organisme het effect daarvan op dat organisme. Veranderingen in fysiologie en gedrag, ziekte en sterfte zijn hier belangrijke parameters.

Ten slotte, in de vierde fase, wordt beschreven hoe deze individuele effecten hun consequenties hebben voor de inter- en intraspecifieke relaties en processen die het functioneren van een populatie, levensgemeenschap of een totaal ecosysteem bepalen.

Een voordeel van een benaderingswijze via het opsplitsen van de dosis-effect relatie in meerdere fasen, is dat verschillende typen processen duidelijk gescheiden worden. De eerste fase omvat processen van fysisch-chemische aard. Processen van de tweede fase zijn chemisch-fysiologisch van karakter. Dit resulteert in fase drie in o.m. een verstoorde fysiologie ten gevolge van geaccumuleerde stoffen. In de laatste fase hebben vooral gedragsaspecten, populatiedynamische processen en trofische relaties een belangrijk aandeel in het tot stand komen van effecten op supra-individueel niveau.

De dosis-effect relatie als geheel kan op deze wijze gefundeerder beschreven worden. Mathematische modelformuleringen kunnen per fase c.q. per type processen opgesteld worden en winnen daardoor aan inzichtelijkheid. Met betrekking tot de ontwikkeling van onderzoeks- en beheersinstrumenten op het gebied van de doorwerking van stoffen op flora en fauna biedt de getrapte benadering voorts de mogelijkheid om afhankelijk van de beschikbare proceskennis hypothesen te formuleren van onderdelen van de totale dosis-effect-keten.

Het voorliggende TOW-rapport (R2228) vormt het verslag van een studie naar mathematische procesformuleringen van de opname- en ophopingsprocessen in aquatische organismen zoals deze zijn aangetroffen in een brede doorsnede door de vakliteratuur uit met name het buitenland. In de indeling zoals hierboven geschetst betreft dit dus een uitwerking van de tweede fase (zie figuur 1). Zoals gezegd sluit het project aan op het TOW-project R2231. In vervolg op deze laatste studie is voorzien dat in 1986 daadwerkelijke modellering plaats gaat vinden van de verspreiding en omzettingsprocessen die vooraf gaan aan de blootstelling van aquatische organismen aan (in eerste instantie) organische microverontreinigingen. De resultaten in het thans voorliggende rapport R2228 geven aanleiding om ook voor de opname en accumulatie van microverontreinigingen in organismen voorstellen voor modelontwikkeling te formuleren.

Daarbij zal vanaf 1986 een integratie doorgevoerd worden van R2228 met het overige TOW-onderzoek dat betrekking heeft op microverontreinigingen in het aquatisch milieu. In de toekomst zal dit integrale onderzoek uitgevoerd worden onder de titel "Modeling micropollutants in aquatic systems".

## 2.0 VRAAGSTELLING EN WERKWIJZE

Het doel van het TOW-project R2228 was het verkrijgen van inzicht in de huidige mogelijkheden om met behulp van mathematische model-formuleringen de ophoping in organismen van in het aquatisch milieu aanwezige microverontreinigingen te kunnen beschrijven en te kunnen voorspellen.

De vraagstelling luidt dus:

Welke mathematische modelformuleringen zijn momenteel beschikbaar cq. bruikbaar als instrument:

- voor de beschrijving van waargenomen accumulatie van microverontreinigingen in organismen, en
- ter voorspelling van accumulatie-niveaus bij veranderde blootstelling.

Een afgeleide vraagstelling was om te bezien in hoeverre de geinventariseerde formuleringen aansluiten bij de bestaande kennis van toxicologische processen en bij de behoefte van de Waterstaat om op termijn de beschikking te krijgen over een operationeel onderzoeks- en/of beheersmodel ter beschrijving van toxicologische effecten.

Ter beantwoording van de vraagstelling is de volgende werkwijze gehanteerd.

Allereerst is een literatuursearch verricht in een aantal computer-literatuurbestanden. Doel hiervan was om een zo volledig mogelijke ingang te hebben tot publicaties over modelformuleringen. Als voorwaarde (en meteen restrictie) bij het uitvoeren met behulp van een zoekprofiel gold dat er sprake moest zijn van de beschrijving van een mathematische formulering of modelopzet voor de beschrijving van accumulatie in aquatische organismen. Verdere beperkingen, waarbij te denken valt aan het soort van de toxische verbindingen (organisch, anorganisch), het soort water (zout, zoet, brak), of de watertypen (meren, rivieren, polders), zijn niet aangebracht.

Uitvoering van het project volgens de gekozen aanpak heeft mogelijk tot consequentie gehad dat eventuele procesformuleringen die aanwezig zijn in de omvangrijke specialistische literatuur op het gebied van de (experimentele) toxicologie en farmacologie, niet in de geselecteerde artikels zijn opgenomen.

Dit heeft tot gevolg dat wellicht niet de meest recente inzichten met betrekking tot processen en procesformuleringen zijn opgenomen in de voorliggende literatuurinventarisatie en -evaluatie. Voor een vervolg op deze studie vormt dit een reden te meer om, ten behoeve van het ontwikkelen van operationele modellen voor toepassing in een veldsituatie, een 'brug te slaan' tussen experimenteel werk en mathematische modellering.

De literatuurselectie is on-line uitgevoerd bij het WL, in de volgende bestanden:

- ASFA
- AQUALINE



- BIOSIS
- DELFT HYDRO
- OCEANIC

Dit leverde ca. 300 referenties op. Een volgende selectie op titel en inhoud van het abstract resulteerde in een lijst met 89 publicaties. Deze werden alle aangevraagd. Negentien artikelen waren niet beschikbaar. Na lezing van de beschikbare publicaties bleken ruim 20 een nadere bestudering waard.

De geselecteerde modellen zijn vervolgens geïnventariseerd op:

- de soorten, habitats en stoffen die de diverse artikels behandelen,
- de beschouwde en gemodelleerde processen,
- de gehanteerde mathematische procesformuleringen,
- het toepassingsgebied, d.w.z of een model primair ontwikkeld is t.b.v. fundamenteel wetenschappelijk onderzoek dan wel t.b.v. het beheer van oppervlaktewateren.

Uit de resultaten van deze inventarisatie zijn conclusies getrokken met betrekking tot de bruikbaarheid van de gevonden formuleringen ter beschrijving en voorspelling van opgehoopte hoeveelheden microverontreinigingen in aquatische organismen. Een en ander vindt plaats aan de hand van een aantal in overleg met de TOW-R2228 begeleidingsgroep (DBW-DGW) opgestelde beoordelingscriteria.

Dit leidt tot een aanbeveling voor voortzetting van het modelonderzoek naar bioaccumulatie met als doel het opstarten van de ontwikkeling van een geïntegreerd model ter beschrijving van het voorkomen en de verspreiding van microverontreinigingen in Nederlandse oppervlaktewateren en de bioaccumulatie in aquatische organismen.

#### **N.B.**

Literatuurreferenties in dit rapport zijn veelal voorzien van auteur(s) , jaartal en volgnummer. Zowel de eerste auteur als het volgnummer kunnen als ingang voor de literatuurlijst gebruikt worden.

### 3.0 HET PROCES VAN OPNAME EN ACCUMULATIE - DE THEORIE

Alvorens te komen tot bespreking van de resultaten van het literatuuronderzoek, wordt in dit hoofdstuk kort aangegeven op welke wijzen microverontreinigingen door organismen opgenomen en opgehoopt kunnen worden (paragraaf 3.1). Vervolgens wordt in paragraaf 3.2 de indeling naar modeltypen gegeven die bij deze studie gehanteerd is.

#### 3.1 OPNAME VAN GIFTIGE STOFFEN DOOR ORGANISMEN

Giftige stoffen oefenen pas hun eventueel giftige werking uit als ze de plaats van werking bereikt hebben. Aangezien deze plaatsen meestal binnen het organisme, en binnen de cel gelegen zijn, neemt de wijze van opname een centrale plaats in.

##### 3.1.1 Opname uit het milieu

Opname van stoffen kan bij organismen plaats vinden via drie routes:

- via de huid
- via het maag-darm kanaal
- via de kieuwen

Bij kleinere organismen kunnen een of meer van deze gespecialiseerde organen ontbreken. Eencelligen nemen alleen stoffen op via de celwand, of beter, via de celmembraan.

De processen die nodig zijn om een stof binnen een organisme te brengen en de terminologie die hiervoor gebruikt wordt, worden hierna besproken.

##### • **Totale blootstelling**

Een organisme dat in het water of in de bodem leeft, wordt blootgesteld aan de totale concentratie van een giftige stof via alle vormen van fysiek contact met de buitenwereld. Giftige stoffen kunnen vaak in een aantal chemische vormen voorkomen die niet alle even makkelijk opneembaar zijn. Ze verschillen in biologische beschikbaarheid. Metalen kunnen bijvoorbeeld aanwezig zijn in ion-vorm, als chloride, als hydroxide. Het is deze verdeling van metalen over de verschillende chemische vormen waarnaar gerefereerd wordt als "speciatie". Daarnaast kunnen metalen met wisselende bindingssterkte aan deeltjes van verschillende grootte gebonden zijn. Organische microverontreinigingen zijn vaak sterk geassocieerd met organisch partikulair materiaal in suspensie of in de bodem.

##### • **Inname van deeltjes (slib, voedsel)**

Organismen met een mond en een maagdarmkanaal (of met een orgaan dat een overeenkomstige functie heeft) kunnen grotere deeltjes, zoals slib of (delen van) organismen inslikken.

Hiermee wordt de predator blootgesteld aan de aan de deeltjes gebonden stoffen.

- **Inname via de waterfase**

Toxische stoffen die opgelost zijn, of geadsorbeerd aan zeer kleine deeltjes, stromen langs het uitwendige epitheelweefsel van organismen waardoor directe opname mogelijk is. Bij dieren is hiervoor meestal de opname via het weefsel voor de gasuitwisseling (de kieuwen) van dominant belang.

- **Recovery of retentie (opname efficiëntie)**

Van de totale hoeveelheid giftige stof die in het maag-darm-kanaal of rond het kieuwweefsel aanwezig is, wordt slechts een gedeelte opgenomen door het organisme (de biologisch beschikbare fractie). Dit is de recovery of de retentie. Het opgenomen gedeelte is de hoeveelheid waarmee het organisme belast wordt. De hoeveelheid recovery (of retentie) wordt uitgedrukt in procenten t.o.v. de totale hoeveelheid die maximaal opgenomen zou kunnen worden. Toxische stoffen die irreversibel gebonden zijn aan particulier materiaal, kunnen in het geheel niet worden opgenomen; zij zijn niet-biologisch beschikbaar.

- **Direkte uitscheiding**

Het niet-opgenomen deel van de ingenomen stof stroomt weer uit via de kieuwen, wordt na opname in het maagdarm-systeem weer uitgespuugd (egestie), of verlaat het lichaam via het maagdarm-kanaal (defaecatie).

De concentratie van een giftige stof kan ook verhoogd worden als er respiratie plaatsvindt. Respiratie is het proces waarbij biomassa omgezet wordt in voornamelijk CO<sub>2</sub> en H<sub>2</sub>O waarbij energie vrijkomt. Doordat de gevormde CO<sub>2</sub> uitgescheiden wordt neemt de totale biomassa van het organisme af. Dit veroorzaakt een relatieve concentrering van de aanwezige hoeveelheid toxische verbinding.

### 3.1.2 Opname in de cel

Aangezien de toxische werking van vele stoffen uiteindelijk terug te voeren is op een effect van een toxicans op processen in de cellen van een organisme, is het van belang de bouw en eigenschappen van cellen, en de opname mechanismen door de cel, wat nader te bezien.

Schematisch beschouwd bestaat de cel uit een omhulsel, de celmembraan, en de celinhoud (cytoplasma) met allerlei celorganellen, waaronder de kern, opgeloste stoffen, en een hoog percentage water. De celmembraan is opgebouwd uit een dubbellaag van vetmoleculen, waarin zich structurele of functionele eiwitten bevinden. De celmembraan is niet voor elke cel gelijk, maar kan verschillen wat betreft vetsamenstelling (type vetmolecule en onderlinge verhouding) en wat betreft eiwit of enzymen, waarvan vele verschillende in de celmembraan kunnen voorkomen.

Een toxische stof moet in het algemeen een of meer barrières passeren voordat de plaats van werking bereikt is. Barrières kunnen bijvoorbeeld gevormd worden door een schelp die gesloten is, dode huidcellen, de celwand (bij planten) of slijmlagen op de huid of op de cel.

De essentiële barrière tussen de buitenwereld en het binnenste van de cel wordt gevormd door de celmembraan. Vele organellen die zich

in de cel bevinden (zoals bijv. mitochondrien en lysosomen) zijn op hun beurt ook weer omgeven door een membraan. Er zijn vier mechanismen waarmee een stof over een membraan getransporteerd kan worden.

1. **via passieve diffusie; geen energie nodig**  
Een ongeladen, relatief kleine, vetoplosbare stof lost in het membraan op, en diffundeert t.g.v. een concentratie-gradient de cel in.
2. **via passief gemedieerd transport; geen energie nodig**  
Een molecule bindt aan een specifiek transporteiwit, dat zich in de celmembraan bevindt, en wordt door dit eiwit, met een concentratie-gradient als drijvende kracht, de cel ingetransporteerd. Voor dit proces is ook geen, apart toegevoerde energie nodig.
3. **via actief gemedieerd transport; wel energie nodig**  
Dit is hetzelfde mechanisme als hierboven beschreven, alleen is er nu geen concentratie-gradient als drijvende kracht, maar moet de cel zelf energie toevoeren aan het transporteiwit in de celmembraan, om het transport mogelijk te maken.
4. **via endocytose; wel energie nodig**  
De op te nemen stof wordt omgeven door een enkele laag vetmoleculen, met de hydrofiele staarten naar buiten gericht. Dit 'vetbolletje' versmelt met de membraan zodat de stof binnen in de cel terecht komt.

Alleen op deze vier manieren komen toxische stoffen in intacte weefselcellen binnen, wanneer ze (opgelost of gesuspendeerd in water of in voedsel) in de kieuwen of in het maag-darm kanaal terecht zijn gekomen of als ze in contact komen met de huid. Enkele voorbeelden. Vetoplosbare stoffen, zoals PCB's, DDT en methylnkwik, passeren via passieve diffusie de celmembraan. IJzer, dat essentieel is voor een organisme, wordt via een specifiek transporteiwit (carrier) getransporteerd (actief gemedieerd transport). Voor metalen, die een cel niet nodig heeft, zijn in de loop van de evolutie uiteraard geen specifieke transporteiwitten ontwikkeld. Zij worden vermoedelijk getransporteerd via transporteiwitten dat voor andere, wel essentiële, metalen aanwezig is. Zo wordt thallium getransporteerd via het eiwit voor ijzer en lood wordt getransporteerd via het eiwit voor calcium. Metalen die gecompliceerd zijn met b.v. aminozuren, kunnen via het transporteiwit voor dit aminozuur de cel inkomen.

### 3.1.3 Afgifte van giftige stoffen door organismen

De concentratie toxicants, die na inname en opname opgebouwd wordt in de cellen en in het organisme, wordt bepaald door het verschil tussen de hoeveelheid die opgenomen wordt en de hoeveelheid die uitgescheiden of gemetaboliseerd wordt. wordt.

De uitscheidingsmechanismen uit de cel over het membraan zijn gelijk maar tegengesteld aan de beschreven vier opname mechanismen. Uitscheiding uit het organisme, kan onafhankelijk van de wijze van opname, geschieden via:

- huid
- maag-darm-kanaal
- kieuwen

- uitstoten van voortplantingscellen of verder ontwikkeld broed
- verlies dode cellen

De concentratie van een giftige stof kan ook verlaagd worden als er groei plaatsvindt. Bij ontbreken van belasting van buitenaf zal bij toenemende biomassa de concentratie toxische stof dalen, zelfs indien de totale hoeveelheid in het organisme gelijk zou blijven.

### 3.1.4 Ophoping van giftige stoffen in organismen

Het is niet verwonderlijk dat verontreinigende stoffen opgehoopt worden in organismen. Deze ophoping vindt ook plaats voor stoffen die een cel nodig heeft, zoals vetten, sommige metalen, ionen, eiwitten etc. De twee verschillen tussen ophoping van deze essentiële stoffen en van verontreinigingen zijn, dat bij de essentiële stoffen de concentraties binnen nauwe fysiologische grenzen liggen en dat bovendien de concentraties in de cel veelal redelijk onafhankelijk zijn van de concentratie in het water of het voedsel.

Bij het bespreken van de hoogte van de concentratie in een organisme worden verschillende termen gebruikt, die de opname-route en de binding van de toxische stof in het organisme aangeven. In het onderstaande schema zijn de belangrijkste termen genoemd behorend bij reversibel of irreversibel gebonden stoffen die direct uit het water of via het voedsel worden opgenomen.

	opname via waterfase	opname via voedsel
reversibel gebonden	bioconcentratie	biomagnificatie
irreversibel gebonden	stapeling	stapeling

Als algemene term voor de verrijking met een bepaalde stof wordt de term ophoping of bioaccumulatie gebruikt, zonder aan te geven of er sprake is van bioconcentratie, biomagnificatie of stapeling.

#### Reversibele binding

Indien de binding tussen de verontreiniging en het organisme reversibel is, stelt zich bij constante blootstelling een constante (evenwichts-)concentratie in in het weefsel van het organisme. Na een zekere tijd, meestal enkele weken (24), is de evenwichtstoestand bereikt. Er heerst dan een dynamisch evenwicht tussen opname (uit water of voedsel) en uitscheiding (op welke wijze dan ook). Vindt de opname uitsluitend plaats via de opgeloste vorm uit de waterfase, dan is er sprake van bioconcentratie. De hoogte van de inwendige concentratie kan beschreven worden door de bioconcentratiefactor. Deze factor is het quotient van de concen-

tratie in het organisme en de concentratie in de waterfase. De resulterende concentratie in het organisme is onafhankelijk van de duur van de blootstelling. Als er geen transporteiwitten of afbrekende enzymen voor deze toxische stoffen aanwezig zijn, dan is de bioconcentratiefactor verder uitsluitend afhankelijk van:

- de moleculaire structuur van de toxische stof
- de weefselamenstelling van het organisme (o.m. het vetgehalte)
- de concentratie in het water

Deze factor wordt dus alleen bepaald door (chemische, passieve) evenwichtsconstanten en is onafhankelijk van de plaats die organismen in het voedsel-web innemen.

Vindt de opname plaats door het inslikken van voedsel, dan is er sprake van biomagnificatie. Analoot aan de bioaccumulatiefactor wordt de biomagnificatiefactor bepaald door het quotient van de concentratie in het organisme en de concentratie in voedsel.

Het zal duidelijk zijn, dat deze twee extremen zich bij aquatische organismen alleen onder laboratorium-omstandigheden (en dan nog met moeite) laten onderscheiden. In de natuur zelf zal er bijna altijd sprake zijn van mengvormen.

### Irreversibele binding

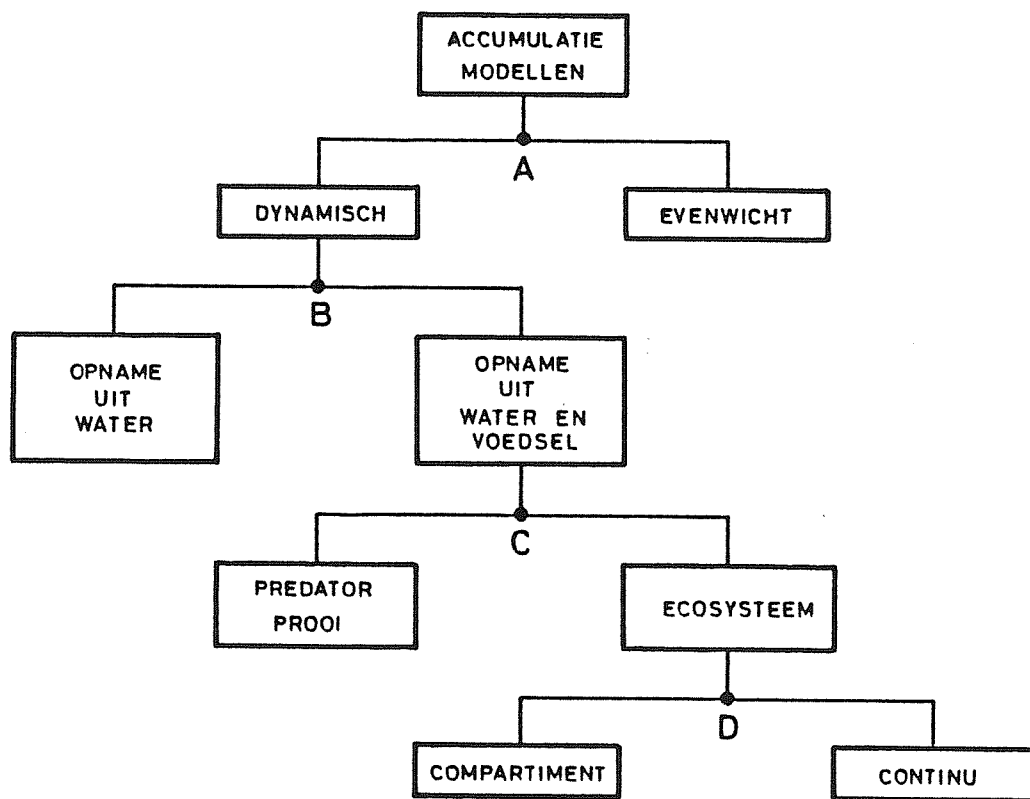
Indien de binding tussen toxische verontreiniging en organisme irreversibel is blijft de concentratie in het weefsel stijgen bij voortdurende belasting. Dit is b.v. het geval als de verontreiniging ingebouwd wordt in bot. Dit gedeelte wordt irreversibel gebonden en niet meer uitgescheiden. Nu is sprake van stapeling. De belasting is nu, bij constante belasting, o.a. afhankelijk van de leeftijd van het organisme.

## 3.2 DE SYSTEMATIEK VAN MODELLEN

Voor de beschrijving en voorspelling van de interne concentratie van een toxische verbinding in een organisme, ten gevolge van blootstelling aan die verbinding via de omgeving en het voedsel, staat een scala aan mathematische modelformuleringen ter beschikking. In deze paragraaf is gepoogd enige systematiek aan te brengen in de wijze van aanpak die door de diverse in deze studie beschouwde onderzoekers gekozen is. De aanpak blijkt sterk afhankelijk van het doel waarmee het betreffende model ontwikkeld is. De beschouwde modellen zijn allemaal onder te brengen in het schema van figuur 2. In deze figuur is een aantal categorieën van modellen aangegeven en de letters A t/m D corresponderen met de 'indelingscriteria'. Hieronder worden de verschillende elementen van deze figuur nader toegelicht.

### **A: een evenwichtsmodel of dynamisch model**

Bij het classificeren van de modellen is een eerste splitsing aan te geven door te bezien of er van een evenwichtssituatie of van een niet-evenwichts- c.q. een dynamische- situatie wordt uitgegaan. Bij het eerste type wordt uitsluitend de zogenaamde steady-state concentratie beschreven terwijl bij het tweede type juist de op-



Figuur 2 Systematische indeling van de beschouwde modellen. A t/m D en de termen worden toegelicht in de tekst.

name- en uitscheidingsprocessen beschreven worden die leiden tot de opbouw van de lichaamsconcentratie.

Bij een evenwichtsmodellering wordt ervan uitgegaan dat uiteindelijk de verhouding tussen interne en externe concentratie constant is. Met een dynamisch model daarentegen worden ook bioconcentraties berekend voor omstandigheden waarbij opname en afgifte (of afbraak) van de verontreiniging (nog) niet gelijk zijn. Is de concentratie in een dynamisch model toch langere tijd constant, dan is er sprake van een 'dynamisch evenwicht'. De processen die een toename van de concentratie van een toxische verbinding in het organisme veroorzaken, compenseren dan de processen die een afname bewerkstelligen.

Evenwichtsmodellen zijn mathematisch gezien eenvoudiger dan dynamische modellen. De eerste groep bestaat meestal uit een simpele wiskundige betrekking tussen de evenwichtsconcentratie in het organisme en de omgevingsconcentratie. Dynamische modellen zijn veelal gegeven in de vorm van een aantal differentiaalvergelijkingen die de balanst termen van toename en afname van een "pool" van biomassa of toxische belasting specificeren. Concentraties op een willekeurig tijdstip kunnen nu alleen verkregen worden door analytische oplossing van het stelsel differentiaalvergelijkingen danwel door een numerieke benadering en het doorrekenen van het model voor een aantal tijdstappen tot het gewenste tijdstip. Onder zekere randvoorwaarden is voor een dynamisch model soms een steady-state-oplossing mogelijk. Het model blijft echter in essentie een dynamisch model en zal hier ook als zodanig gekwalificeerd worden.

Evenwichtsmodellen worden veelal ontwikkeld met het doel de uiteindelijke lichaamsconcentratie te beschrijven als functie van de blootstelling. Dynamische modellen beogen daarnaast veelal ook hypothesen te formuleren omtrent de processen die voor de ophoping verantwoordelijk zijn en het effect van deze processen door de tijd te vervolgen. Het werken met een dergelijk model vergroot dan ook het kwantitatief procesinzicht.

#### **B: opname van toxische stof via water of via voedsel en water**

Een belangrijk criterium bij het onderscheiden van typen modellen, is het al dan niet expliciet in beschouwing nemen van de opname van toxische stof via het voedsel. Door het opnemen van dit proces is het mogelijk effecten die zich afspelen op het niveau van voedselketen/voedselweb, in het model te betrekken. Zo niet dan wordt veelal slechts de opname uit water beschouwd.

#### **C: predator-prooi modellen of ecosysteemmodellen**

Binnen de modellen die opname uit water en voedsel beschouwen kan onderscheid gemaakt worden tussen modellen die expliciet slechts de relatie tussen twee groepen van organismen beschouwen (predator-prooi model) en die waarbij de doorgifte van een toxicans door een voedselketen met meerdere trofische niveaus wordt beschouwd (ecosysteemmodel).

#### **D: continu model of compartimentering van het ecosysteem**

Een echt ecosysteem met een zekere complexiteit kent vele componenten. Om inzicht in het functioneren van een dergelijk systeem te verkrijgen worden de biotische componenten dikwijls samengenomen in grotere, afgegrensde eenheden. Dit kunnen systematische of functionele eenheden zijn. Voorbeelden zijn: een planktonisch compartiment, omvattend alle soorten met een vrij zwemmende of zwevende levenswijze; herbivoren; een soort, bijvoorbeeld snoek; een stadium van een soort, zoals een nauplius-larve van een crustacee; of zelfs een weefsel van een organisme, waarbij als voorbeeld gedacht kan worden aan schelvislever. Het is duidelijk dat de meeste van deze indelingen niet 'natuurlijk' zijn en de grenzen vaak moeilijk eenduidig te leggen. Een vissoort kan afhankelijk van de leeftijd herbivoor of carnivoor zijn; een kreeft kent een planktonisch en een bentische fase in zijn leven. Een theoretisch daarom wellicht correctere benadering is de modellering van een ecosysteem als een continuum, dat zich bevindt in een meerdimensionale eigenschapsruimte. In een onder deze studie vallend continu-model is gekozen voor de dimensies: lengte, breedte en hoogte van het organisme.



## 4.0 RESULTATEN

In dit hoofdstuk worden de resultaten gepresenteerd van de literatuurinventarisatie. In paragraaf 4.1 wordt een korte beschrijving gegeven van de beschouwde modellen. In paragraaf 4.2 wordt middels een drietal tabellen ingegaan op de in de artikels beschouwde stoffen, habitats en organisme-soorten. In paragraaf 4.3 wordt vervolgens in detail ingegaan op de modelformuleringen zoals deze door de verschillende auteurs zijn gehanteerd ter beschrijving van de door hen beschouwde (deel)processen die leiden tot concentrering van toxische stoffen in lichaamsweefsels.

### 4.1 BESCHRIJVING VAN DE GESELECTEERDE ARTIKELS.

Volgens de in paragraaf 3.2 geschetste systematiek kunnen de onderzochte modellen als volgt ingedeeld worden:

- Evenwichtsmodel
  1. Burns e.a. 1980 (03)
  2. Eadie 1981 (06)
  3. Pavlou en Dexter 1979 (13)
  4. Veith e.a. 1980 (21)
- Dynamisch model
  - Opname toxische verbinding alleen uit water
    1. Schnoor en McAvoy 1981 (14)
    2. Seip 1979 (15)
    3. Hayton en Archer 1981 (09)
  - Opname toxische verbinding uit water en uit voedsel
    - Predator-prooi model
      1. Aoyoma en Inoue (1978a,b) (01)
      2. Oakley et al. (1983) (12)
      3. Harding et al. (1981) (08)
      4. Connolly (1985) (04)
    - Decosysteem model
      - Continu model
        1. Thomann 1978 (17)
      - Compartiment model
        1. Jorgensen (1979) (10)
        2. Bartell et al. (1981)(1984) (02) (--)
        3. Connolly en Tonelli (1985) (05)
        4. Thomann et al. (1980)(1985) (22) (20)
        5. Thomann en Connolly (1984a,b) (18) (19)

Niet ondergebracht in dit schema zijn de publicaties van Jorgensen (1983)(11), omdat dit een overzicht betreft van een aantal reeds in deze studie meegenomen modellen, en van Spacie en Hamelink (1982)(16), dat geen complete model maar slechts losse procesformuleringen bevat.

Hieronder volgt een overzicht in hoofdlijnen van de geïnventariseerde artikels volgens bovenstaande systematiek.

## Evenwichtsmodellen

Het model EXAMS (Exposure Analysis Modeling System) van Burns et al. (1980)(03) is primair een verspreidings- en verdelingsmodel voor organische microverontreinigingen over de verschillende milieucompartimenten. Hierin wordt bioaccumulatie in een willekeurige "pool" van organismen opgevat als een adsorptie-desorptie-proces analoog aan sorptieprocessen voor dood particulair materiaal in de waterfase.

Met EXAMS kunnen massafluxen tussen milieucompartimenten berekend worden en de steady-state distributie van de toxische stof over water-, bodem- en biotische compartimenten. Het nadeel van een dergelijk model is vooral gelegen in het ontbreken van biologische procesformuleringen (het organisme als "black-box"). Ook het dynamisch aspect ontbreekt waardoor het niet mogelijk is de opbouw van de bioaccumulatie in de tijd te vervolgen.

Ook het model van Eadie (1981)(06) beschouwt organismen als passieve substraten voor de adsorptie en desorptie van (organische) microverontreinigingen. Dit model is ontwikkeld volgens het zogenaamde fugaciteitsprincipe van Mackay. Volgens dit principe vertoont massa, en dus ook de massa van toxische stoffen, de neiging te diffunderen van plaatsen met hoge fugaciteit (vergelijk hoge druk bij gassen) naar plaatsen met lage fugaciteit. Deze benadering is in de praktijk alleen toegepast voor accumulatie van hydrofobe organische microverontreinigingen in organismen. Voor biota wordt de fugaciteitscapaciteit afgeleid uit de octanol-water partitioefficient (Kow) van een contaminant en het organisch koolstofgehalte. Problemen blijken volgens Eadie op te treden bij de voorspelling van de bioconcentratie in bentische organismen. In de benadering van Eadie worden Kow-waarden genormaliseerd naar het organisch koolstofgehalte (geeft Koc). Meetgegevens wijzen uit dat de bioconcentratie van DDT (op basis van het drooggewicht) in bentische organismen ongeveer het dubbele bedraagt van dat in het sediment. Het organisch koolstofgehalte in deze organismen is evenwel 10-40 maal zo hoog. Deze afwijking van de simpele passieve partitie-aanpak brengt Eadie ertoe om de bentische organismen dan maar helemaal weg te laten uit zijn model!

Dit neemt niet weg dat voor DDT een goede fit werd gevonden voor model- en meetgegevens van fytoplankton, zooplankton en vis in Lake Michigan en een beschouwd kustgebied. Zelfs voor de gehele wereld wordt een schatting gemaakt van de distributie van DDT over de verschillende milieucompartimenten. Dit leidt evenwel tot een overschatting van de hoeveelheid DDT in de terrestrische vegetatie met een factor 1000. Eadie verklaart dit door te stellen dat de gehele wereld nog niet uniform aan DDT is blootgesteld. In dat geval geldt de equilibrium-aanname niet. Dit geeft meteen een grote beperking aan van de evenwichtsaanpak; in dit geval als (te) grote tijd- en ruimteschalen beschouwd worden.

Pavlou en Dexter (1979)(07) hanteren eveneens een aanpak met partitie-coëfficiënten voor de beschrijving van de verdeling van PCB's over de milieucompartimenten in een estuarium. De auteurs tekenen aan dat de aanname van equilibrium-partitionering alleen opgaat bij lage concentraties in het aquatisch milieu. Hoe laag laag is wordt evenwel niet medegedeeld.

Bovenstaande artikels zijn vertegenwoordigers van de omvangrijke hoeveelheid literatuur waarin momenteel op overeenkomstige wijze voor organische microverontreinigingen de evenwichtsverdeling over biotische en abiotische milieucompartimenten wordt berekend.

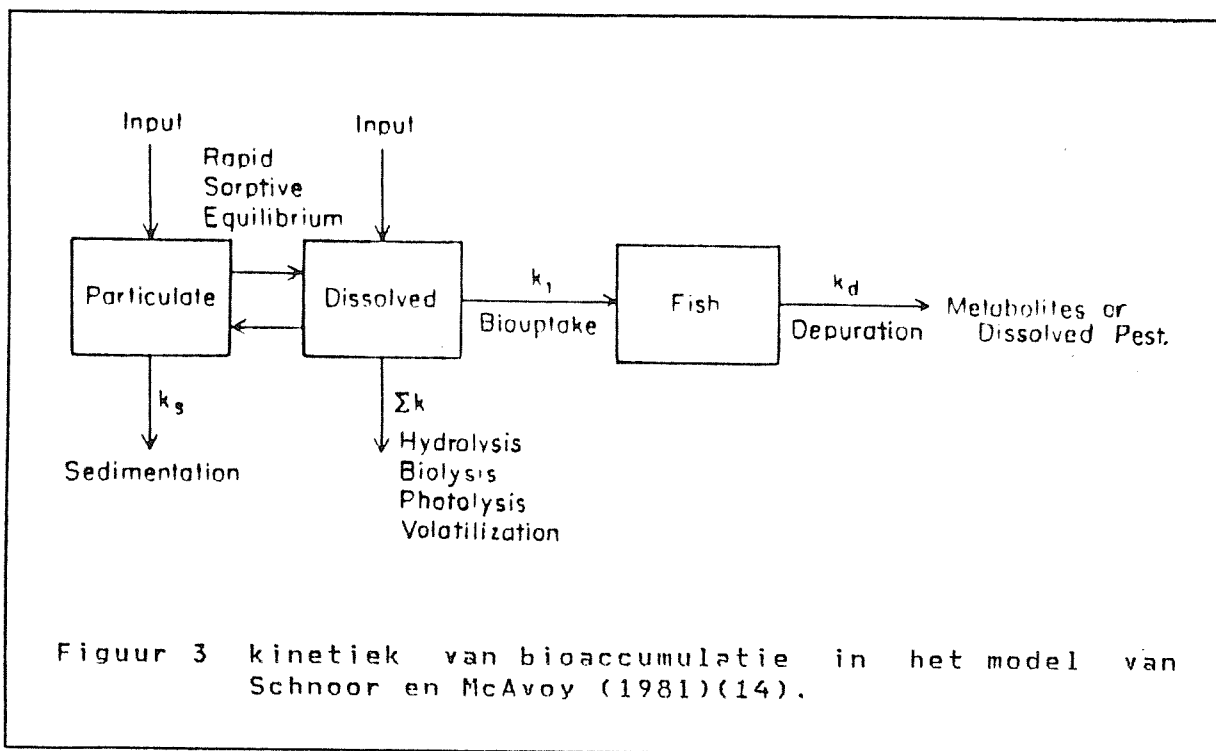
In verschillende artikels waarin bioaccumulatie als een dynamisch proces van opname en uitscheiding wordt beschouwd wordt behalve een dynamische - ook wel "kinetisch" genoemde - differentiaalformulering ook een steady-state oplossing gegeven. Voorbeelden hiervan zijn Hayton en Archer (1981)(09) en Spacie en Hamelink (1982)(16), waarover later meer.

Er kleven vanuit een oogpunt van procesanalyse en het beschrijven van de dynamiek van aquatische systemen grote bezwaren aan de toepassing van een evenwichtsmodel. Toch biedt deze aanpak in de sommige praktijkvoorbeelden goede mogelijkheden voor het verkrijgen van een indruk omtrent de uiteindelijke belasting van de verschillende milieucompartimenten met organische microverontreinigingen. Mogelijke uitzonderingen hierop komen aan het eind van deze paragraaf aan bod.

Het gebruik van de octanol-water-partitiec coefficient biedt voor organische verontreinigingen een praktisch middel. Veith et al.(1980)(21) steunen deze notie en betogen dat het bijvoorbeeld kostenbesparend werkt om aan de hand van een Kow een schatting te geven van te verwachten concentraties van contaminanten in visproducten voor menselijke consumptie. Dit in plaats van veelal langdurige, bewerkelijke en daarmee kostbare experimentele bioaccumulatie-bepalingen. Veith et al. evalueren data van bioconcentratiefactoren, wateroplosbaarheid en Kow-waarden voor 28 organische microverontreinigingen.

#### Dynamische modellering van opname uit water

Schnoor en McAvoy (1981)(14) presenteren een transportmodel voor een pesticide (dieldrin) waarin ook rekening gehouden wordt met de bioaccumulatie van dieldrin in de totale hoeveelheid aanwezige vis. De kinetiek van de bioaccumulatie wordt geïllustreerd in figuur 3.



Toepassing van het transport- en accumulatiemodel op een reservoir geeft aan dat 50% van de dieldrin-belasting uitstroomt, 40% sedimenteert en 10% in vis wordt opgenomen. Van alle dieldrin in de waterkolom is, blijkens het model, 74% aanwezig in vis.

Seip (1979)(15) geeft een modelformulering voor de opname van zware metalen door benthische macroalgen (zink door Ascophyllum nodosum) in fjorden langs de Noorse kust. Hiertoe is een formulering opgesteld voor de groei van A.nodosum, uitgeplitst naar verschillende jaarklassen. Daarnaast is een algemene formulering opgesteld voor de geaccumuleerde hoeveelheid zink per tijdsinterval als functie van leeftijdsafhankelijke opname, uitscheiding en biomassa.

Het derde dynamische bioaccumulatiemodel is dat van Hayton en Archer (1981)(09). Onder de gevolgde selectieprocedure bleek dit het enige model te zijn dat ook de interne verdeling van een toxicans in het organisme beschouwt (trifluralin in Cyprinodon variegatus). Aan de hand hiervan worden de verschillende processen, als metabolisatie en opslag, als achtereenvolgende aparte stadia gemodelleerd.

De modeluitkomsten van Hayton en Archer vertonen een goede overeenkomst met zowel de experimenteel bepaalde concentraties trifluralin in vis als die van metabolieten in vis en water.

### Dynamische opname uit water en voedsel

Hieronder vallen predator-prooi-modellen en ecosysteemmodellen.

#### Predator-prooi-modellen

In deze benadering wordt steeds de opname door een predator uit water en uit een enkele prooi-soort beschouwt. Concentraties worden steeds berekend per individueel organisme (dus niet voor bijvoorbeeld de totale hoeveelheid vis in een meer).

Aoyama et al. (1978a,b)(518) beschouwen de opname van metalen door een roofvis uit water en zijn prooi (cesium-opname door Astronotus ocellatus uit water en Oryzias latipes in een experimentele laboratoriumopstelling). In het model is de opgebouwde bioconcentratie een functie van o.m. de dichtheid en aggregatie van de prooivis, de consumptie van de predator en de groei van de predator. De hoeveelheid geconsumeerde prooi is afhankelijk van zowel dichtheid en aggregatie van de prooivis. Tezamen bepalen deze grootheden de zogenaamde "food-condition factor". Deze factor blijkt experimenteel en in het model significant positief gecorreleerd te zijn met de opgebouwde hoeveelheid cesium in A.ocellatus.

Oakley et al.(1983)(12) mengen zich in de lang lopende discussie over opname uit water versus opname uit voedsel als principale vector voor het opbouwen van bioconcentratie van toxische stoffen. Uit opname-experimenten (cadmium door de polychaete worm Abarenicola pacifica) en een mathematisch model blijkt dat opname vanuit het sediment (in dit geval de voedselbron) voor benthische organismen belangrijker kan zijn dan de opname uit het water.

Oakley et al. hanteren een model met drie compartimenten (water, sediment en biomassa). Een analytische oplossing wordt gegeven voor het berekenen van de metaalconcentratie in het organisme als functie van de tijd, de externe concentraties in water en de verschillende geochemische sedimentfasen, specifieke constanten voor

de opname uit water en de verschillende sedimentfasen en ten slotte de specifieke uitscheidingsconstanten. Speciale aandacht wordt besteed aan experimentele en wiskundige technieken voor het schatten van opname- en uitscheidingsconstanten.

Harding et al.(1981)(08) tonen aan dat ook voor de opname van DDT door copepoden het voedsel een belangrijke bron kan zijn, terwijl er ook doorgifte plaats vindt via de eieren naar de volgende generatie. In een experimentele opstelling kregen de copepoden eencellige algen als voedsel. Aan de hand van deze opstelling werden de verschillende procesparameters bepaald.

Het kinetisch model, waarvoor ook een analytische oplossing gegeven is, geeft aan dat in opeenvolgende generaties de uitgangskonzentratie in de juvenielen en ook de uiteindelijke bioconcentratie in de copepoden steeds hoger wordt tot na verloop van een aantal generaties een equilibrium-toestand optreedt. Hoeveel generaties verstrijken en wat de evenwichtstoestand is, wordt blijkens het model ondermeer bepaald door de temperatuursomstandigheden.

Connolly (1985)(04) presenteert een simpel accumulatiemodel voor microverontreinigingen in vis vanuit water en voedsel. Met dit model als uitgangspunt is vervolgens gepoogd een relatie te leggen tussen externe concentraties, gemeten en berekende interne concentraties, en de optredende effecten.

Voor Cyprinodon variegatus wordt de chemische interactie van een organofosfaat-pesticide (diazinan) met acetylcholinesterase-AChE (nodig voor signaaloverdracht door zenuwbanen) beschouwd. Hieruit wordt een differentiaalvergelijking afgeleid voor de optredende verandering in de AChE-activiteit als functie van o.m. de interne concentratie van diazinan.

Op vergelijkbare wijze wordt eveneens een goede voorspelling verkregen voor de mortaliteit van de regenboogforel bij experimentele blootstelling aan zink.

Connolly betoogt dat het niet noodzakelijk is om de precieze concentratie van een toxicans op de "site of action" in het organisme te berekenen, zolang als er maar sprake is van een simpel proportioneel verband tussen deze concentratie en de gemeten (of berekende) concentratie voor het gehele organisme. Middels een calibratie wordt in dit geval toch een betrouwbare voorspelling verkregen.

De methode van Connolly biedt de mogelijkheid om optredende effecten in het lab te vergelijken met die in het veld, door in beide gevallen te kijken naar de interne concentratie, in plaats van de effecten te relateren met de externe concentraties (blootstelling) zoals meestal in bio-essay's gebeurt.

## Ecosyteemmodellen

Hieronder vallen continue modellen en compartimentmodellen.

### Continu model

De overgrote meerderheid van modelstudies die ecologische processen beschouwen gaat uit van een indeling van de biotische componenten van een ecosysteem volgens systematische of functionele indelingscriteria (fytoplankton, zooplankton, vis, etc.). Uitzonderingen hierop zijn zeldzaam. Dit geldt ook voor de hier geselecteerde artikels.

De uitzondering wordt hier gevormd door Thomann (1978)(17). Thomann betoogt dat een model dat de interacties tussen een groot

aantal ecosysteemcomponenten beschouwt, en bovendien de opname en doorgifte van toxische stoffen naar het volgende trofische niveau beschrijft, een 'onmogelijk' aantal relatievergelijkingen zou moeten omvatten. Daarom tracht hij een conceptueel framework te ontwikkelen waarin een een-dimensionale voedselketen (dus niet een voedselweb) gevisualiseerd wordt als een continuüm. Hierbij geldt de lengte van een organisme als onafhankelijke variabele.

Mathematisch blijkt dit zeer aantrekkelijk te zijn, maar de biologische interpretatie, in termen van de bioaccumulatie in een bepaalde soort, kan niet worden gemaakt omdat organismen van verschillende soorten en leeftijden binnen eenzelfde lengteklassen vallen. Voor zover bekend is deze aanpak in het latere werk van het Manhattan College (New York) verlaten (zie ook het laatste deel van deze paragraaf).

### Compartiment modellen

In deze laatste groep modellen wordt steeds uitgegaan van een ecosysteem bestaande uit abiotische en biotische compartimenten, waarbij opname plaats vindt zowel direct uit de omgeving van het organisme (water) als ook via meerdere opvolgende stappen door de voedselketen.

Jorgensen (1979)(10) betoogt dat voor het maken van een "impact assessment" niet zozeer de seizoensontwikkeling alswel de maximale concentratieniveaus van belang zijn. Het model dat hij presenteert is algemeen van opzet, met meer aandacht voor de mathematica van het model en de schatting van modelparameters dan voor de biologie. Jorgensen geeft aparte differentiaal-vergelijkingen voor de bioconcentratie in de biomassa van een organisme en voor de opgebouwde concentratie in het lichaamsvocht van het organisme. Het model is niet gecalibreerd of gevalideerd. Jorgensen geeft voor verschillende procesparameters (metabolische activiteit, generatieduur, excretiesnelheid, opnamesnelheid) grafische methoden voor het maken van een eerste schatting bij een bepaald organisme en een bepaalde microverontreiniging.

Bartell et al.(1981)(02) van het Oak Ridge National Laboratory in de U.S.A. presenteren het model FOAM (Fates Of AroMatics) dat de paden en lotgevallen van polyaromatische koolwaterstoffen (PAK's) in een experimenteel riviersysteem beschrijft (i.c. antraceen, naftaleen en benzo(a)pyreen). Het model bestaan uit een aantal submodellen ter beschrijving van hydrologie, lichtintensiteit, fotolysis, sorptie (m.b.v. Kow), verdamping, lokale primaire productie en toename en afname van biomassa van primaire producenten en consumenten.

Opname van PAK's door primaire producenten wordt beschreven als een tweede orde proces. Opname uit water en metabolische afbraak door consumenten wordt is in het model gekoppeld aan de respiratiesnelheid. De opname van PAK's door consumenten via hun prooidieren is in het model een functie van o.m. prooidierpreferentie, temperatuur en de concentratie van een PAK in het prooidier.

Fysische en chemische procesparameters zijn geschat uit literatuurgegevens. Biologische procesparameters zijn voor een deel (opname en afgifte) bepaald in laboratorium experimenten (microkosmosen).

Het artikel van Bartell et al.(1981)(02) bevat geen uitwerking van de modeltechnische en mathematische koppeling van de submodellen. Blijkens de modelresultaten wordt tijdsafhankelijk de concentratie van PAK's berekend voor de verschillende abiotische en biotische

systeemcompartimenten en de verschillende delen stroomafwaarts in de proefopzet. Opgemerkt moet worden dat de berekeningen met het model steeds maar voor een PAK tegelijk werden uitgevoerd.

In een vervolgstudie van Bartell et al.(1984)(02) wordt nader ingegaan op de hypothese dat de paden en lotgevallen voor PAK's door aquatische systemen met behulp van FOAM voorspeld kunnen worden aan de hand van een aantal fundamentele chemische karakteristieken. Die relevante kenmerken zijn volgens Bartell et al.(1984)(02): moleculair gewicht, aantal ringen, smeltpunt, octanol-water partitiec coefficient en het lichtabsorptie-spectrum.

In dit artikel worden de beschouwde biotische compartimenten in de proefopstelling gespecificeerd. Deze omvatten: fytoplankton, epifyton (vastgehechte algen), macrofyten (wortelende waterplanten), zooplankton, bentische insecten en ander bentisch invertebraten, bacteriën, bentische detritivore vis en pelagische omnivore vis.

Cruciaal in de modeluitkomsten is volgens Bartell et al. de schatting van modelparameterwaarden. Met behulp van een Monte-Carlo-simulatie is bekeken in hoeverre de variatie in parameterwaarden doorwerkt in de berekeningen van de bioconcentraties in de verschillende organismen.

Het relatieve belang van de verschillende processen voor de bepaling van de verdeling van PAK's over de milieuc compartimenten blijkt met de tijd (het experiment duurde 60 dagen) te verschuiven van fysisch-chemische processen (dissolutie, fotolyse, verdamping) naar opname en afgifte door organismen.

De generalisatie die Bartell et al.(1984) trachten aan te brengen in hun modelbenadering van de accumulatie van PAK's, op grond van chemische karakteristieken, is zeker zinnig gezien het grote aantal structuurconfiguraties van PAK's (meer dan 10.000) dat in het milieu aanwezig kan zijn.

De overige ecosysteem-modellen die in deze literatuurstudie betrokken zijn, zijn alle van het Manhattan College in New York en zullen hier chronologisch, en waar mogelijk in samenhang, besproken worden.

In Thomann et al.(1980)(22) wordt een in opzet simpel algemeen bioaccumulatiemodel gepresenteerd, wat als basismodel in de latere publicaties steeds terugkeert. Vier biotische compartimenten worden onderscheiden: fytoplankton, zooplankton, kleine vis en grote vis. In later werk (Connolly en Tonelli, 1985-05) worden daar nog polychaete wormen aan toegevoegd. Thomann et al.(1980)(22) beschouwen vier mechanismen ter beschrijving van de dynamiek van microverontreinigingen in het aquatisch systeem:

1. sorptie en opname uit water,
2. desorptie en afgifte aan water,
3. consumptie van gecontamineerde prooi,
4. respiratie

Differentiaalvergelijkingen worden opgesteld voor de massabalansen van elk van de onderscheiden systeemcompartimenten en analytische oplossingen zijn gegeven. Geen expliciete aandacht wordt besteed aan hydrologische en fysisch-chemische processen die de verspreiding van contaminanten en de chemische speciatie beïnvloeden.

Thomann et al.(1980)(22) leiden een algemene formule af voor de steady-state bioaccumulatiefactor op een willekeurig trofisch ni-

veau in een lineaire voedselketen (deze oplossing is dus niet toepasbaar voor een voedselweb). Via mathematische hergroepering van constanten wordt het zogenaamde "food-transfer-number" afgeleid. Deze grootte omvat onder anderen de opname-, assimilatie- en afgifte-efficiëntie voor de beschouwde microverontreiniging in de opvolgende trofische stappen. Bij waarden kleiner dan 1 wordt de steady-state bioconcentratie bij opklimmend trofisch niveau in de voedselketen progressief minder afhankelijk van de concentratie contaminant in de onderliggende voedselketen (en dus meer van de omgevingsconcentratie). De omgekeerde redenering geldt ook. De waarde van het "food-transfer-number" wordt in hoge mate bepaald door de chemisch karakteristieken van de beschouwde microverontreiniging.

Net als bij Bartell et al.(1981)(1984)(02) worden twee klassen van modelparameters onderscheiden: 1) biologische, en 2) chemische. Volgens Thomann et al.(1980)(22) kunnen deze alle onafhankelijk van veldgegevens geschat worden uit de literatuur en uit laboratorium-experimenten.

Het model wordt toegepast voor  $^{239}\text{Pu}$ ,  $^{137}\text{Cs}$  en PCB. Calibratie vindt plaats voor verschillende wateren waarbij per stof aangegeven wordt wat de belangrijkste route is waarlangs accumulatie in de toppredatoren (grote vis) plaats vindt.

Bovenstaand algemeen modelconcept wordt door Thomann en Connoly (1984a,b)(18,19) nader uitgewerkt voor PCB in de voedselketen van Lake Michigan. Thomann en Connoly (1984,b)(19) geven hiervan de meest uitgebreide beschrijving. Bij deze modeltoepassing is vooral in de biologie meer detail aangebracht. Dit is gebeurd door in de opbouw van de populaties op de verschillende trofische niveaus een aantal aparte leeftijdsklassen te onderscheiden. Hierbij hoort een uitgewerkt voedselrelatieschema. Voor zooplankton, kleine vis en grote vis zijn respectievelijk 4, 7 en 13 klassen onderscheiden. Een van de doelen van de studie van Thomann en Connoly was het vergelijken van de uitkomsten van de gedetailleerde modellering van opname via water en de voedselketen met een black-box-aanpak op basis van octanol-water-partitie en het vetgehalte van organismen. Thomann en Connoly (1984a)(18) concluderen dat het voedselketenmodel de concentratie in forel (Savelinus namayacush) goed beschrijft, waarbij geconcludeerd wordt dat 99% van de PCB-concentratie via de voedselketen binnenkomt. Een octanol-water partitieberekening voor volwassen forel leverde een onderschatting met een factor 4 op (zie figuur 4).

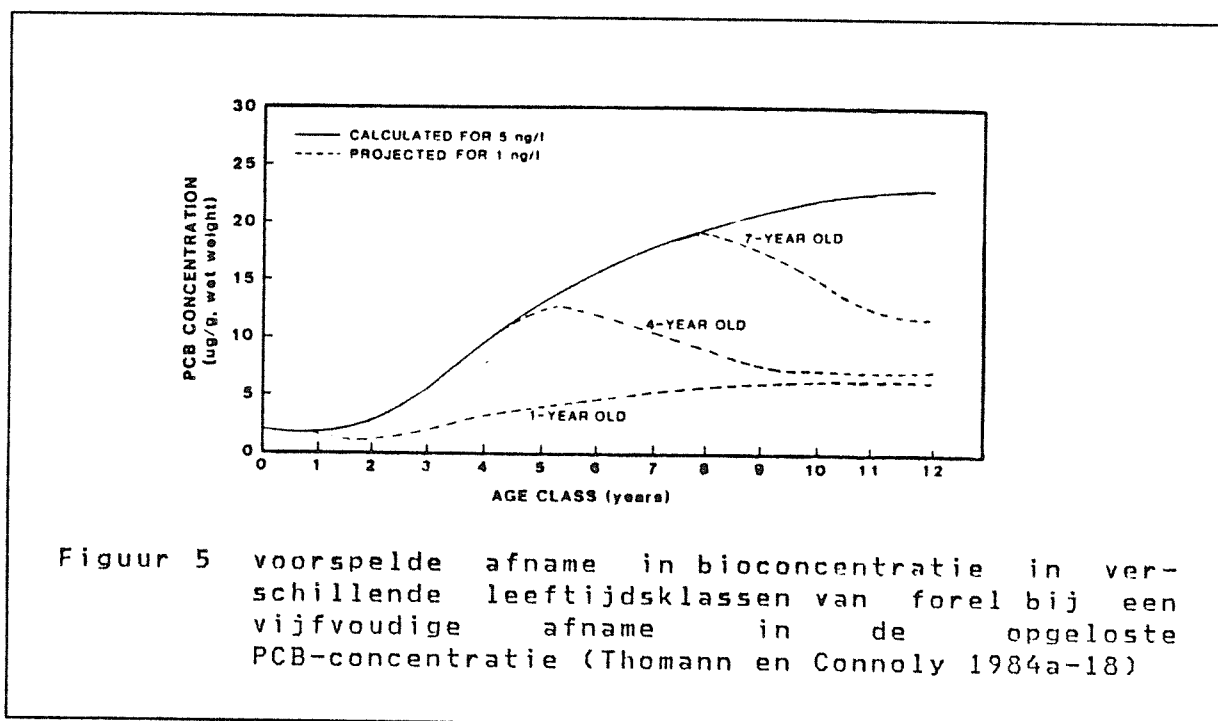
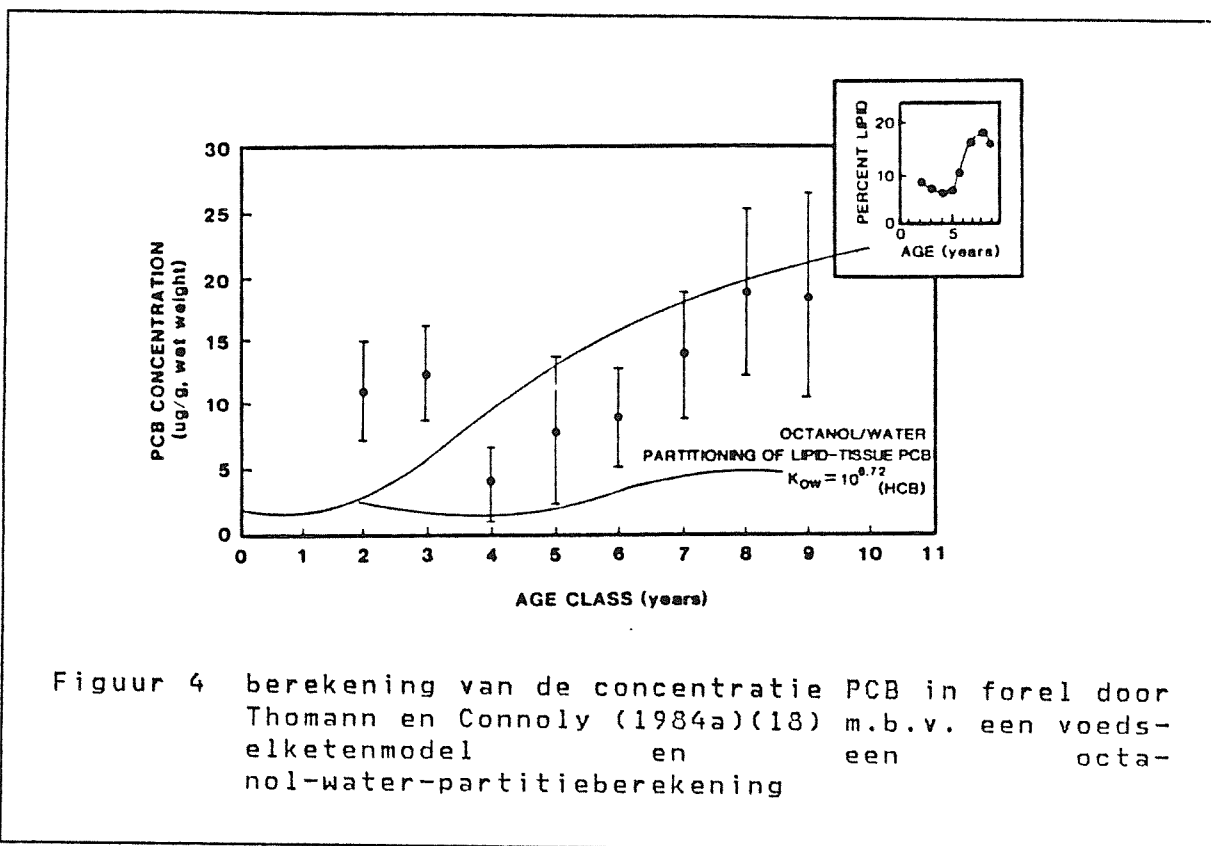
Voorts wordt met het model berekend hoe de bioconcentratie van de verschillende leeftijdsklassen zou worden bij een reductie van PCB-concentraties in het water van Lake Michigan (zie figuur 5).

Soortgelijke resultaten werden verkregen door Thomann et al.(1985)(20) voor het aquatisch ecosysteem in een baai van Lake Huron waarin een baars (Perca flavescens) de toppredator is. Hier blijkt 75% van de PCB-opname door P. flavescens via de voedselketen te verlopen. Ook in deze toepassing van het model staat centraal de nauwgezette analyse van de structuur van de voedselketen en de relatieve bijdragen van de onderliggende trofische niveaus aan het voedselpakket van de toppredator.

Ten slotte de toepassing van het model van Manhattan College voor de accumulatie van kepon in een estuarien ecosysteem (James Estuary) door Connoly en Tonelli (1985)(05).

Om te voldoen aan de gestelde kwaliteitsnormen in de zeebaars Morone saxatilis, de toppredator in het beschouwde systeem, moet blijkens de berekeningen een aanzienlijk reductie gerealiseerd





worden in de belasting van de waterfase en het sediment. De gehanteerde ecosysteem-schematisatie omvat behalve een pelagische voedselketen ook een benthische lijn naar de zeebaars. Ook hier weer wordt per organisme een aantal leeftijdsklassen onderscheiden.

Samenvattend kan voor de modelactiviteiten van het Manhattan College gesteld worden dat men met behulp van een basismodel, en systeemspecifieke aanpassingen daarop, antwoord tracht te verkrijgen op een aantal vragen die voor het beheer m.b.t. (vooral organische) microverontreinigingen van belang kunnen zijn:

1. het verkrijgen van inzicht in de voedselstructuur van het ecosysteem en de doorgifte van microverontreinigingen langs deze route,
2. het bepalen van de relatieve bijdragen van opname uit voedsel en opname uit de directe omgeving (water, sediment) bij het tot stand komen van accumulatie-niveaus, met name bij de hoger consumeren van de voedselketen,
3. het vergelijken van enerzijds de modellering met daarin de biologische processen die leiden tot doorgifte via de voedselketen en anderzijds een simpele black-box-aanpak waarin voorspellingen gedaan worden aan de hand van octanol-water-partitioefcoefficienten en het vetgehalte van organismen (geldt alleen voor organische microverontreinigingen),
4. Het geven van een eerste voorspelling van de optredende bioconcentraties bij een gegeven reductie in de opgevingsconcentraties.

Twee aspecten die blijkens de publicaties uit deze groep minder aan bod komen zijn:

1. de hydrologische en fysisch-chemische processen die de primaire verspreiding van microverontreinigingen door het aquatisch milieu bepalen,
2. de paden en lotgevallen van 'gangbare' anorganische microverontreinigingen zoals een groot aantal zware metalen.

## 4.2 STOFFEN, HABITATS EN SOORTEN

Een inventarisatie is uitgevoerd van stoffen, habitats en soorten waarop de in deze studie onderzochte modellen betrekking hebben. De resultaten hiervan worden gepresenteerd in de **tabellen 1, 2 en 3**. De conclusies die hier uit volgen zijn opgenomen in hoofdstuk 5.

## 4.3 PROCESSEN

### 4.3.1 Indeling van de processen

De in de artikels beschouwde processen en verschijnselen zijn geïnventariseerd aan de hand van de volgende indeling:

- opname toxische stof
  - opname toxische stof uit water
  - opname toxische stof via voedsel
- afgifte toxische stof
  - excretie
  - metabolische afbraak
- toe- of afname biomassa

- groei
- respiratie
- defaecatie/egestie
- evenwichts-ligging van de concentraties toxische stof

Een opsomming van de beschouwde processen per artikel is in tabelvorm opgenomen in paragraaf 4.3.2. De formulering van een proces verschilt vaak van model tot model. Een volledige inventarisatie per artikel van de procesformuleringen, in de hierboven vermelde volgorde, is opgenomen in Appendix I. Om vergelijking van verschillende formuleringen voor hetzelfde proces te vergemakkelijken, zijn in de Appendix I de oorspronkelijke symbolen vervangen door een consistente set. Wanneer twee oorspronkelijk verschillende symbolen dezelfde betekenis hebben, wordt er in Appendix I dus hetzelfde, nieuwe symbool voor gebruikt. De algemene tendens, en de uitzonderingen hierop, staan per proces beschreven in paragraaf 4.3.3, wederom in de hierboven vermelde volgorde en met gebruik van gelijkkluidende symbolen voor overeenkomstige variabelen en coëfficiënten.

#### 4.3.2 Beschreven processen per model

In tabel 4 wordt een overzicht gepresenteerd van de processen die bij de verschillende modellen beschouwd zijn. Een onderverdeling is gemaakt naar processen die betrekking hebben op de opname en uitscheiding (afbraak) van toxische stoffen, en die welke de toename en afname van de biomassa van organismen beschrijven.

#### 4.3.3 Procesformuleringen

Hieronder volgen beschrijvingen per proces van de aangetroffen formuleringen. Voor elke formulering wordt de wiskundige notatie gegeven waarbij voor elk symbool de eenheden en de betekenis wordt aangegeven.

De eenheden zijn als volgt gedefinieerd:

druk	atm	atmosfeer
energie	J	Joule
lengte	m	meter
massa	kg	kilogram
temperatuur	K	Kelvin
tijd	h	uur (hour)
geen	-	dimensieloos
onbekend	?	niet gerapporteerd

#### 4.3.3.1 Opname van toxische stof uit water

Drie verschillende modelconcepten zijn aangetroffen in de beschouwde artikels voor de beschrijving van de opname van toxische stoffen uit water. Meestal (10 keer) wordt gekozen voor de aanname dat de opnamesnelheid evenredig is met de concentratie in het omringende water (01, 04, 05, 08, 10, 16, 18, 19, 20, 22). Bartell et al. (1984)(02) kiezen voor een Michaelis-Menten-benadering waardoor een maximale opnamesnelheid gedefinieerd wordt. Spacie en Hamelink (1982)(16) geven behalve een formulering uit de eerste groep ook nog een formulering van de transportsnelheid over een membraan als functie van het concentratieverschil en water-, membraan- en porieweerstanden.

In de volgorde zoals hierboven aangegeven:

$$1 \quad dx_2/dt = k_{02} * x_{01}$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
x <sub>01</sub>	kg/m <sup>3</sup>	concentratie van toxische stof in water
x <sub>2</sub>	kg/kg	concentratie van toxische stof in het organisme
k <sub>02</sub>	m <sup>3</sup> /(kg.h)	coëfficiënt voor de opname-snelheid van toxische stof uit water

Referenties: 01 04 05 08 10 18 19 20 22

De coëfficiënt k<sub>02</sub> van opname uit 1 kan volgens een aantal auteurs beschreven worden als functie van de respiratie. Onder aanname dat de kieuw het belangrijkste orgaan voor opname is, kan verondersteld worden dat de opname-snelheid van toxische stof (k<sub>02</sub>) evenredig is aan die van zuurstof (y<sub>b2</sub>):

$$2 \quad k_{02} = y_a * y_{b2} / y_{b1}$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
k02	m <sup>3</sup> /(kg.h)	coefficient voor de opname-snelheid van toxische stof uit water
ya	-	verhoudingsfactor tussen de diffusie-constante voor zuurstof en die voor toxische stof
yb1	kg/m <sup>3</sup>	concentratie van zuurstof in water
yb2	kg/(kg.h)	coefficient voor de snelheid van opname van zuurstof, uitgedrukt per lichaamsgewicht

Referenties: 05 18 19 20

Aoyama en Inoue (1978a,b)(01) hanteren een formulering waarbij de opname-coefficient k02 recht evenredig is met de biomassa:

$$3 \quad k02 = c1 * m12$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
k02	m <sup>3</sup> /(kg.h)	coefficient voor de opname-snelheid van toxische stof uit water
m12	kg	biomassa
c1	m <sup>3</sup> /(kg <sup>2</sup> .h)	een constante

Referenties: 01

Een formulering die lijkt op 1 maar iets anders gepresenteerd wordt, is die van Spacie en Hamelink (1982)(16) die de opname uit water beschrijven als een chemisch proces van extractie van een stof uit een vloeistof. De opname-snelheid is afhankelijk van het volume water dat langs de kieuwen stroomt (yc), de concentratie toxische verbinding in het water (x01) en de recovery of retentie (k42).

$$4 \quad dx2/dt = k42 * yc * x01 / m12$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
x2	kg/kg	concentratie van de toxische stof in de biomassa van het organisme
k42	-	coefficient voor de extractie van de toxische stof uit water
yc	m3/h	snelheid van ventilatie van water langs de kieuwen
m12	kg	biomassa
x01	kg/m3	concentratie van de toxische stof in water

Deze formulering is overeenkomstig die van formule 1.  
 $k42 * yc / m12 = k02.$

Referentie: 16

Een tweede mogelijkheid om de snelheid te modelleren is gebruik te maken van een Michaelis-Menten-formulering. Als de maximale opname-snelheid ( $y_{h1}$ ) bekend is, kan aan de hand van de concentratie toxische verbinding in het water ( $x_{02}$ ) en de  $K_m$  (die concentratie toxische verbinding in het water waarbij de opname-snelheid,  $dx_2/dt$ , de helft is van de maximale opname-snelheid) de vermindering in opname-snelheid ten opzichte van het maximum uitgerekend worden. Bartell et al.(1984)(02) drukken alle concentraties uit per eenheid van oppervlakte. Hun formulering voor een primaire producent is:

$$5 \quad dx_{71}/dt = m_{21} * y_{h1} * x_{02} / (K_m + x_{02})$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
x71	kg/m2	concentratie van de toxische stof in de biomassa van de producent uitgedrukt per eenheid van biomassa
m21	kg/m2	biomassa van de producent uitgedrukt per eenheid van biomassa
y <sub>h1</sub>	kg/(kg.h)	maximale snelheid van opname van toxische stof uit water uitgedrukt per eenheid van biomassa
x02	kg/m2	concentratie van de toxische stof in water
K <sub>m</sub>	kg/m2	Michaelis-Menten constante

Referentie: 02

Voor een willekeurige consument hanteren Bartell et al.(1984)(02) eenzelfde type formulering. Hier wordt de opname-snelheid echter tevens respiratie-afhankelijk gemaakt. De coëfficiënten  $y_{h1}$  en  $y_{h2}$  zijn beide een maat voor de maximum snelheid van opname; het verschil zit in de eenheden waarin ze uitgedrukt worden.  $y_{h1}$  wordt berekend per eenheid aanwezige biomassa,  $y_{h2}$  per eenheid gerespireerde biomassa. De coëfficiënt voor respiratie ( $r_1$ ) is de hoeveelheid gerespireerde biomassa gedeeld door de totale biomassa. Het product van  $r_1$  en  $y_{h2}$  is dan overeenkomstig aan  $y_{h1}$  van de formule voor de producent.

$$6 \quad dx_{72}/dt = m_{22} * r_1 * y_{h2} * x_{02} / (K_m + x_{02})$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
$x_{72}$	kg/m <sup>2</sup>	concentratie van de toxische stof in de biomassa van de consument
$m_{22}$	kg/m <sup>2</sup>	biomassa van de consument
$r_1$	kg/kg	coëfficiënt voor respiratie
$y_{h2}$	kg/(kg.h)	maximale snelheid voor opname van toxische stof uit water per eenheid van gerespireerde biomassa
$x_{02}$	kg/m <sup>2</sup>	concentratie van de toxische stof in water
$K_m$	kg/m <sup>2</sup>	Michaelis-Menten constante

Referentie: 02

De derde benaderingswijze is die van Spacie en Hamelink (1982)(16) waarbij de opname opgevat wordt als een transportproces over een biologische membraan. De membraan is hierbij een te passeren barriere. De weerstand tegen het transport wordt gevormd door het water, de membraan, en de porien in de membraan.

$$7 \quad x_{41} = x_{42} / (y_{d1} + y_{d2} / y_{e1}) + x_{42} / y_{d3}$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
x41	?	snelheid van transport van de toxische stof over de biologische membraan
x42	?	verschil in concentratie van de toxische stof ter weerszijden van de membraan
yd1	?	weerstand van het water
yd2	?	weerstand van de membraan
yd3	?	porieweerstand in het membraan
ye1	?	partitie-coëfficiënt voor de verdeling van de toxische stof tussen de membraan en het water

Eenheden worden in het artikel niet vermeld.

Referentie: 16

#### 4.3.3.2 Opname van toxische stof uit voedsel

Voor het proces van opname van toxische stof uit voedsel zijn twee typen formuleringen aangetroffen in de geselecteerde literatuur. In principe wordt de opnamesnelheid hierbij steeds gemodelleerd als zijnde recht-evenredig met de concentratie toxische verbinding in de prooi. Tien artikels laten het hierbij. De tweede benadering is die van Bartell et al.(1984)(02), waarbij de opnamesnelheid bovendien afhankelijk gemaakt is van de dichtheden van de predator en de verschillende prooiklassen (een soort ontmoetingskans dus).

Evenredigheid met alleen de concentratie in de prooi:

$$8 \quad dx_2/dt = k_{12} * x_1$$



waarbij

Symbool	Eenheden	omschrijving
x1	kg/kg	concentratie van de toxische verbinding in de prooi
x2	kg/kg	concentratie van de toxische verbinding in de predator
k12	1/h	coefficient voor de opname van toxische verbinding uit voedsel

Referenties: 01 04 05 08 10 12 18 19 20 22

De opnamecoefficient k12 wordt echter meestal niet als enkelvoudige constante gedefinieerd. In deze coefficient kunnen diverse factoren verdisconteerd zijn:

1. Hoe meer prooi een predator consumeert, hoe meer toxische verbinding hij opneemt. Als de predator groot is, zal het effect van de opgenomen hoeveelheid toxische stof kleiner zijn dan bij een kleinere predator. Dit aspect, de hoeveelheid opgenomen prooi-biomassa per eenheid van predator-biomassa per tijds-eenheid, wordt tot uitdrukking gebracht in de coefficient voor consumptie-snelheid ( $\sigma_2$ ).
2. Het opgenomen voedsel wordt meestal niet volledig vastgelegd als predator-biomassa. Een deel kan bestaan uit onverteerbaar materiaal (chitine-skeletten bijvoorbeeld), een deel kan na opname weer uitgebraakt worden. Deze correctie op de opname is vervat in de assimilatie-coefficient ( $a_1$ ).
3. Van de hoeveelheid geassimileerde toxische verbinding zal een deel niet in de predator vastgelegd worden als zodanig. Metabolische afbraak speelt hierbij een rol. De retentie- of recovery-coefficient geeft aan welk deel ( $u_1$ ) van de geassimileerde toxische stof ook werkelijk bijdraagt aan een verhoging van de hoeveelheid toxische verbinding in de predator.
4. Een predator kan op meerdere prooiklassen (soorten, stadia van een soort), prederen. Aangenomen kan worden dat deze verschillende prooiklassen niet alle dezelfde interne concentratie toxische stof bevatten. De samenstelling van het dieet zal dan ook invloed hebben op de toename van de hoeveelheid toxische verbinding in de predator. Dit effect wordt tot uitdrukking gebracht in een preferentie-coefficient ( $w(i)$ ) die per prooiklasse  $i$  een bepaalde waarde bezit. Wanneer de predator zich uitsluitend met prooi  $a$  voedt, is  $w(a) = 1$ ; negeert de predator prooi  $a$  volledig, dan is  $w(a) = 0$ .

Al deze factoren resulteren in de volgende formule:

$$9 \quad dx_2/dt = S(\sigma_2(i) * a_1(i) * u_1(i) * w(i) * x_1(i))$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
$x_1(i)$	kg/kg	concentratie van de toxische verbinding in de prooi van klasse i
$x_2$	kg/kg	concentratie van de toxische verbinding in de predator
S	nvt	sommerings-symbool over alle prooi- klassen
$\sigma_2$	1/h	coefficient voor de consump- tie-snelheid per predator-biomassa
$a_1(i)$	-	coefficient voor de assimilatie van opgenomen voedsel
$u_1(i)$	-	coefficient voor de retentie van in voedsel geassimileerde toxische stof
$w(i)$	-	coefficient van preferentie voor prooi uit klasse i
i	-	prooiklasse

In geen van de aangetroffen formuleringen worden al deze factoren onderscheiden. Assimilatie bijvoorbeeld wordt alleen door Aoyama en Inoue (1978a,b)(01) en Jorgensen(1979)(10) beschouwd. In de overige modellen is deze factor dus impliciet op 1 gesteld. Een ander voorbeeld is de preferentie-term: indien er sprake is van slechts 1 prooiklasse is deze term per definitie gelijk aan 1, en hoeft derhalve niet genoemd te worden.

Meestal is de concentratie aan toxische verbinding in de predator hoger dan in de prooi (indien berekend op basis van hetzelfde op-hopingsmedium, b.v. vet). In dat geval zal door opname van toxische stof via de biomassa van het voedsel, de concentratie toxische stof voor de predator als geheel dalen hoewel de totale lichaamsbe-lasting (body-burden) stijgt. De concentratie zal pas toenemen wanneer door respiratie een daling van het lichaamsgewicht op treedt.

Dit betekent dus introductie van een verlies-term in de opname via voedsel (Jorgensen 1979-10):

$$10 \quad dx_2/dt = \sigma_2 * (u_1 * x_1 - a_1 * x_2)$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
x1	kg/kg	concentratie van de toxische verbinding in de prooi
x2	kg/kg	concentratie van de toxische verbinding in de predator
o2	1/h	coëfficiënt voor de consumptie-snelheid per predator-biomassa
a1	-	coëfficiënt voor de assimilatie van opgenomen voedsel
u1	-	coëfficiënt voor de retentie van in voedsel geassimileerde toxische stof

Referenties: 10

De formulering van Oakley et al.(1983)(12) behoort ook tot dit type. Hier wordt in plaats van concentratie toxische verbinding in het organisme de totale hoeveelheid toxische stof, de zogenaamde body burden, gemodelleerd.

Aoyama en Inoue (1978a,b)(01) verwerken in de opnamecoëfficiënt de invloed van de gemiddelde dichtheid van de prooi en de ruimtelijke spreiding van de prooi (homogeen bijvoorbeeld).

$$11 \quad o1 = c1 * m12 * (1 - e**L)$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
o1	-	coëfficiënt voor de consumptie-snelheid per predator-biomassa
m12	kg	de biomassa van de predator
L	-	'food condition index'; nader gedefinieerd in het artikel
c1	1/kg	een constante
e	nvt	grondtal van de natuurlijke logaritme

Referenties: 01

Het tweede type formulering voor opname van toxische stof via voedsel is van Bartell et al.(1984)(02). Opvallende verschillen met het eerste type zijn het gebruik van een maximale snelheid voor consumptie, en de formulering van een soort ontmoetingskans tussen predator en prooi, afhankelijk van beider biomassa-concentratie en een prooi-preferentiecoëfficiënt.

$$12 \quad C(ij) = \frac{f(T) * C_{max}(i) * N(i) * w(ij) * N(j) * r(j)}{N(i) + S(w(ij) * N(j) * r(j))}$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
C(ij)	kg/m <sup>2</sup> /h	hoeveelheid contaminant opgenomen door predator-i uit prooi-j
C <sub>max</sub> (i)	kg/kg/h	maximale voedselopnamesnelheid van predator-i
N(i)	kg/m <sup>2</sup>	de concentratie van predator-biomassa per oppervlakte van het systeem
N(j)	kg/m <sup>2</sup>	de concentratie van prooi-biomassa per oppervlakte van het systeem
w(ij)	-	preferentie van predator-i voor prooi-j
f(T)	-	een functie van de temperatuur
r(j)	kg/kg	PAK-concentratie in prooi-j
S	-	sommatieteken voor alle waarden van j

Referentie: 02

#### 4.3.3.3 Uitscheiding

De meeste (negen) auteurs beschouwen de uitscheiding van toxische stoffen als een proces dat afhankelijk is van de inwendige weefselconcentratie. Een minderheid (vier) formuleert uitscheiding als zijnde afhankelijk van de biomassa. Spacie en Hamelink (1978a,b)(16) kiezen als enigen voor een Michaelis-Menten-formulering waarbij een maximale uitscheidingsnelheid gedefinieerd wordt.

De inwendige-concentratie afhankelijke formulering:

$$13 \quad dx_2/dt = -k_{20} * x_2$$

waarbij		
Symbol	Eenheden	Omschrijving
x2	kg/kg	concentratie van de toxische verbinding in het organisme
k20	1/h	coefficient voor verlies van toxische stof naar de waterfase
Referenties: 04 05 08 10 14 18 19 20 22		

Binnen de term k20 wordt soms onderscheid aangebracht tussen het aandeel dat uitscheiding levert, en het aandeel waar groei verantwoordelijk voor is, q2 respectievelijk g2:  $k20 = q2 + g2$  (referenties: 04 05 18 19 20). Respiratie (r2) heeft volgens Jorgensen (1979)(10) het tegenovergestelde effect. Hij beschouwd  $k20 = q2 - r2$ .

Zoals gezegd, modelleert een aantal auteurs de uitscheiding van toxische stof als functie van de biomassa van het organisme.

14	$dx2/dt = -q4 * m12$
----	----------------------

waarbij		
Symbol	Eenheden	Omschrijving
x2	kg/kg	concentratie van de toxische verbinding in het organisme
m12	kg	biomassa van het organisme
q4	1/(kg.h)	coefficient voor uitscheiding
Referenties: 01 02 12 15		

Seip (1979)(15) formuleert in deze vergelijking een afhankelijkheid met het verschil in concentratie van de toxische stof in het water en in het organisme.

Het derde type, van Spacie en Hamelink (1978a,b)(16), is een Michaelis-Menten-formulering met als achterliggende procesgedachte dat uitscheiding van toxische stof een actief enzym-gemedieerd proces is.

15	$dx2/dt = Vm * x2 / (Km + x2)$
----	--------------------------------

waarbij

Symbol	Eenheden	Omschrijving
x2	kg/kg	concentratie van de toxische verbinding in het organisme
Vm	kg/(kg.h)	de maximale snelheid van uitscheiding van de toxische stof
Km	kg/kg	die concentratie toxische stof in het organisme waarbij de snelheid van uitscheiding de helft is van de maximale snelheid

Referentie: 16

#### 4.3.3.4 Metabolische afbraak

Slechts in een model, dat van Bartell et al.(1984)(02) wordt een expliciete formulering gegeven voor de metabolische afbraak van een toxische verbinding. Dat dit niet vaker voorkomt is wellicht daaraan toe te schrijven dat de meeste aandacht van onderzoekers uitgaat naar persistente, dus moeilijk afbreekbare, stoffen.

$$16 \quad n1 = r1 * m22 * h2 * n9$$

waarbij

Symbol	Eenheden	Omschrijving
n1	kg/(m2.h)	snelheid van metabolische afbraak van de toxische stof
r1	kg/kg	coefficient voor de hoeveelheid gerespireerde biomassa t.o.v. de hoeveelheid aanwezige biomassa
m22	kg/m2	concentratie van de biomassa van het organisme per eenheid oppervlakte van het systeem
h2	-	fractie van totale in het systeem aanwezige hoeveelheid gebonden toxische verbinding die gebonden is aan de biomassa van het organisme
n9	1/h	coefficient voor de maximale snelheid van metabolische afbraak

Referentie: 02

De actuele snelheid ( $n_1$ ) van metabolische afbraak is hierbij een fractie van de maximale snelheid ( $n_9$ ), beïnvloed door biomassa en respiratie.

Het proces metabolische afbraak wordt verder nog expliciet genoemd in Hayton en Archer (1981)(09) zonder dat daar echter een formulering voor gegeven wordt.

NB: Wanneer excretie als apart proces gemodelleerd is, en de toxische stof alleen 'verdwijnen' kan door metabolische afbraak, wordt de retentie bepaald door de metabolische afbraak:  $u_1 = 1 - n_2$ . Dit betekent dat ook de modellen uit 04, 05, 05, 10, 18, 19, 20 en 22 metabolische afbraak modelleren, zij het impliciet via retentie.

#### 4.3.3.5 Groei

De toename van biomassa van de beschouwde organismen, en daarmee de relatieve afname van de lichaamsbelasting, wordt slechts door een minderheid van de auteurs in hun model opgenomen. Twee formuleringen werden aangetroffen voor groei van primaire producenten (Bartell et al.(1984)(02); Seip(1979)(15)). De overige auteurs (05, 18, 19, 20) beperken zich tot het aangeven van de de coefficient van groei in een exponentieel groeimodel (biomassa als functie van de tijd).

In het primaire productie model van Bartell et al.(1984)(02) is groei, de toename van biomassa, het gevolg van fotosynthese. De snelheid is een fractie van een maximum-snelheid, afhankelijk van de temperatuur en de licht-intensiteit.

$$17 \quad p_1 = f(T) * p_9 * I * ((I^2 + I_k^2)^{-0.5})$$

waarbij

Symbol	Eenheden	Omschrijving
$p_1$	kg/kg.h	relatieve produktiesnelheid (gram fotosynthese per gram producent)
$p_9$	kg/(J.h)	maximale efficiëntie van bruto fotosynthese.
$I$	J/h	lichtintensiteit
$I_k$	J/h	lichtintensiteit waarbij de snelheid van fotosynthese maximaal is
$f(T)$	?	een functie van de temperatuur

N.B. onduidelijkheid bestaat of de dimensies in deze formule wel kloppen (?)

Referentie: 02

In het model van Seip (1979)(15) is in de vergelijking voor biomassa toename een sterfteterm opgenomen voor macrofyten (natuurlijke sterfte, t.g.v. vraat en door golfslag e'c.).

$$18 \quad dm_{12}/dt = (g_2 - s_2) * m_{12}$$

Waaruit wordt afgeleid de biomassa als functie van de tijd (onder verwaarlozing van de sterfte):

$$19 \quad m_{12} = m_{13} * e^{(g_2 * t)}$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
$m_{12}$	kg	biomassa van de primaire producent
$m_{13}$	kg	biomassa van het organisme op tijdstip 0
$g_2$	1/h	coefficient voor groei
$e$	nvt	grondtal voor de natuurlijke logaritme
$s_2$	1/h	coefficient voor (af-)sterven

Referentie: 15

Door een aantal auteurs, ten slotte, wordt de groeicoefficient ( $g_2$ ) voor predatoren uitgedrukt als resultante van de toename in biomassa door vastlegging van prooi-biomassa ( $a_1 * o_2$ ) en verlies van biomassa van de predator door respiratie ( $r_2$ ).

$$20 \quad g_2 = a_1 * o_2 - r_2$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
$g_2$	1/h	coefficient voor groei
$a_1$	-	coefficient voor assimilatie van opgenomen voedsel
$o_2$	1/h	coefficient voor opname van voedsel per eenheid jager-biomassa
$r_2$	1/h	coefficient voor respiratie

Referenties: 05 18 19 20



#### 4.3.3.6 Respiratie

Slechts in vier artikels wordt respiratie als proces gemodelleerd. Bartell et al.(1984)(02) beschouwen respiratie eveneens, maar dan als een vaste fractie ten opzichte van de bruto fotosynthese of opname van prooi. Factoren die in de verschillende procesformuleringen invloed op respiratie hebben zijn: temperatuur van de omgeving (c.q. temperatuur van het organisme), het gewicht van het organisme en de activiteit van het organisme. Dit laatste wordt uitgedrukt als de zwemsnelheid die een functie is van de lengte van het organisme.

Als proces geformuleerd:

$$21 \quad r_2 = c_5 * m_{12} * e^{(c_3 * T)} * e^{(c_4 * yf(1))}$$

waarbij

Symbol	Eenheden	Omschrijving
r <sub>2</sub>	1/h	coefficient voor respiratie
m <sub>12</sub>	kg	biomassa van het organisme
T	K	temperatuur
yf(1)	m/h	zwemsnelheid van het organisme als functie van de lengte
c <sub>3</sub>	1/K	een constante
c <sub>4</sub>	h/m	een constante
c <sub>5</sub>	1/(kg.h)	een constante

Referenties: 05 18 19 20

Als vaste fractie volgens Bartell et al.(1984)(02):

voor de producent:

$$22 \quad Respp = -r_1 * p_1$$

en voor de consument:

$$23 \quad Respc = -r_1 * o_2$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
r1	-	coefficient voor respiratie
p1	1/h	coefficient voor snelheid van de bruto fotosynthese
o2	1/h	coefficient voor de snelheid van opname van prooi per jager-biomassa

Referentie: 02

Bartell et al.(1984)(02) modelleren de respiratie van een primaire producent als correctiefactor op de bruto-fotosynthese. Als geen andere correctie-factoren noodzakelijk zijn, is het resultaat netto-fotosynthese. In het geval van een consument is respiratie een correctie op de prooi-opname: dat deel van de prooi dat opgenomen is, maar na verbranding als CO2 uitgeademd wordt.

#### 4.3.3.7 Defeacatie / egestie

Defaecatie is nergens expliciet als proces in de modelformulering beschouwd. Wel formuleren Bartell et al.(1984)(02) de egestie als een vaste fractie ten opzichte van de opname van prooi.

$$24 \quad E_{gc} = -b_1 * 02$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
b1	-	coefficient voor egestie
o2	kg/kg.h	coefficient voor de snelheid van opname van voedsel per eenheid biomassa van de jager

Referentie: 02

Harding et al.(1981)(08) noemen egestie maar geven geen formulering. Wanneer defaecatie verwaarloosd wordt is egestie gelijk aan het verschil tussen opgenomen en vastgelegde hoeveelheid prooi:  $a_1 = 1 - b_1$ .

#### 4.3.4 Evenwichtsniveau van bioconcentratie

Een viertal formuleringen voor de evenwichtstoestand van bioconcentratie is aangetroffen. Het betreft formuleringen voor evenwichtsmodellen (03, 06, 13, 21) en twee artikels waar naast een dynamische formulering ook nog een steady-state oplossing is gegeven (09, 16). Hieronder worden in alfabetische volgorde de verschillende evenwichtsformuleringen gegeven. Niet opgenomen is het model van Burns et al. (1980)(03) omdat dit slechts een beschrijving bevat van een model maar niet de formuleringen zelf.

De eerste formulering is een zogenaamd 'MacKay model' (zie ook paragraaf 4.1). Basis van dit type modellen is het begrip fugaciteit: de concentratie van een verbinding uitgedrukt als een druk. Door concentratie- c.q. 'drukverschillen' heeft de verbinding de neiging van een plaats met hoge fugaciteit naar een met lage fugaciteit te stromen. Het model van Eadie (1981)(06) is van dit type.

$$25 \quad x_6 = z * Z$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
$x_6$	kg/m <sup>3</sup>	concentratie van de toxische verbinding in een compartiment
$z$	atm	fugaciteit
$Z$	kg/(m <sup>3</sup> *atm)	fugaciteitscapaciteit

Referentie: 06

Het model van Hayton en Archer (1981)(09) is een farmaco-kinetisch model waarbij ook twee inwendige pools voor de opslag van toxische stof worden onderscheiden. In het betreffende artikel wordt wel de onderstaande formule voor de totale bioconcentratie-factor gegeven, maar geen aparte uitwerking voor de verschillende inwendige compartimenten.

$$26 \quad y_{e2} = k_{43} * (V_1 + V_2) / (k_{43} + K_m)$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
ye2	-	bioconcentratie-factor
k43	1/h	coefficient voor de netto snelheid van uitwisseling van toxische stof tussen water en organisme
V1	m3	volume van compartiment 1
V2	m3	volume van compartiment 2
Km	1/h	Michaelis-Menten-constante

Referentie: 09

Het model van Pavlou en Dexter (1979)(13) is in principe een transportmodel voor ruimtelijk transport van toxische verbinding. Onderscheiden worden deeltje-fracties waaronder zich onder meer een fractie zooplankton bevindt.

$$27 \quad h1 = (ye2 * m4) / (1 + ye2 * m4)$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
h1	-	fractie van de totale in het systeem aanwezige hoeveelheid toxische verbinding die gebonden is aan de beschouwde deeltjesfractie
m4	kg/m3	concentratie van een deeltjes-fractie
ye2	-	bioconcentratie-factor

Referentie: 13

In een systeem in evenwicht met een meer polaire en een meer apolaire fase zal een stof, afhankelijk van zijn polariteit, in een bepaalde verhouding (ye3) verdeeld zijn over beide fasen. Een manier om dit te meten is het uitschudden van de stof in een water-octanol mengsel. Als men ervan uitgaat dat een ecosysteem in evenwicht verkeert, en dat opname van de verbinding door het organisme een passief verlopend proces is, dan kan een systeem 'water-vis' in dat ecosysteem voorgesteld worden als een systeem met een meer polaire fase (water) en een meer apolaire fase (vet in de vis). Is de verdeelings- of partitie-coefficient (ye3) voor de verbinding bekend, dan kan uit de water-concentratie en het vetgehalte van de vis de concentratie van de verbinding in de vis berekend worden. De verhouding tussen de concentratie in het water en in de vis wordt bioconcentratie-factor genoemd (hier ye2). Deze veelvuldig toegepaste benadering wordt o.m. gevolgd door Veith et al.(1980)(21)

$$28 \quad \log(ye2) = c1 * \log(ye3) - c2$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
ye2	-	bioconcentratie-factor
ye3	-	octanol-water partitie-coefficient
c1	-	een constante
c2	-	een constante

Referenties: 21, 23

In de praktijk blijkt dat het lineaire verband zoals hierboven geformuleerd de werkelijke situatie goed beschrijft tussen waarden voor  $\log(ye3)$  van 2 en 5.

Ten slotte de steady-state formulering zoals afgeleid uit de dynamische modelering van de opname van toxische stof uit water; het zogenaamde "constant infusion model" van Spacie en Hamelink (1982)(16).

$$30 \quad x2 = (k02 * x01 / k20) * (1 - e^{-(k20 * t)})$$

waarin  $k02/k20$  de bioconcentratiefactor wordt genoemd (zie ook Bruggeman 1981, 1985)(23, 24) en in steady-state geldt:

$$31 \quad x2 = k02/k20 * x01$$

waarbij

Symbool	Eenheden	Omschrijving
x01	kg/m <sup>3</sup>	concentratie van de toxische verbinding in het water
x2	kg/kg	concentratie van de toxische verbinding in het organisme
k02	m <sup>3</sup> /(kg.h)	coefficient voor de opname-snelheid van toxische stof uit het water
k20	1/h	coefficient voor de afgifte-snelheid van toxische stof naar water
t	h	tijd
e	nvt	grondtal van de natuurlijke logaritme

Referentie: 16.

## 5.0 CONCLUSIES EN DISCUSSIE

De conclusies die uit de geïnventariseerde literatuur en de voorgaande hoofdstukken getrokken kunnen worden hebben betrekking op twee belangrijke aspecten van de beschouwde modelstudies:

1. de doelstellingen en werkwijzen van de betrokken auteurs (en instituten),
2. de beschouwde processen en gehanteerde procesformuleringen.

Het is van belang te bezien in hoeverre deze aspecten relevant zijn voor de Nederlandse situatie m.b.t. de belasting van het aquatisch milieu en het aquatisch ecosysteem met toxische stoffen. De relevantie wordt o.m. ingegeven door de behoefte van het beheer aan een voorspellings- en beoordelingsinstrumentarium (waaronder wiskundige modellen). De afweging die in paragraaf 5.4 leidt tot aanbevelingen voor verder onderzoek is geschied aan de hand van een aantal criteria die zijn opgesteld in samenspraak met de TDW-R2228-begeleidingsgroep en intern binnen de Waterstaat besproken zijn door de verschillende AO- en WS-afdelingen.

### 5.1 DOELSTELLINGEN EN WERKWIJZEN

Inherent aan de gevolgde selectieprocedure (zie hoofdstuk 2) hebben alle beschouwde artikels de expliciete doelstelling een wiskundig model te presenteren ter beschrijving van de accumulatie van microverontreinigingen in aquatische organismen. Zoals reeds in hoofdstuk 2 is aangegeven heeft dit consequenties voor het beeld dat is verkregen van formuleringen voor toxicologische processen. Het is dan ook mogelijk dat in specialistische toxicologische of farmacologische literatuur procesformuleringen worden gepresenteerd die nog niet zijn 'doorgedrongen' in deze evaluatie. Het onderhavige rapport beoogt dan ook veeleer een "state-of-the-art" op het gebied van wiskundige modellering van bioaccumulatie te zijn dan op het gebied van de experimentele toxicologie.

Gezien het voorgaande is het opvallend dat een groot aantal van de beschouwde artikels eerder gericht is op wetenschappelijke ontwikkeling dan op (uiteindelijk) toepassing in het beheer. Slecht de artikels van het Manhattan College (18, 19, 20) combineren beide doelstellingen.

In relatie hiermee is het voorts interessant te zien dat welliswaar in vrijwel alle studies gebruik is gemaakt van gecalibreerde modelparameters (zie ook paragraaf 5.2) voor het betreffende systeem van stoffen, abiotische pools en organismen, maar dat nog betrekkelijk weinig toetsing (validatie) heeft plaats gevonden van modeluitkomsten met bioaccumulatie-data uit het veld. Een en ander wordt geïllustreerd in tabel 5.

Mede aan de hand van de tabellen 1,2 en 3 kan het volgende geconcludeerd worden:

- De meerderheid van de artikels gaat over accumulatie van organismische microverontreinigingen. Voor deze keuze wordt i.h.a. geen argumentatie gegeven. Mogelijke redenen zijn o.m. de per-

sistentie, de giftigheid en het accumulerend vermogen van deze milieuvreemde stoffen. Daarnaast maakt het lipofiele karakter van veel van deze stoffen het mogelijk de accumulatie als een relatief simpele passieve partitionering over water en lipide houdende fasen te beschouwen.

- De meerderheid van de artikels is gewijd aan de modellering van in het veld optredende accumulatie. Laboratoriumexperimenten dienen i.h.a. ter ondersteuning van dit onderzoek, b.v. bij het kwantificeren van modelparameters.
- De modellering van bioaccumulatie beperkt zich in de beschouwde literatuur tot de ophoping in primaire producenten (veelal fytoplankton) en in koudbloedigen (waaronder zooplankton, bentos en vis). Accumulatieformuleringen voor warmbloedigen (vogels, zeezoogdieren of de mens) zijn bij deze inventarisatie niet aangetroffen. Deze laatste categorie vraagt overigens mogelijk om een andere procesaanpak gezien het relatief geringe uitwisselingsoppervlak met het omringende water.

We menen uit het voorgaande te kunnen concluderen dat de ontwikkeling van mathematische modellen voor de beschrijving van bioaccumulatie nog steeds in het stadium verkeert van onderzoek en orientatie. Voorbeelden van concrete beheersmaatregelen op grond van modelvoorspellingen zijn niet aangetroffen.

In het werk van Thomann en Connoly (1984a,b)(18,19) en Thomann et al.(1985)(20) wordt al wel expliciet gepreludeerd op deze mogelijkheid door aan te geven welke reductie van de belasting van het aquatisch milieu gerealiseerd zou moeten worden om onder een zeker gewenst bioaccumulatie-niveau in de toppredator van het systeem te blijven. Het feit dat deze studies gefinancierd zijn door de EPA (Environmental Protection Agency-USA) zal hieraan zeker niet vreemd zijn.

## 5.2 PROCESSEN EN PROCESFORMULERINGEN

De gevolgde selectieprocedure heeft consequenties voor de beschouwde processen. Met uitzondering van Hakanson (1984)(07) en Connoly (1985)(04) worden geen effecten beschouwd anders dan het optreden van bioaccumulatie.

Hakanson (1984)(07) modelleert de bioaccumulatie als zodanig niet, maar relateert meetgegevens hiervan tezamen met een aantal andere variabelen, aan een (arbitrair) effect. Dit artikel is in de verdere evaluatie dan ook buiten beschouwing gelaten.

Connoly (1985)(04) relateert inwendige berekende concentraties aan AChE-activiteit en mortaliteit. Dit zijn beide effecten op het individu-niveau. Een mathematische koppeling van accumulatie via individuele effecten naar populatiedynamische effecten is echter niet aangetroffen. Naar onze mening is dit nog toekomstmuziek, gezien het veelal nog premature stadium waarin de mathematische modellering van populatiedynamica en stofkringlopen zich voor vele aquatische systemen bevindt.

De processen die wel beschouwd worden omvatten drie aspecten (zie tabel 5):

1. fysische en chemische processen,
2. opname en afgifte ( eventueel afbraak) van toxische stoffen,



### 3. toe- en afname van biomassa.

Verschillende modellen combineren deze aspecten meer of minder uitgebreid. Met name echter die modellen die slechts de doelstelling kennen de evenwichtsverdeling te berekenen van een totale vracht aan microverontreiniging over water, slib, bodem en biota, hebben een minimale 'biologische inhoud' (Pavlou en Dexter, 1979(13); Burns et al., 1980(03); Veith et al., 1980(21); Eadie, 1981(06)).

Schnoor en McAvoy (1981)(14) en Bartell et al.(1981,1984)(02) gaan het verst in de integratie van fysisch-chemische aspecten en biologische procesformuleringen. Dit is ook nodig gezien het feit dat beide studies betrekking hebben op 'open' systemen met in- en uitstroom van water en daarmee geassocieerde toxische stoffen. Schnoor en McAvoy bestuderen een kunstmatig reservoir in de Iowa-river en Bartell et al. bestuderen een experimenteel riviersysteem. Om de massabalans van de in het systeem totaal aanwezige hoeveelheid toxische stof kloppend te houden moeten transportverschijnselen en de chemische verdeling over waterfase, vaste fase en atmosfeer dus meegenomen worden.

Modellen die de verdeling en belasting van toxische stoffen in de abiotische milieucompartimenten (water, slib, bodem) niet simuleren, hebben deze als invoergegevens nodig. In predator-prooi-modellen en ecosysteemmodellen is daarnaast nog de gemeten (of anderszins bepaalde) belasting van de organismen van het laagste trofische niveau nodig.

De detaillering die de meeste van deze modellen aanbrengen is in feite niets anders dan een (dynamische) massabalansvergelijking voor het organisme, met voor elk proces een gespecificeerde toe- of afnameterm voor de betreffende stof. Daarbij is met name voor de ecosysteemmodellen een specificatie nodig van de biomassafluxen tussen de biotische componenten van de voedselketen. In principe zou ook deze stofkringloop dynamisch gemodelleerd kunnen worden, maar in de toxicologische literatuur is ons daarvan geen voorbeeld bekend.

Opvallend is het dat geen der modellen een gedetailleerde formulering omvat voor inwendige verdelingsprocessen. In het geval dat een deel van de opgenomen toxische stof reversibel gebonden is (dus relatief makkelijk geelimineerd kan worden) maar een ander deel min of meer irreversibel is opgeslagen (b.v. aan metallothioninen), kan dit problemen opleveren wanneer voor de ophoping in het model een homogene inwendige pool wordt beschouwd.

Indien de totale biomassa van een organisme als constant (en bekend) wordt verondersteld kan de met een model berekende "body burden" direct omgerekend worden naar bioconcentratie. Indien echter de toe- en afname van de individuele biomassa ook wordt gemodelleerd (groei, respiratie, defaecatie) kan ook een relatieve toe- of afname in bioconcentratie berekend worden. Dit laatste geldt in elk geval voor de modellen van Manhattan College (nrs. 05, 18, 19, 20; zie tabel 5).

Een apart probleem is het schatten of bepalen van modelparameters (ook wel modelcoëfficiënten genoemd) voor o.m. processnelheden, opname-efficiënties en verdelingskarakteristieken.

Voor het bepalen van de te gebruiken waarden wordt een aantal mogelijkheden opgevoerd (de genoemde auteurs besteden hieraan expliciete aandacht):

1. overnemen uit de literatuur (Jorgensen, 1979(10); Veith et al., 1980(21); Thomann et al., 1980(22); Bartell et al., 1981(02)),
2. een schatting maken door b.v. grafische interpolatie m.b.v. wel beschikbare waarden (Jorgensen, 1979(10); Oackley et al., 1983(12)),
3. afleiden uit fysische en chemische eigenschappen van de betreffende stof (Bartell et al., 1981(02)),
4. experimentele bepaling in een laboratoriumopstelling (Thomann et al., 1980(22); Harding et al., 1981(08); Bartell et al., 1981(02); Oackley et al., 1983(12)).

De methoden 1 en 4 stuiten, gezien de grote hoeveelheden stoffen en organismen, al snel op beperkingen vanwege de in het algemeen geringe beschikbaarheid van gegevens en experimentele capaciteit. De methoden 2 en 3 bieden in dat geval een goede mogelijkheid voor het maken van een eerste schatting.

Middels calibratie en gevoeligheidsonderzoek (b.v. met Monte Carlo simulatie a la Bartell et al., 1984(02)) kan gezien worden welke modelparameters sterk doorwerken in de modeluitkomsten. Voor de kwantificering van deze parameters kunnen vervolgens gericht opgezette experimenten uitkomst bieden.

### 5.3 CRITERIA T.B.V. DE ONTWIKKELING VAN EEN ACCUMULATIEMODEL

Figuur 6 geeft een overzicht van de stadia die doorlopen moeten worden bij de ontwikkeling van een mathematisch model.

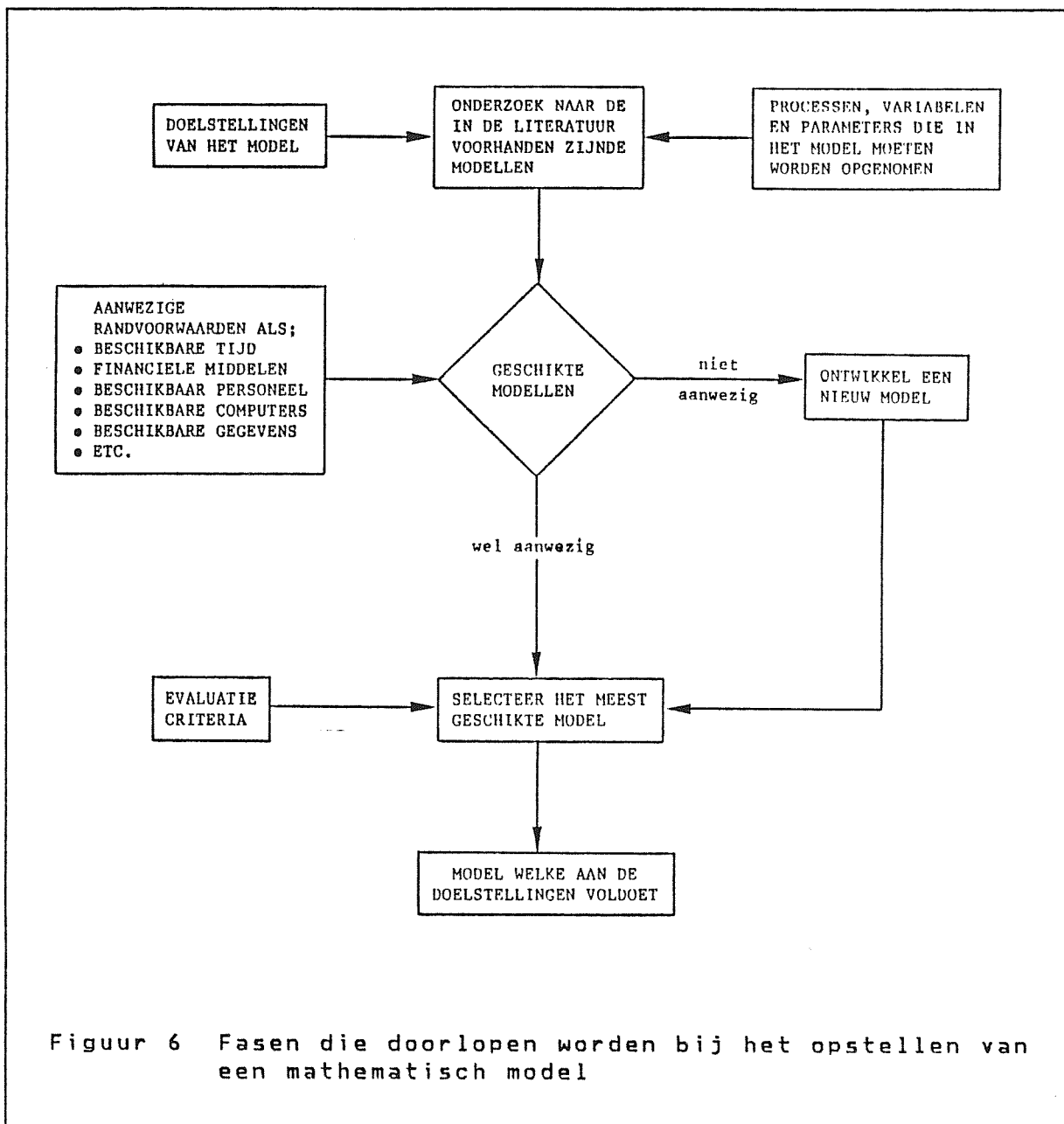
In dit verband is het beoogde resultaat van deze studie geweest een overzicht en evaluatie te geven van de bestaande relevante literatuur op het gebied van de bioaccumulatie van microverontreinigingen in het aquatisch milieu.

Overleg met de begeleidingsgroep TOW-R2228, en intern overleg van DBW en DGW, heeft voorts geleid tot het (a posteriori) aangeven van een aantal doelstellingen, wensen (m.b.t. processen) en randvoorwaarden die voor de daadwerkelijke modellering sturend zullen zijn.

Volgt hier een verkorte weergave van het resultaat van de besprekingen met de begeleidingsgroep en het intern RWS-overleg:

#### **M.b.t. doelstellingen**

1. het te ontwikkelen model moet aansluiten bij het TOW-M project m.b.t. de verspreiding van microverontreinigingen (R2231).
2. voorts dient het aan te sluiten bij het RWS/TNO/WL/IB project m.b.t. de biologische beschikbaarheid van contaminanten in de Noordzee.
3. het model dient de opbouw van de gehalten in organismen op dynamische wijze te beschrijven op basis van het individueel totaal gewicht, waarbij dus niet slechts de "steady-state" toestand berekend moet kunnen worden maar ook veranderingen in



- de bioconcentratie bijvoorbeeld t.g.v. gewijzigde externe belasting.
4. het model moet de accumulatie kwantificeren van toxische stoffen in met name consumptiedieren van hogere predatoren (waaronder de mens).
  5. daarnaast moet het ook de concentratie in warmbloedigen kunnen berekenen, en dient speciale aandacht besteed te worden aan de accumulatie in bentische organismen.
  6. het model moet zich richten op berekeningen voor zowel anorganische als organische verontreinigingen in natuurlijke wateren, waarbij het waarschijnlijk vooral zal gaan om hydrofobe organische verbindingen met een  $\log(Kow)$  groter dan 3 en een behoorlijke persistentie in het milieu, enkele zware metalen (Pb, Cd, Hg) en organometaalverbindingen.
  7. de routes van blootstelling is een belangrijke onderzoeksvraag, van te voren kan hieromtrent geen keuze gemaakt worden; dit betekent dat in principe alle milieucompartimenten inclu-

sief de voedselketen meegenomen moeten kunnen worden in de berekening van de bioaccumulatie.

8. de eerste interesse gaat uit naar toepassing in de sedimentatiegebieden van de grote rivieren, later ook in estuaria, de kustwateren en de Waddenzee.
9. de berekening van de verdeling over organen en weefsels binnen een organisme behoeft vooralsnog weinig aandacht.
10. modelontwikkeling ten behoeve van de simulatie van geïntegreerde toxische effecten op supra-individueel niveau is voorlopig niet aan de orde.

#### M.b.t. processen etc.

11. het model moet in principe de volgende processen mee kunnen nemen:

- opname uit (oppervlakte- en porien-)water
- opname uit deeltjes (voedsel en sediment)
- extracellulaire uitscheiding
- intracellulaire uitscheiding
- metabolische omzetting
- relevante fysiologische processen en groei

12. er zal een behoorlijke kennis van de voedselketenrelaties in het betreffende gebied ingebracht moeten worden.

#### 5.4 AANBEVELINGEN VOOR VERVOLGONDERZOEK

Vanuit Rijkswaterstaat blijkt behoefte te bestaan aan een model dat dat uiteindelijk voor een veelheid van wateren, organismen en stoffen toepasbaar is. Een belangrijke inperking is daarbij gelegen in de doelstelling dat totale gehalten berekend dienen te worden.

Blijkens de resultaten van het overleg zou het opstellen van een dergelijk model in eerste aanzet opgepakt kunnen worden aan de hand van een case-study voor de verspreiding van PCB/HCB in het Ketelmeer-IJsselmeer-systeem en de accumulatie in paling. De beschikbaarheid van gegevens is hiervoor een belangrijke randvoorwaarde. Uitvoering van deze studie zou plaats moeten vinden in 1986-(1987) en moeten leiden tot een conceptueel-model dat op relatief eenvoudige wijze ook voor andere situaties geschikt gemaakt kan worden. Voor wat betreft de biologische processen sluit dit qua filosofie aan op de werkwijze van het Manhattan College. Voor de fysisch chemische modelformuleringen en -structuur moet naar een soortgelijk concept gestreefd worden.

Een mogelijke aanpak voor een dergelijke studie wordt hier geschetst. Voorgesteld wordt om in RWS-WL overleg te komen tot een definitieve invulling van een werkplan en activiteitenplanning voor 1986 en afstemming op het overige onderzoek binnen het TOW-thema Microverontreinigingen.

#### **Verspreidingsmodellering**

Hiervoor wordt verwezen naar de aanbevelingen in het TOW-R2231-rapport. In grote lijnen komt het voor de case-study neer op het volgende:

1. Realisering van een model voor het lot en de verspreiding van microverontreinigingen in het aquatisch milieu. Formuleringen voor de relevante processen (zie hoofdstuk 3 TOW-2231) zullen daartoe in het algemene waterkwaliteitsmodel DELWAQ worden opgenomen.
2. Vaststelling van de karakteristieke dimensies en kenmerken van het systeem Ketelmeer-IJsselmeer, en inventarisatie van belasting en huidige concentraties van de betreffende microverontreinigingen (m.n. PCB/HCB).
3. Calibratie en toepassing van het model, resulterend in concentraties PCB/HCB in de verschillende abiotische systeemcomponenten van het Ketelmeer-IJsselmeer (water, sediment, porienwater e.d.).
4. Evaluatie van de modelresultaten met zo mogelijk een indicatie van hun betrouwbaarheid.

### Accumulatiemodellering

5. Inventariseren van visserij- en biologische gegevens van de paling:
  - Verspreidingsgebied (horizontaal en vertikaal gedurende de seizoenen).
  - Huidige belasting met PCB/HCB en andere contaminanten (i.r.t. normen).
  - Onderverdeling in leeftijdsklassen (b.v. juvenielen, subadulten, pre-spawning-stock).
  - Schatten van standing-stock voor de verschillende klassen.
  - Opstellen van een voedselrelatieschema voor elk van de klassen.
  - Vaststellen van de voedselbehoefte (per individu) van elk van de klassen.
  - Vaststellen van zuurstofbehoefte (per individu) voor elk van de klassen.
6. Opstellen van procesformuleringen voor opname uit water en particulier materiaal (slib en voedsel); hierbij wordt in eerste instantie gedacht aan een predator-prooi-model, dus zonder ophoping door de opeenvolgende trofische niveaus. Voor de procesformuleringen wordt voorgesteld uit te gaan van het basismodel zoals gehanteerd door het Manhattan College (refs. 04, 05, 18, 19, 20, 22). Dit is ingegeven door het detail van biologische procesbeschrijving, het feit dat deze aanpak gesteund wordt door de EPA en de ervaring die men heeft met organische microverontreinigingen.
7. inventariseren van de voor het model benodigde invoergegevens en systeemspecifieke parameters.
8. Bepalen (schatten) van parameterwaarden voor inname, opname en afgifte vanuit de verschillende abiotische en biotische systeemcomponenten.
9. Bepalen (schatten) van de overige relevante modelparameters (respiratie, groei)
10. Bepalen van de PCB/HCB octanol-water-partitiec coefficient voor de gegeven omstandigheden (afhankelijk van b.v. temperatuurverloop over het jaar). en het lipidegehaltes en organisch koolstofgehalte van de paling van de verschillende klassen en van de relevante prooidieren.
11. Bepalen of berekenen (op basis van Kow-waarden). van de concentraties in prooidieren
12. Berekenen van het steady-state niveau van de bioaccumulatie in de verschillende palingklassen op basis van de blootstelling vanuit DELWAQ en prooidieren.

13. Berekenen van de verhouding tussen de bijdragen in de ophoping vanuit elk van de systeemcomponenten.
14. Berekenen van de steady-state bioaccumulatie voor paling op basis van Kow-waarden.
15. Gevoeligheidsonderzoek en validatie aan de hand van veldgegevens.
16. Evaluatie, rapportage etc.

Afhankelijk van de resultaten van zowel de verspreidingsmodellering als de accumulatieberekeningen kan overwogen worden een aantal scenario's door te rekenen voor de doorwerking van reductie in de belasting van het Ketelmeer-IJsselmeer met PCB/HCB.

Tabel 1 Stoffen in de beschouwde modellen

nr	organisch	anorganisch	NG
01		cesium	
02	poly-aromatische koolwaterstoffen		
03	alg.	alg.	
04	diazinon	zink	
05	kepon		
06	DDT/DDE/DDD, mirex, dieldrin, benzeen, naftaleen		
08	p,p'DDT		
09	triafluralin		
10		alg.	
11			*
12		cadmium	
13	PCB		
14	dieldrin		
15		zink, ijzer	
16	alg.	alg.	*
17	PCB		
18	PCB		
19	PCB		
20	PCB		
21	alg.	alg.	*
22	alg.		*

nr nummer publicatie  
 NG niet gespecificeerd  
 \* kolom van toepassing  
 alg. geldt voor de hele groep verbindingen/elementen

N.B. artikel 07 is buiten beschouwing gelaten

Tabel 2 Habitats in de beschouwde modellen

nr	watersysteem						deelsysteem			
	zoet			zout			NG	pel ben NG		
	lab	mr	riv	lab	est	zee		pel	ben	NG
01	*							*		
02			*						*	
03							*			*
04	*	*						*		
05		*						*	*	
06		*						*		
08				*				*		
09	*							*		
10							*			*
11							*			*
12				*					*	
13					*			*		
14		*								*
15						*			*	
16							*			*
17		*								*
18		*						*	*	
19		*						*	*	
20		*						*		
21							*			*
22							*			*
	3	8	1	2	1	1	6	10	6	8

nr nummer publicatie  
lab laboratorium  
mr meer  
riv rivier  
est estuarium  
ben bentisch  
pel pelagisch  
NG niet gespecificeerd

N.B. artikel 07 is buiten beschouwing gelaten



Tabel 3

Soorten in de beschouwde modellen

groep	soort	nr
alg b	Ascophyllum nodosum	15
alg p	Thalassiosira weissflogii	8
alg p	(phytoplankton)	5, 6, 18, 19, 20
alg n	(periphyton)	2
evert b	Abarenicola pacifica	12
evert b	Anodonta imbecilis	2
evert p	Calanus finmarchicus	8
evert b	Mysis relicta	18, 19
evert p	Neomysis americana	5
evert b	Nereis succinea	5
evert p	(zooplankton)	6, 13, 20
vis p	Alosa pseudoharengus	18, 19
vis p	Astronotus ocellatus	1
vis p	Cyprinidon variegatus	4, 9
vis p	Micropogon undulatus	5
vis p	Morone saxatilis	5
vis p	Oryzias latipes	1
vis p	Perca flavescens	20
vis p	Salvelinus namaycush	18, 19
vis p	(regenboogforel)	4
vis p	(striped bass)	5
vis a	(vis)	6, 14
nr	nummer publicatie	
evert	ongewerveld dier	
a	bentisch en pelagisch niet onderscheiden	
b	bentisch organisme	
n	niet van toepassing	
p	pelagisch organisme	
NB	niet-latijnse soortnamen en groepsnamen staan tussen haakjes	

Tabel 4 Beschouwde processen in de modellen

Nr	fysisch-chemisch	opname uitscheiding afbraak	biomassa
	A B C D E F	G H I J	K L M
01		* * *	
02	* * * *	* * * *	* * *
03	* *		
04		* * *	
05		* * *	* *
06			
08		* * *	
09		* * * *	
10	* * *	* * *	
11			
12		* * *	
13	* * *		
14	* * * * *	* *	
15		* *	*
16		*	
17		* * *	
18		* * *	* *
19		* * *	* *
20		* * *	* *
21			
22		* * *	*

A	massatransport
B	sedimentatie-erosie
C	adsorptie-desorptie
D	fotolyse-hydrolyse
E	verdamping
F	chemische speciatie
G	opname uit water
H	opname uit voedsel
I	uitscheiding
J	metabolische afbraak
K	groei
L	respiratie
M	defaecatie-egestie

Tabel 5 karakteristieken van de onderzochte modellen

nr	doel		calibr.	valid.
	wet	beh	j/n	j/n
01	*		j	n
02		*	j	n
03		*	j	n
04	*		j	j
05		*	j	n
06	*		j	n
08	*		j	n
09	*		j	j
10	*		n	n
11	*		n	n
12	*		j	n
13		*	j	n
14		*	j	n
15	*		j	j
16	*		n	n
17	*		j	n
18	*	*	j	n
19	*	*	j	n
20	*	*	j	n
21	*		j	n
22	*		n	n

calibr.	calibratie
valid.	validatie
wet	wetenschappelijk
beh	beheer
j/n	ja/nee

**Tabel 6** Onderzoeksinstituten, verantwoordelijk voor de onderzochte publicaties

nr	onderzoekersgroep	staat	og	
01	Okayama Univ.	Japan	EPA	
	Kyoto Univ.	Japan		
02	Oak Ridge National Lab.	Tennessee		
03	-	-		
04	Manhattan Coll.	New York		
05	Manhattan Coll.	New York		
06	Great Lakes Environm. Lab.	Michigan		
07	Nat. Swed. Environm. Prot. Board	Zweden		
08	Bedford Inst. of Ocean.	Engeland		
09	Washington State Univ.	Washington		
10	Royal Danish School of Pharmacy	Denemarken		
11				
12	Oregon State Univ.	Oregon		
13	URS Co., Seattle	Washington		
14	Univ. of Iowa	Iowa		
	Metropolitan Waste Contr. Comm.	Minnesota		
15	Central Inst. for Industrial Res.	Noorwegen		
16	Purdue Univ.	Indiana		
17	Manhattan Coll.	New York		EPA
18	Manhattan Coll.	New York		EPA
19	Manhattan Coll.	New York		EPA
20	Manhattan Coll.	New York		EPA
21	Bionomics	Massachusetts	EPA	
22	Manhattan Coll.	New York		
nr	nummer publicatie			
og	opdrachtgever			

## 6.0 LITERATUUR

Behalve een volgnummer (Nr) is ook het nummer Nr0 aangegeven waar-  
onder de betreffende publicatie bij het WL op te vragen is (t.n.v.  
P.C.G. Glas).

<u>Nr</u>	<u>Nr0</u>	<u>Referentie</u>
01	518a	Aoyama, I., & Y. Inoue. 1978a. Experimental study on the concentration process of trace element through a food chain from the viewpoint of nutrition ecology. Water Research, 1978, 12(10), pp. 831-836.
01	518	Aoyama, I., & Y. Inoue. 1978b. Simulation analysis of the concentration process of trace heavy metals by aquatic organisms from the viewpoint of nutrition ecology. Water Research, 1978, 12(10), pp. 837-842.
02	M054	Bartell, S.M., R.H. Gardner & R.V. O'Neill. 1984. The fates of aromatics model (FOAM): description, application and analysis. Ecol. Modell., (84) p109-22, vol.22, no 1-4.
02	M056	Bartell, S.M., P.F. Landrum, J.P. Giesy & G.J. Levesee. 1981. Simulated transport of polycyclic aromatic hydrocarbons in artificial streams. Symposium on Energy and Ecological Modelling, Louisville, Kentucky, April 20-23, 1981.
03	S416	Burns, L.A., D.M. Cline & R.R. Lassiter. 1980?. EXAMS, an Exposure Analysis Modeling System Environmental Research Laboratory, U.S. E.P.A. College Station Road, Athens, Georgia 30613.
04	562	Connolly, J.P. 1985. Predicting single species toxicity in natural water systems. Environmental Toxicology & Chemistry. in press.
05	563	Connolly, J.P., & R. Tonelli. 1985. Modelling kepone in the striped bass food chain of the James River estuary. Estuarine, Coastal and Shelf Science 20(3), pp. 349-366.
06	472	Eadie, B.J. 1981. An equilibrium model for the partitioning of synthetic organic compounds: Formulation and calibration. Ann Arbor, Great Lakes Environ. Res. Lab. 1981, NOAA Tech. Mem. ERL GLERL-35, 44 pp.
07	471	Hakanson, L. 1984. Aquatic contamination and ecological risk. An attempt to a conceptual framework. Water Research(England) 1984, 18(9), pp.1107-1118.
08	514	Harding, G.C., K.F. Drinkwater & W.P. Vass. 1981. Importance of feeding, direct uptake from sea water, and transfer from generation to generation in the accumulation of an organochlorine (p,p'-DDT) by the marine planktonic copepod Calanus finmarchicus. Can. J. Fish. and Aquat. Sci., 1981, 38(1), pp. 101-119.
09	500	Hayton, W.L., & B.G. Archer. 1981. Kinetics of accumulation of trifluralin by fish. 24th Annual Meeting, Western Pharmacology Society Honolulu, HI (USA) 2-7 Jan 1981. Proc. West. Pharmacol. Soc. Calif., 1981, vol. 24, pp.147-149.
10	477	Jorgensen, S.E. 1979. Modelling the distribution and effect of heavy metals in an aquatic ecosystem. Ecol Modelling 6(1979)3, March pp. 199-222.

- 11 553 Jorgensen, S.E. (ed.). 1983. Application of ecological modelling in environmental management, Part A 1., 422-455. Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam, 1983.
- 12 507 Oakley, S.M., P.O. Nelson & K.J. Williamson. 1983. Accumulation of cadmium by *Abarenicola pacifica*. Science of the Total Environment, 1983, 28, pp. 105-118.
- 13 554 Pavlou, S.P., & R.N. Dexter. 1979. Physical and chemical aspects of the distribution of polychlorinated biphenyls in the aquatic environment. Aquatic Toxicology, ASTM STP 667, L.L. Marking and R.A. Kimberle, Eds., American Society for Testing and Materials, 1979, pp.195-221.
- 14 468 Schnoor, J.J., & D.C. McAvoy. 1981. Pesticide transport and bioconcentration model. Proc. ASCE, J. Environ. Eng. Div. 107(1981)EEG, Dec., Paper 16726, pp. 1229-1246.
- 15 483 Seip, K.L. 1979. A mathematical model for the uptake of heavy metals in benthic algae. Ecol. Modelling 6(1979)3, March pp. 183-197.
- 16 499 Spacie, A., & J.L. Hamelink. 1982. Alternative models for describing the bioconcentration of organics in fish. 1. Annual Meeting, Society of Environmental Toxicology and Chemistry (SETAC) Arlington, VA (USA) 24-25 Nov 1980. Environ. Toxicol. Chem., 1982, 1(4), pp.309-320.
- 17 M008 Thomann, R.V. 1978. Size dependent model of hazardous substances in aquatic food chains. Report: EPA-600/3-78-036, pp40, WL 46 2 98.
- 18 505 Thomann, R.V., & J.P. Connolly. 1984a. Model of PCB in the Lake Michigan lake trout food chain. Environmental Science & Technology, 1984, 18(2), pp. 65-71.
- 19 595 Thomann, R.V., & J.P. Connolly. 1984b. An age dependent model of PCB in a Lake Michigan Food Chain. U.S. Environmental Protection Agency, Washington DC. Report: EPA-600/3-84-026.
- 20 560 Thomann, R.V., N.A. Thomas & R.J. Thomann. 1985. Mathematical model of accumulation of PCB's by yellow perch of Saginaw Bay. in press.
- 21 555 Veith, G.D., K.J. Macek, S.R. Petrocelli & J. Carroll .1980. An evaluation of using partition coefficients and water solubility to estimate bioconcentration factors for organic chemicals in fish. Aquatic Toxicology, ASTM STP 707, J.G. Eaton, P.R. Parrish, and A.C. Hendricks, Eds., American Society for Testing and Materials, 1980, pp.116-129.
- 22 S418 Anonymus. 1980. Modeling of toxic substances in natural water systems. Manhattan College Summer Institute in Water Pollution Control.
- 23 594 Bruggeman W.A. 1983 Bioaccumulation of polychlorobiphenyls and related hydrophobic chemicals in fish. Proefschrift UvA.
- 24 Bruggeman W.A. 1985 De voorspelbaarheid van bio-accumulatie van sterk lipofiele stoffen in waterdieren. Vakblad voor Biologen. Themanummer Ecotoxicologie, 1985, 65 (13,14), 34-39



## Appendix-I

In de Appendix-I zijn de gevonden modellen geïnventariseerd op gemodelleerde processen en hun formulering (hfd 2) Voor een zekere variabele, coefficient, etc., is in deze classificatie steeds hetzelfde symbool gebruikt, ongeacht de naamgeving die in het artikel gebruikt wordt. Een beschrijving, inclusief de eenheden van de gebruikte symbolen is bijgevoegd in de legenda. Indien in het oorspronkelijke artikel geen eenheden aangegeven zijn, zijn deze afgeleid. Voorvoegsel bij eenheden, zoals micro of mega, zijn niet vermeld.

Indien achter een publicatie-nummer geen formulering voorkomt, m.a.w. een blanco-kolomregel, komt het betreffende proces in het model niet voor. Indien achter een publicatie staat vermeld "geen formulering gegeven" betekent dit dat het artikel wel melding maakt van het proces maar geen procesformulering bevat.

Tabel A-8 omvat de symbolenlijst. Deze correspondeert met de symbolen zoals deze in de verschillende hoofdstukken worden gebruikt.



Tab. A-1

## Opname toxische stof uit water

nr	formulering
01	$dx_2/dt = k_{02} * x_{01}$
02	$dx_{71}/dt = m_{21} * y_{h1} * x_{02} / (K_m + x_{02})$
02	$dx_{72}/dt = m_{22} * y_{h2} * r_1 * x_{02} / (K_m + x_{02})$
03	geen formulering gegeven
04	$dx_2/dt = k_{02} * x_{01}$
05	$dx_2/dt = k_{02} * x_{01}$
05	$k_{20} = y_a * y_{b1} / y_{b2}$
06	
07	
08	$dx_2/dt = k_{02} * x_{01}$
09	geen formulering gegeven
10	$dx_2/dt = k_{02} * x_{01}$
11	
12	$dx_3/dt = k_{31} * x_{01} * V_0$
13	
14	$dx_2/dt = k_{01} * h_1 * x_{01}$
15	$x_3 = k_{41} * m_{12} * t * x_{01} ** c_1$
16	$dx_2/dt = k_{42} * y_c * x_{01} / m_{12}$
16	$x_{41} = x_{42} / (y_{d1} + y_{d2} / y_{e1}) + x_{42} / y_{d3}$
17	niet uitgewerkt
18	$dx_2/dt = k_{02} * x_{01}$
18	$k_{20} = y_a * y_{b1} / y_{b2}$
19	$dx_2/dt = k_{02} * x_{01}$
19	$k_{20} = y_a * y_{b1} / y_{b2}$
20	$dx_2/dt = k_{02} * x_{01}$
20	$k_{20} = y_a * y_{b1} / y_{b2}$
21	
22	$dx_2/dt = k_{02} * x_{01}$

nr nummer publicatie

nr	formulering
01	$dx_2/dt = a_1 * o_1 * x_1 / m_{12} = a_1 * o_2 * x_1$
01	$o_1 = c_1 * m_{12} * (1 - e^{-L})$
02	$C(ij) = \frac{f(T) * C_{max}(i) * N(i) * w(ij) * N(j) * r(j)}{N(i) + S(w(ij) * N(j) * r(j))}$
03	geen formulering gegeven
04	$dx_2/dt = u_1 * o_2 * x_1$
05	$dx_2/dt = S(u_1(i) * w(i) * o_2(i) * x_1(i))$
06	
07	
08	$dx_2/dt = u_1 * o_2 * x_1$
09	
10	$dx_2/dt = o_2 * (u_1 * x_1 - a_1 * x_2)$
11	
12	$dx_3/dt = k_{12} * x_1 * m_3$
13	
14	
15	
16	
17	niet uitgewerkt
18	$dx_2/dt = S(u_1(i) * w(i) * o_2(i) * x_1(i))$
19	$dx_2/dt = S(u_1(i) * w(i) * o_2(i) * x_1(i))$
20	$dx_2/dt = S(u_1(i) * w(i) * o_2(i) * x_1(i))$
21	
22	$dx_2/dt = S(u_1(i) * w(i) * o_2(i) * x_1(i))$

nr nummer publicatie

nr	formulering
01	$dx_2/dt = -q_4 * m_{12}$
02	$-q_1 * m_{12}$
03	geen formulering gegeven
04	$dx_2/dt = -(q_2 + g_2) * x_2$
05	$dx_2/dt = -(q_2 + g_2) * x_2$
06	
07	
08	$dx_2/dt = -k_{20} * x_2$
09	geen formulering gegeven
10	$dx_2/dt = -(q_2 - r_2) * x_2$
11	
12	$dx_3/dt = -q_3 * m_{12}$
13	
14	$dx_2/dt = -k_{20} * x_2$
15	$x_3 = -q_2 * (x_2 - x_{01}) * m_{12} * t$
16	$dx_2/dt = V_m * x_2 / (K_m + x_2)$
17	niet uitgewerkt
18	$dx_2/dt = -(q_2 + g_2) * x_2$
19	$dx_2/dt = -(q_2 + g_2) * x_2$
20	$dx_2/dt = -(q_2 + g_2) * x_2$
21	
22	$dx_2/dt = -k_{20} * x_2$

nr nummer publicatie

Tab. A-4

## Metabolische afbraak

nr	formulering
01	
02	$n1 = r1 * m22 * h2 * n9$
03	
04	
05	
06	
07	
08	
09	geen formulering gegeven
10	
11	
12	
13	
14	
15	
16	
17	
18	
19	
20	
21	
22	

nr nummer publicatie

nr	formulering
01	
02	$p1 = f(T) * p9 * I * ((I**2 + Ik**2)**0.5)$
03	
04	
05	$g2 = a1 * o2 - r2$
06	
07	
08	
09	
10	
11	
12	
13	
14	
15	$dm12/dt = (g2 - s2) * m12$
16	
17	
18	$g2 = a1 * o2 - r2$
19	$g2 = a1 * o2 - r2$
20	$g2 = a1 * o2 - r2$
21	
22	$m12 = m13 * e**(g2 * t)$

nr nummer publicatie

nr	formulering
01	
02	$-r_1 * p_1$
02	$-r_1 * o_2$
03	
04	
05	$r_2 = c_1 * m_1^{2*c_2} * e^{c_3 * T} * e^{c_4 * y_f(1)}$
06	
07	
08	
09	
10	
11	
12	
13	
14	
15	
16	
17	
18	$r_2 = c_1 * m_1^{2*(c_2)} * e^{c_3 * T} * e^{c_4 * y_f(1)}$
19	$r_2 = c_1 * m_1^{2*(c_2)} * e^{c_3 * T} * e^{c_4 * y_f(1)}$
20	$r_2 = c_1 * m_1^{2*(c_2)} * e^{c_3 * T} * e^{3(c_4 * y_f(1))}$
21	
22	

nr nummer publicatie

Tab. A-7

## Defeacatie/egestie

nr	formulering
01	
02	-b1 * o2
03	
04	
05	
06	
07	
08	NB: egestie wordt genoemd, niet geformuleerd
09	
10	
11	
12	
13	
14	
15	
16	
17	
18	
19	
20	
21	
22	

nr nummer publicatie

Tabel A-8 Legenda

Symbool	Eenheden	Omschrijving
a1	-	coefficient assimilatie
b1	-	coefficient egestie
c	diverse	een willekeurig constante: c1, c2, ....., cn
d	nvt	differentiaal-symbool
e	nvt	grondtal natuurlijke logaritme
f	nvt	een willekeurig functie, bijv. van de temperatuur: f(T)
g1	-	coefficient groei
g2	1/h	coefficient groei
h1	-	fractie van totale hoeveelheid aanwezige TS die gebonden is aan compartiment i
h2	-	fractie van totale hoeveelheid gebonden TS die gebonden is aan compartiment i
i	-	jaarklasse, stadium; bijv 0+-vis, nauplius
I	J/h	licht-intensiteit
Ik	J/h	licht-intensiteit waarbij de fotosynthese maximaal is
k02	m <sup>3</sup> /(kg.h)	coefficient opname TS uit water voor hoger trofisch niveau, zoals consument of jager, enig beschouwde of willekeurig niveau
k12	1/h	coefficient opname TS van hoger uit lager trofisch niveau; bijv. jager/prooi, deposit-feeder/sediment
k10	1/h	coefficient verlies TS door lager trofisch niveau
k20	1/h	coefficient verlies TS door hoger of enig beschouwde trofisch niveau
k31	1/h	coefficient opname TS uit volume water in contact met organisme
k41	1/h	coefficient opname TS uit water
k42	-	coefficient extractie TS uit water
k43	1/h	coefficient opname/afgifte TS uit resp. aan water
Km	diverse	Michaelis-Menten constante: die concentratie waarbij de activiteit de helft is van de maximaal mogelijke activiteit; bijv. de actieve opname van een toxische verbinding door een biologische membraan



l	m	lengte van het organisme
L	-	voedsel-conditie index; afhankelijk van gemiddelde concentratie en aggregatie-toestand van de prooi-populatie
log	nvt	logarithme met grondtal 10
m11	kg	biomassa van lager trofisch niveau
m12	kg	biomassa van hoger, enig beschouwde of willekeurig trofisch niveau
m13	kg	biomassa willekeurig trofisch niveau op tijd = 0
m21	kg/m <sup>2</sup>	biomassa-concentratie van lager trofisch niveau
m22	kg/m <sup>2</sup>	biomassa-concentratie van hoger, enig beschouwde of willekeurig trofisch niveau
m3	kg	massa sediment in darmstelsel
m4	kg/m <sup>3</sup>	biomassa-concentratie willekeurig trofisch niveau
n1	kg/(m <sup>2</sup> .h)	coefficient metabolische afbraak
n2	1/h	coefficient metabolische afbraak
n9	1/h	maximale snelheid metabolische afbraak
o1	kg/h	snelheid consumptie prooi (de ration size)
o2	1/h	coefficient consumptie prooi
o9	kg/(m <sup>2</sup> .h)	maximale snelheid consumptie prooi
p1	1/h	coefficient bruto fotosynthese
p9	kg/(J.h)	maximale efficiëntie bruto fotosynthese
q1	-	coefficient excretie
q2	1/h	coefficient excretie
q3	kg/(kg.h)	coefficient excretie
q4	1/(kg.h)	coefficient excretie
q9	1/h	maximale snelheid van enzym-gemedieerde excretie
r1	kg/kg	coefficient respiratie
r2	1/h	coefficient respiratie
s2	1/h	coefficient sterfte
S	nvt	sommering-symbool; bijv. S(biomassa alle jaarklassen van een soort) = totale biomassa van die soort
t	h	tijd
T	K	temperatuur
u1	-	coefficient retentie TS
V0	m <sup>3</sup>	volume water in contact met organisme
V1	m <sup>3</sup>	volume van een compartiment
V2	m <sup>3</sup>	volume van een compartiment
Vm	kg/(kg.h)	maximale enzymsnelheid; h.l. snelheid excretie

w	-	preferentie-factor voor een bepaalde prooi-klasse
x01	kg/m <sup>3</sup>	concentratie TS in water
x02	kg/m <sup>2</sup>	concentratie TS in water
x1	kg/kg	concentratie TS in lager trofisch niveau
x2	kg/kg	concentratie TS in hoger of enig beschouwde trofisch niveau
x3	kg	absolute hoeveelheid TS (body burden in organisme)
x41	?	transportsnelheid TS door biologische membraan
x42	?	verschil in concentratie TS binnen en buiten biologische membraan
x5	kg/kggk	concentratie TS in sediment in darmstelsel
x6	kg/m <sup>3</sup>	concentratie TS in willekeurig compartiment
x71	kg/m <sup>2</sup>	concentratie TS gebonden aan biomassa producent
x72	kg/m <sup>2</sup>	concentratie TS gebonden aan biomassa consument
ya	-	omrekeningsfactor diffusie-constanten zuurstof naar TS
yb1	kg/m <sup>3</sup>	concentratie zuurstof in water
yb2	kg/(kg.h)	snelheid opname zuurstof
yc	m <sup>3</sup> /t	snelheid ventilatie
yd1	?	weerstand water
yd2	?	weerstand membraan
yd3	?	weerstand porie membraan
ye1	?	coefficient partitie membraan/water
ye2	-	bioconcentratie factor
ye3	-	coefficient partitie octanol/water
yf	m/h	zwemsnelheid vis
yg1	kg/kg	concentratie TS in bovenste 5 cm sediment
yg2	-	pH
yg3	-	'n bioproductie-index
yh1	kg/(kg.h)	maximale snelheid opname TS uit water
yh2	kg/(kg.h)	maximale snelheid opname TS uit water
z	atm	fugaciteit
Z	kg/(m <sup>3</sup> .atm)	fugaciteitscapaciteit

p.o. box 177

2600 mh delft

the netherlands