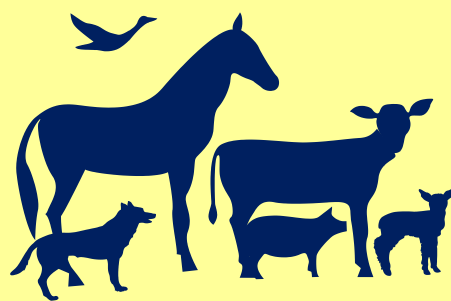


BIULETYN DLA DORADCÓW ODR



nr 3/2023

WYDAWNICTWO

Państwowego Instytut Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego

Puławy 2023

BIULETYN
DLA
DORADCÓW ODR

Redakcja:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk

prof. dr hab. Mirosław Polak

Korekta:

mgr Renata Wydra

Dyrekcja Instytutu składa podziękowania Koleżankom i Kolegom z
Centrum Doradztwa Rolniczego oraz Ośrodków Doradztwa
Rolniczego za podjęcie współpracy i współinicjowanie
określonych działań

Wydawnictwo Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego
Instytutu Badawczego w Puławach

Nakład 100 egzemplarzy

Wszelkie prawa zastrzeżone

SPIS TREŚCI

SEKCJA ZOONOZY	5
TOKSOPLAZMOZA.....	5
TULAREMIA	16
SEKCJA ŻYWNOSĆ POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO	29
ZAWARTOŚĆ PROMIENIOTWÓRCZYCH IZOTOPÓW CEZU W ŻYWNOSCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO - BADANIA KONTROLNE.....	29
TRWAŁE ZANIECZYSZCZENIA ORGANICZNE W OGNIWACH ŁAŃCUCHA ŻYWNOSCIOWEGO - BADANIA MONITORINGOWE.....	37
PROBLEM ZANIECZYSZCZENIA ŻYWNOSCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO I PASZ BROMOWANYMI OPÓŹNIACZAMI SPALANIA.....	55
SEKCJA PASZE.....	66
DODATKI PASZOWE – REJESTRACJA I WPROWADZANIE DO OBROTU ZGODNIE Z AKTUALNYMI WYMAGANIAMI PRAWA UNII EUROPEJSKIEJ	66
STOSOWANIE ORGANIZMÓW GENETYCZNIE ZMODYFIKOWANYCH W ŚWIETLE OBOWIĄZUJĄCYCH W POLSCE PRZEPISÓW Z UWZGLĘDNIENIEM PRODUKCJI EKOLOGICZNEJ I WOLNEJ OD GMO.....	74

SEKCJA ZOONOZY

TOKSOPLAZMOZA

Jacek Sroka

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych

Wstęp

Toksoplazmoza jest wywoływana przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii*, pasożytującego wewnątrzkomórkowo u wielu gatunków zwierząt kręgowych oraz u człowieka. Nazwa gatunkowa pasożyta pochodzi z języka greckiego (toxon = łuk, plasma = forma) oraz od nazwy gatunkowej gryzonia, u którego po raz pierwszy pasożyta zidentyfikowano (*Ctenodactylus gundii*). W obrębie gatunku *T. gondii* wyróżnia się 3 linie klonalne, różniące się pod względem genetycznym oraz patogennym.

Cykl rozwojowy *T. gondii*. W procesie rozwojowym pasożyta występuje rozmnażanie płciowe oraz bezpłciowe. Rozwój płciowy odbywa się tylko u żywiciela ostatecznego – **kota domowego** i innych kotowatych. Rozwój bezpłciowy pasożyta przebiega w tkankach **żywicieli pośrednich** – ssaków (w tym człowieka) oraz ptaków. Wyróżnia się 3 postacie *T. gondii*:

- **tachyzoity** - szybko namnażające się postacie pasożyta, charakterystyczne dla ostrej fazy inwazji, wykazujące ruch falujący oraz obrotowy;
- **cysty tkankowe** – obecne w tkankach żywicieli pośrednich, o kształcie kulistym lub owalnym, wielkości od 20 do 200 μm , posiadają własną otoczkę, są wypełnione setkami, a nawet tysiącami „uśpionych” pasożytów (bradyzoitów). Najczęściej lokalizują się w tkance nerwowej (m.in. w mózgu), mięśniach szkieletowych, sercu oraz w narządzie wzroku. Pasożyty w cystach mogą przetrwać przez wiele lat w stanie

niezmienionym, zachowując inwazyjność. W przypadku osłabienia odporności lub nadwrażliwości może dojść do pęknięcia cyst i uwalniania się toksoplazm, co prowadzi do powstania ognisk martwiczych.

- **oocysty** - powstają w wyniku rozmnażania płciowego pasożyta zachodzącego w jelicie cienkim żywiciela ostatecznego (kota). Wraz z kałem kota wydalone są do środowiska zewnętrznego. Świeżo wydalone oocysty *T. gondii* nie są inwazyjne, nabierają one cech inwazyjności dopiero po kilku dniach, kiedy wewnątrz nich dojdzie do wykształcenia wewnętrznych struktur (sporozoitów).

Patogeneza. W ostrej fazie inwazji, następuje szybkie mnożenie się tachyzoitów, po kilku takich podziałach komórki żywiciela ulegają rozerwaniu, a uwolnione tachyzoity atakują następne komórki. Część tachyzoitów z prądem krwi i limfy przenoszona jest do różnych narządów i tkanek m. in. płuc, mózgu i węzłów chłonnych gdzie powstają ogniska zapalne i martwicze. *T. gondii* nie produkuje toksyn. Możliwość wystąpienia objawowej toksoplazmozy zależy m.in. od wieku i gatunku żywiciela, szczepu *T. gondii*, ilości pasożytów zarażających oraz drogi zarażenia. W następstwie inwazji *T. gondii* dochodzi w organizmie do aktywacji układu odpornościowego. Do likwidacji pasożyta poza komórką dochodzi głównie dzięki mechanizmom odporności komórkowej. W procesach odpornościowych biorą udział również specyficzne przeciwciała - immunoglobuliny klasy M, E, A oraz G. Przeciwciała klasy M pojawiają się u żywicieli w drugim tygodniu po zarażeniu i utrzymują się we krwi zwykle do 6 miesięcy. Przeciwciała IgG wykrywane są w 2-3 tygodniu po zarażeniu i w niskiej koncentracji mogą utrzymywać się nawet do kilkudziesięciu lat. Wystąpienie procesów odpornościowych powoduje przejście inwazji w fazę przewlekłą i doprowadza do formowania się cyst tkankowych. W narządach wewnętrznych, cysty pasożyta otaczają się własną

otoczką, a także błoną komórkową gospodarza oraz tkanką łączną, ulegającą z biegiem czasu wysyceniu solami wapnia. W ośrodkowym układzie nerwowym pasożytnicze, martwiczo-zapalne ogniska również ulegają zwapnieniu. Pasożyt w takiej formie może przetrwać przez całe życie żywiciela. W wyniku obniżenia funkcji układu odpornościowego może dochodzić do pęknięcia cyst tkankowych pasożyta i do reinwazji.

Występowanie zarażenia *T. gondii* u zwierząt

Źródłem zarażenia pasożytem dla bydła, owiec, kóz, koni, świń i drobiu może być pasza, woda, gleba oraz pastwisko zanieczyszczone kałem chorego kota, zawierającym formy inwazyjne - oocysty. Zwierzęta mięsożerne (psy i koty) ulegają zarażeniu głównie na skutek karmienia ich surowym mięsem lub odpadami poubojowymi, w których obecne są cysty tkankowe pierwotniaka. Źródłem zarażenia mogą być także upolowane przez nie drobne gryzonie jak również zwłoki zwierząt, w których cysty tkankowe pasożyta przez pewien czas zachowują żywotność. Inwazja *T. gondii* u zwierząt przebiega zwykle bezobjawowo i manifestuje się jedynie obecnością swoistych przeciwciał. Odsetki reakcji dodatnich stwierdzane u poszczególnych gatunków zwierząt hodowlanych wykazują znaczne zróżnicowanie w zależności od rejonu geograficznego, typu hodowli i panujących warunków zoohigienicznych.

Szczególne miejsce w inwazjologii toksoplazmozy przypisuje się **kotom**. Stopień ich zarażenia określany na podstawie wyników badań serologicznych jest różny i zależy od ich wieku, rodzaju środowiska (wiejskie, miejskie), sposobu utrzymania (przebywanie kota w domu, poza domem). W Polsce u kotów stwierdza się od 50 do 70% wyników seropozytywnych w kierunku *T. gondii*. Jednak wyniki te świadczą jedynie o odsetku kotów mających kontakt z pasożytem, natomiast odsetek kotów wydalających oocysty i stwarzających

realne zagrożenie oceniany podczas jednokrotnego badania jest niski i wynosi 1-3%.

Świnie ze względu na powszechność konsumpcji wieprzowiny mogą stanowić istotne ogniwo w inwazjologii toksoplazmozy, zarówno w odniesieniu do ludzi jak i zwierząt innych gatunków. Wieprzowina zawierająca cysty tkankowe pasożyta uważana jest za główne źródło inwazji *T. gondii* u ludzi w Europie i USA. Stopień zarażenia świń tym pasożytem oceniany na podstawie wyników testów serologicznych różnie kształtuje się w poszczególnych krajach Europy i jest uzależniony od wieku badanych zwierząt oraz rodzaju hodowli (fermy, gospodarstwa indywidualne). Wyższy odsetek wyników dodatnich stwierdza się u zwierząt starszych, hodowanych w gospodarstwach tradycyjnych, w których obecne są koty i gdzie nie są zachowane prawidłowe warunki zoohigieniczne. Wśród badanych serologicznie 2739 świń z terenu całej Polski (PIWet-PIB, 2009-2013) wyniki seropozytywne stwierdzono u 11,1% świń. Inwazja u świń ma przebieg najczęściej bezobjawowy. Niekiedy jednak zarażenie u macior może prowadzić do obumarcia lub mumifikacji płodów, ronień oraz rodzenia chorych lub słabo żywotnych prosiąt.

W krajach europejskich **bydło** w znacznym odsetku (5-90%) reaguje seropozytywnie (czyli posiada swoiste przeciwciała we krwi) w kierunku *T. gondii*. W badaniach prowadzonych przez PIWet-PIB w latach 2009-2013, wśród 2077 szt. bydła z terenu całej Polski wyniki seropozytywne stwierdzono u 15,6% zwierząt. W warunkach naturalnych u bydła nie obserwuje się objawów klinicznych toksoplazmozy. Również próby izolacji pasożyta z tkanek bydła zarażonego w warunkach naturalnych kończyły się niepowodzeniem. Jak wykazały badania eksperymentalne, u bydła następuje szybka eliminacja pasożyta z tkanek. Sporadyczne przypadki zarażenia płodu manifestowały się urodzeniem martwych cieląt lub takich, które padły kilka dni po urodzeniu.

Surowe mleko pochodzące od krów zarażonych *T. gondii*, będących w okresie parazytemii potencjalnie może być źródłem inwazji, jednak niewiele jest danych na ten temat w literaturze. Wyniki badań z ostatnich lat, gdzie stwierdzano obecność DNA lub żywego pierwotniaka *T. gondii* w tkankach bydła (także seronegatywnego), świadczą jednak o większym znaczeniu tego gatunku zwierząt w epidemiologii toksoplazmozy niż dotychczas sądzono.

Zarażenie *T. gondii* występuje dość często u **owiec** i czasami może przybierać postać enzootyczną. Dotychczasowe badania przeprowadzone w Polsce wykazały blisko 80% wyników dodatnich. Toksoplazmoza u owiec objawia się głównie w postaci zaburzeń w rozrodzie (obumieranie zarodków, mumifikacja płodów, ronienie żywych płodów w ostatnim okresie ciąży lub rodzenie bardzo słabych jagniąt). Pasożyta izolowano z mleka koziego naturalnie i eksperymentalnie zarażonych zwierząt co świadczy o tym, że surowe mleko kozie może być źródłem zarażenia *T. gondii* dla ludzi. Opisano również liczne przypadki poronień i upadków nowo narodzonych koźląt spowodowane inwazją *T. gondii*.

Psy jak się uważa, nie odgrywają ważniejszej roli w epidemiologii toksoplazmozy. W niektórych przypadkach psy mogą odgrywać rolę mechanicznego wektora w rozprzestrzenianiu pasożyta w środowisku, przenosząc oocysty na sierści (np. na skutek tarzania się kota w kale).

Wśród **ptaków** za istotne ogniwo w łańcuchu epidemiologicznym toksoplazmozy uważa się drób, a w szczególności drób pochodzący z małych gospodarstw wiejskich. System hodowli drobiu oparty na wykorzystaniu wolnych wybiegów stwarza dogodne warunki dla kontaktu ptaków z kocimi odchodami. Epizootcje toksoplazmozy obserwowano na fermach kurzych m.in. w Danii i Norwegii. Sporadycznie toksoplazmy izolowano z surowych jaj

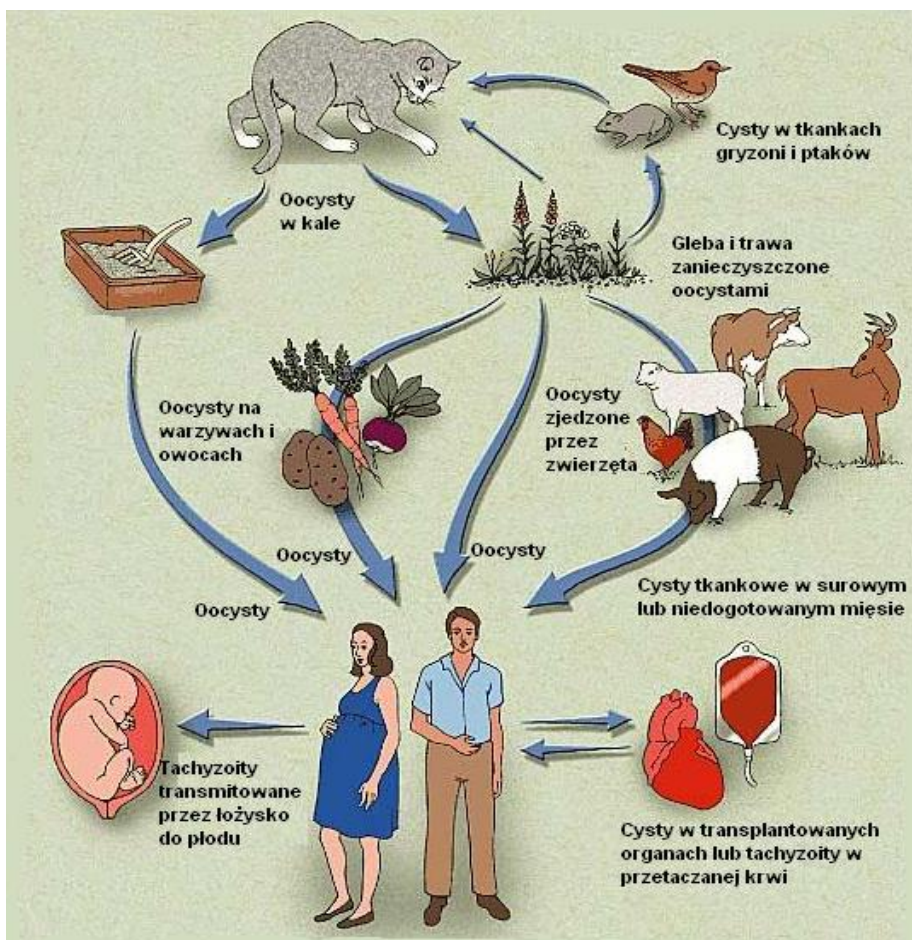
eksperymentalnie zarażonych kur co może wskazywać na możliwość zarażenia się człowieka tą drogą.

Wśród **zwierząt wolno żyjących** toksoplazmozę obserwowano u zajęcy, saren, dzików, rudych lisów, borsuków, jeleni i drobnych gryzoni (odgrywających szczególnie ważną rolę w utrzymywaniu się *T. gondii* w przyrodzie). Źródłem zarażenia dla tych zwierząt może być pokarm, woda, gleba, pastwisko zanieczyszczone oocystami pasożyta, jak również drobne gryzonie, zwłoki zwierząt czy pozostałości tkanek upolowanych zwierząt. Opisane w literaturze udane próby izolacji żywych toksoplazm z tkanek dzików, jeleni i saren, u których stwierdzano obecność przeciwciał toksoplazmowych, jak również przypadki ognisk toksoplazmozy wśród konsumentów dzicyzny potwierdzają opinię, że mięso oraz inne tkanki zwierząt łownych mogą stanowić ważne źródło zarażenia *T. gondii*, szczególnie dla myśliwych i ich rodzin, ale także i dla „zwykłych” konsumentów dzicyzny i osób mających bezpośredni kontakt z tkankami upolowanej zwierzyny.

Występowanie zarażenia *T. gondii* u ludzi

Toksoplazmoza jest jedną z najczęstszych inwazji pasożytniczych występującą u ludzi niemal we wszystkich rejonach świata. Wg danych WHO blisko 1/3 ludności na świecie ulega zarażeniu *T. gondii*. Dodatkowo wyniki serologiczne stwierdza się w różnym odsetku w zależności od położenia geograficznego, wieku badanych osób, zwyczaju spożywania surowego mięsa i przestrzegania nawyków higienicznych. W Europie najwyższe odsetki wyników dodatnich stwierdzono m.in. w okręgu Paryża (80-90%), ale także wśród mieszkańców Holandii, Austrii i Włoch. W USA odsetki wyników dodatnich wynosiły od 20 do 50%, a w Japonii około 25%. W **Polsce** wartości te określa się na 50-60%.

Człowiek zaraża się *T. gondii* głównie na drodze pokarmowej przez spożycie surowego lub poddanego niedostatecznej obróbce termicznej mięsa,



Ryc. 1. Źródła zarażenia *T. gondii*.

zawierającego cysty tkankowe pierwotniaka. Niebezpieczeństwo mogą stanowić również blaty stołów, noże oraz naczynia, na których pozostały resztki surowego mięsa. Innym źródłem pasożyta może być żywność lub woda zanieczyszczone oocystami wydalanymi z kałem chorych kotów. Przy nieprzestrzeganiu zasad higieny, może dojść do zarażenia człowieka na skutek kontaktu z glebą lub piaskiem dla kota. Dla dzieci źródłem inwazji mogą być

piaskownicy. Do zarażenia może również dojść na skutek przenikania *T. gondii* przez łożysko do płodu (toksoplazmoza wrodzona), przetaczania krwi, transplantacji narządów oraz podczas pracy laboratoryjnej. Dotychczasowe wyniki badań serologicznych prowadzone wśród ludności z terenu Lubelszczyzny wykazują istnienie znacznie wyższych odsetków reakcji seropozytywnych u osób z terenów wiejskich niż miejskich. U ludności wiejskiej opisano również przypadki toksoplazmozy rodzinno-środowiskowej. W związku z charakterem wykonywanej pracy niektóre grupy zawodowe są szczególnie narażone na kontakt z *T. gondii*. Do osób zawodowo narażonych na kontakt z *T. gondii* należą: hodowcy zwierząt, inseminatorzy, lekarze weterynarii, pracownicy przemysłu mięsnego, ferm hodowlanych, laboratoriów naukowych, służby zdrowia, ogrodów zoologicznych oraz punktów skupu upolowanej zwierzyny. Osoby mające pozazawodowy kontakt z surowym mięsem (m. in. gospodynie domowe, mieszkańcy wsi, myśliwi) są również szczególnie narażone na kontakt z pasożytem.

Inwazja *T. gondii* ma u ludzi przeważnie przebieg **bezobjawowy**. Objawy kliniczne notuje się jedynie u 5-20% osób zarażonych. Najczęściej występuje postać **węzłowa**, w przebiegu której dochodzi do powiększenia węzłów chłonnych (mogą być zajęte węzły szyjne, karkowe, pachowe i pachwinowe), towarzyszą temu objawy grypopodobne (gorączka, osłabienie, bóle mięśni). U większości chorych objawy ustępują samoistnie, choroba przechodzi w stan utajony. Przy braku odporności zmiany chorobowe mogą dotyczyć wielu narządów wewnętrznych (m. in. płuc, serca, wątroby), a także układu nerwowego (mózgu, opon mózgowo-rdzeniowych). U osób z niedoborem odporności (m. in. chorych na AIDS) zarażenie może mieć charakter uogólniony. Najczęściej występuje wówczas postać rozsiana toksoplazmozy lub zapalenie mózgu.

W czasie pierwotnej inwazji *T. gondii* u kobiety ciężarnej może dojść do zarażenia płodu, co prowadzi do **toksoplazmozy wrodzonej**. Częstość występowania toksoplazmozy wrodzonej w Europie ocenia się na 1-6 przypadków na 1000 urodzeń, a w Polsce 1 na 1000 urodzeń. Najwyższe ryzyko przenikania pasożytów do płodu występuje powyżej 36-38 tygodnia trwania ciąży (90%), najniższe poniżej 6 tygodnia. U zarażonych płodów może dojść do zapalenia siatkówki i naczyńówki, wodogłowia lub małogłowia oraz zwapnień śródczaszkowych. W niektórych przypadkach toksoplazmoza wrodzona może ujawnić się nawet po kilkunastu latach w postaci uszkodzenia narządu wzroku, słuchu lub zaburzeń psychicznych. W przypadku zmian chorobowych w oku, stwierdza się wówczas stany zapalne siatkówki i naczyńówki z ogniskami bliznowatymi.

Diagnostyka

W celu wykrycia **swoistych przeciwciał** anty *T. gondii* wykorzystuje się szereg technik serologicznych, m.in.: odczyn aglutynacji bezpośredniej (DAT), odczyn immunofluorescencji pośredniej (IFAT), różne odmiany testu ELISA. Do określenia fazy inwazji stosowany jest test awidności przeciwciał IgG.

W celu detekcji **materiału genetycznego** pasożyta stosowane są techniki biologii molekularnej, głównie PCR. Aby wyizolować DNA *T. gondii*, próbki tkanki poddaje się wielogodzinnej lizie w bloku grzejmym przy użyciu buforu lizującego oraz enzymu proteinazy K. Następnie materiał jest przenoszony do mini kolumn z żelem krzemionkowym. Po odwirowaniu i odplukaniu mini kolumn odpowiednimi buforami, oczyszczone DNA przechowywane jest do momentu badania w zamrożeniu. W diagnostyce molekularnej (PCR) w kierunku *T. gondii*, wykrywane są sekwencje różnych genów *T. gondii* (najczęściej B1 lub 529-bp RE). Wyniki dodatnie odczytywane

są na żelu agarowym w postaci prążków po przeprowadzeniu rozdźwięku elektroforetycznego lub odczytywany jest sygnał fluorescencji w czasie rzeczywistym (Real-time PCR). Odmiana PCR - RFLP, oprócz detekcji DNA pasożyta, umożliwia określenie jego typu klonalnego, który warunkuje zjadliwość. Taka ocena może mieć istotne znaczenie w opracowywaniu działań profilaktycznych.

Metodą pozwalającą ocenić żywotność izolowanych *T. gondii* jest **próba biologiczna**, polegająca na inokulacji myszy podejrzanym materiałem biologicznym lub wykorzystanie w podobnym celu hodowli komórkowych.

Podsumowanie

- Różnorodność źródeł i dróg zarażenia *T. gondii* ogranicza możliwość eliminacji pasożyta ze środowiska, należy jednak dążyć do przerywania łańcucha pokarmowego pasożyta poprzez wprowadzenie działań profilaktycznych, szczególnie w rejonach endemicznego występowania toksoplazmozy u ludzi;
- Pierwotne zarażenie *T. gondii* kobiet w ciąży i skutki z tym związane stanowią problem globalny;
- Za główne źródła zarażenia uznaje się – surowe mięso lub produkty mięsne, brak higieny podczas przygotowywania posiłków, wodę lub glebę zanieczyszczoną oocystami;
- Redukcja transmisji pasożytów od matki do płodu następuje gdy stosowna terapia przeprowadzona jest w ciągu 3 tygodni od zarażenia;
- Leczenie kobiety podczas ciąży lub noworodka z toksoplazmozą wrodzoną nie zabezpiecza w pełni przed wystąpieniem w przyszłości zmian w narządzie wzroku, ale redukuje możliwość występowania uszkodzeń wewnątrzczaszkowych;

- Istotne znaczenie ma edukacja zdrowotna oraz działania, które promowałyby hodowców dostarczających do handlu „mięso wolne od toksoplazm”.
- W celu opracowania metod skutecznej terapii i profilaktyki ważne znaczenie mają badania nad określaniem typu genetycznego pasożytów izolowanych z przypadków klinicznych oraz związanych z nimi bezpośrednich źródeł zarażenia.

TULAREMIA

Marcin Weiner, Jolanta Złotnicka, Maria Kubajka

Zakład Mikrobiologii

Wstęp

Tularemia, zwana „dżumą gryzoni”, króliczą gorączką”, niekiedy „chorobą zajęczą” jest zakaźną chorobą odzwierzęcą. Czynnikiem etiologicznym tej zoonozy jest bakteria *Francisella tularensis*, która po raz pierwszy została wyizolowana w trakcie epidemii tularemii u wiewiórek w hrabstwie Tulare w Kalifornii w 1912 r. Nazwa bakterii pochodzi od nazwiska naukowca, dr Edwarda Francisa, zajmującego się tymi patogenami. Mimo, że drobnoustrój jest patogenny dla 190 gatunków zwierząt, objawy kliniczne występują głównie u zajęcowatych i gryzoni. Naturalnym rezerwuarem są myszowate, szczury piżmowe i wodne, wiewiórki ziemne, nornice oraz króliki. Opisywana jest jako choroba o przebiegu ostrym, ale w wielu przypadkach może przebiegać w formie łagodnej, albo bezobjawowo. Źródłem zakażenia są najczęściej stawonogi, jak również bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem lub materiałem biologicznym pochodzącym od zakażonych zwierząt (mięso, woda, skażony pył). Może to być kontakt bezpośredni przez skórę lub/i błony śluzowe, droga aerogenna jak i per os. Tularemia może przebiegać w różnych postaciach, uzależnionych od drogi wniknięcia, wirulencji, jak i dawki zakaźnej. W zależności od wrót zakażenia, wirulencji, jak i dawki zakaźnej, wyróżnia się różne postaci tej choroby.

Etiologia

Czynnikiem etiologicznym tularemii jest mała (0,2–0,7 μm), Gram-ujemna, tlenowa, nieruchliwa i nietworząca przetrwalników bakteria

Francisella tularensis. Tularemia rośnie w warunkach tlenowych na podłożach zasadowych (pH = 7,2), w temperaturze 37±2°C. Wzrost następuje po 2–5 dniach w postaci małych, śluzowatych i przezroczystych kolonii.

Pozycja taksonomiczna *F. tularensis* ulegała częstym zmianom. Według najnowszej systematyki Bergey'a, patogen zaliczony został do rodziny Francisellaceae, rodzaju *Francisella*, który obejmuje dwa gatunki *Francisella*: *tularensis* i *philomiragia*. Do gatunku *F. tularensis* należą cztery podgatunki:

1. *Francisella tularensis* subspecies *tularensis* (historycznie jako typ A lub podgatunek *nearctica*),
2. *Francisella tularensis* subsp. *holarctica* (dawniej typ B lub podgatunek *holarctica*),
 - 2.1. biovar I wrażliwy na erytromycynę,
 - 2.2. biovar II odporny na erytromycynę,
 - 2.3. biovar *japonica*,
3. *Francisella tularensis* subsp. *mediasiatica*,
4. *Francisella tularensis* subsp. *novicida*.

Podgatunki te zostały sklasyfikowane głównie na podstawie kodu genetycznego, zjadliwości, zdolności do wytwarzania kwasu z glicerolu, aktywności ureidazy cytrulinowej.

F. tularensis subsp. *tularensis*, występuje głównie w Ameryce Północnej i jest wysoce zjadliwy dla ludzi i królików. Ten podgatunek jest odpowiedzialny za około 70% przypadków chorobowych *Francisella*. Dawka zakaźna wynosi <10 CFU (ang: colony forming unit) i może prowadzić do chorób zagrażających życiu, w szczególności, gdy zostaną zainfekowane drogi oddechowe. *F. tularensis* subsp. *holarctica* jest bardziej rozpowszechniona oraz różni się od *F. tularensis* właściwościami biochemicznymi oraz mniejszą zjadliwością dla ludzi i zwierząt.

F. holarctica jest przede wszystkim izolowana od zwierząt wodnych takich jak bobry i piżmowce w północnych rejonach Ameryki Północnej, jest główną przyczyną tularemii u zajęczaków i niewielkich gryzoni w północnych rejonach Europy i Azji. F. mediasiatica odznacza się podobną zjadliwością do podgatunku F. holarctica, ale jej rozkład geograficzny jest ograniczony do Azji Środkowej i Rosji.

Pałeczka tularemii jest wrażliwa na wysoką temperaturę, promienie słoneczne i UV oraz na większość komercyjnych środków dezynfekcyjnych. W środowisku w sprzyjających warunkach, może przeżyć nawet do kilku miesięcy (Tab. 1).

Drobnoustrój ten wymieniany jest na 3 miejscu, po laseczce wąglika (*Bacillus anthracis*) i toksynie botulinowej (neurotoksyna wytwarzana przez *Clostridium botulinum*) wśród czynników mikrobiologicznych mających zastosowanie w ataku bioterrorystycznym.

Tabela. 1. Przeżywalność Francisella tularensis w różnych środowiskach.

Potencjalne źródło zakażenia	Przeżywalność
Wysuszone skóry	45 dni
Wyschnięte siano i słoma, pastwiska	120 dni
Tusze zajęcze	133 dni
Hemolimfa kleszczy i owadów	240 dni
Gleba, muł	Kilka tygodni
Zbiorniki wodne, zwłoki padłych zwierząt	3 miesiące
Zamrożone mięso (np. królicze)	Kilka lat

Źródła i drogi zakażenia

Głównym rezerwuarem zarazka są stawonogi przenoszące bakterie oraz zakażony organizm. Naturalnym rezerwuarem są króliki, zające, wiewiórki, nutrie, myszy, szczury, ale zdarzają się przypadki wystąpienia zakażenia wśród bydła, koni, owiec, kóz, a nawet świń i psów. Do zakażenia człowieka dochodzi przez komary, kleszcze, muchy lub przez kontakt ze skażonym środowiskiem lub inhalację skażonego pyłu. Zdarzają się przypadki zachorowań po kontakcie z materiałem pochodzącym od chorych zwierząt lub po zjedzeniu mięsa pochodzącego od królika lub zająca. Naturalne krążenie zakażenia to wynik obiegu zarazka w środowisku pomiędzy gryzoniami (dawca), stawonogami (przenosiciel) oraz gryzoniami (biorca). Podczas tego etapu dochodzi do pojawiania się nowych epidemii.

Występowanie

Choroba jest szeroko rozpowszechniona. Historycznie, ogniska tularemii występowały w Ameryce Północnej i Środkowej, Jugosławii, Hiszpanii, Czechach, Słowacji, Skandynawii, Turcji, jak również w wielu republikach Związku Radzieckiego oraz w krajach azjatyckich. W Stanach Zjednoczonych w latach 1981-1987 zachorowania na tularemię obserwowano w całym kraju. W Europie zachorowania na tularemię po raz pierwszy stwierdzono w 1926 r. w ZSRR. Późniejsze lata przyniosły fale epidemiczne, podczas których przypadki tularemii pojawiły się na zachodzie i południu Europy. Przyjmuje się, że pierwsza fala epidemiczna objęła Skandynawię (przypadki dodatnie w Norwegii, rok 1929 oraz Szwecji, rok 1931) oraz Europę Środkową, tj. Austrię i Czechy (szczyt zachorowań w latach 1935-1937). Drugą falę zaobserwowano w północnej części ZSRR w czasie II Wojny Światowej. Cechą charakterystyczną tej fali była wysoka ekspansywność oraz objęcie

swoim zasięgiem dużych obszarów, wcześniej wolnych od tej choroby. Choroba dotarła do ujścia Niemnu, następnie wzdłuż wybrzeża Morza Bałtyckiego do krajów Europy Zachodniej (epidemie w Belgii, Francji oraz RFN) w połowie lat czterdziestych XX wieku. W niektórych rejonach Europy wytworzyły się swoiste rezerwuary wśród fauny miejscowej (głównie stawonogów oraz gryzoni), tworząc tzw. ogniska przyrodnicze. W obszarze tych ognisk obserwowano pojedyncze zachorowania ludzi, jak również wybuchające cyklicznie epidemie. Największe zaobserwowane na świecie nasilenie zachorowań na tularemie miało miejsce w latach 1930-1950. Nowe przypadki zachorowań i niewielkich epidemii, pojawiły się w Turcji, Hiszpanii oraz Niemczech. Woda oraz żywność stanowią coraz częstsze źródło zachorowań. W roku 2000 w Szwecji miała miejsce epidemia, która objęła obszary dotychczas wolne od tej choroby. W jej wyniku na tularemie zachorowało 270 osób, a wektorem choroby okazał się komar, biernie przenoszący pałeczki *F. tularensis*. W Polsce ogniska endemiczne tularemii obejmują głównie północne obszary kraju, tj. okolice Białegostoku, Gdańska, Bydgoszczy, Szczecina, jak również Poznania. Po raz pierwszy tularemie w naszym kraju stwierdzono w 1949 r. w Łodzi, a za źródło zakażenia uważa się kontakt z zawierającymi patogen skórami zajęczymi. Pierwsze duże ognisko epidemiczne stwierdzono w ówczesnym woj. olsztyńskim w roku 1950, a prawdopodobną przyczyną zakażenia był zajęć. Kolejne zachorowania miały miejsce w tym samym roku, jednakże przyczyną tym razem były zwierzęta laboratoryjne, od których zakazili się pracownicy PZH. Także zajęć był źródłem zakażenia w przypadku kolejnego ogniska epidemiologicznego, które miało miejsce w latach 1952-1953 w ówczesnym województwie szczecińskim. Zajęć uznaje się za źródła historycznych zakażeń w Polsce niemal we wszystkich ogniskach. Wg najnowszych danych Narodowego Instytutu Zdrowia

Publicznego PZH w Warszawie w roku 2021 odnotowano 43 przypadki zachorowań u ludzi, a w roku 2022 liczba zachorowań wynosiła 35. Na uwagę zasługuje liczba hospitalizacji która wyniosła 55,8% w roku 2021, oraz 85,7% a w roku 2022. W badaniach wykonanych w analogicznym okresie w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym w Puławach u zwierząt wolnożyjących, nie stwierdzono zakażeń pałeczkami *F. tularensis*.

Patogeneza

Dawka zakaźna *F. tularensis* u ludzi zależy od drogi zakażenia i wynosi od 10 do 50 CFU (jednostek tworzących kolonie - określających liczbę mikroorganizmów lub komórek w materiale badanym), gdy patogen zostanie wstrzyknięty śródskórnym lub wziewnym, natomiast 10 CFU po jego spożyciu. *F. tularensis* posiada zdolność do intensywnego namnażania się wewnątrz makrofagów. Wirulencja zarazka zakłóca odporność organizmu gospodarza, powodując replikację komórek bakteryjnych w cytoplazmie. Może on wywołać śmierć komórki przez apoptozę, uwalniając bakterie do infekowania komórek nie zakażonych. Pałeczki *F. tularensis* za pomocą makrofagów atakują naczynia limfatyczne i mogą być przyczyną zapalenia węzłów chłonnych. Gdy zostaje przełamana odporność organizmu dochodzi do rozwoju bakteriemii, a następnie posocznicy. Po dalszym namnożeniu bakteria drogą krwionośną rozprzestrzenia się po całym organizmie zajmując wiele narządów wewnętrznych (dociera m.in. do płuc, śledziony, wątroby i nerek). W późniejszym etapie dochodzi do stanu zapalnego, którego skutkiem jest miejscowa martwica z naciekiem. W końcowym etapie pojawiają się zmiany wysiękowe, które przybierają postać ziarniakowatych serowaceń charakterystycznych dla gruźlicy i sarkoidozy. Organizm walczy

z drobnoustrojem tworząc wiele mechanizmów obronnych. W pierwszych fazach infekcji leukocyty PLMNs (polymorphonuclear leukocytes) niszczą bakterie. Uważa się że zarówno czynnik TNF (tumor necrosis factor) jak również gamma interferon (IFN- γ), zatrzymują proces infekcji. Otoczka bogata w lipidy chroni patogen przed lizą dopełniacza, w efekcie czego układ retikuloendotelialny zostaje zasiedlony przez drobnoustroje. W ciągu 2 dni trwania infekcji w organizmie odporność komórkowa jest zależna od neutrofilii: interleukina – 10, interleukina – 12, INF – γ i TNF α , natomiast gdy infekcja postępuje, istotną funkcję w walce z zakażeniem odgrywają komórki T. Białko *acpA*, występujące u *F. tularensis*, wykazuje aktywność kwaśnej fosfatazy. Niskie pH jest niezbędne, aby bakterie w fagosomie makrofagów czerpały żelazo i mogły się namnażać. Kwaśne środowisko wywołuje uwalnianie się żelaza z transferyny gospodarza, dodatkowo może wzbudzać czynniki wirulencji. W momencie, gdy zaczyna brakować tego pierwiastka *F. tularensis* ginie. Oddziaływanie pomiędzy makrofagiem a bakterią zależy od typów makrofagów. Aktywacja makrofagów z otrzewnej prowadzi do produkcji tlenku azotu (NO), zaś makrofagi pęcherzykowe (płucne), aktywowane są przez interferon – γ . Początkowy etap rozmnażania komórek bakteryjnych wewnątrz makrofagów przebiega w wolnym tempie, jednak po 12 godzinach znacznie przyspiesza. W gruncie czego dochodzi do ich obumarcia, a uwolnione *F. tularensis* mogą zajmować kolejne komórki gospodarza.

Epidemiologia

U zwierząt najbardziej podatnych na zakażenie, tj. lądowych i wodnych gryzoni, choroba przebiega przeważnie jako posocznica, kończąca się padnięciami po 2-3 dniach. U królików i zajęcy objawia się gorączką, utratą apetytu, zaburzeniami akcji serca i postępującą dusznością. Obserwuje się

nieżytowe zapalenia nosa, obrzęk węzłów chłonnych oraz niezbornosć głównie kończyn tylnych. U zwierząt mniej wrażliwych choroba ma łagodniejszy przebieg, najczęściej o charakterze subklinicznym. Dominującym objawem jest powiększenie węzłów chłonnych. Obserwuje się również utratę łaknienia, biegunkę oraz postępujące wyniszczenie.

U ludzi tularemia występuje w kilku postaciach klinicznych, a objawy choroby mogą się nieznacznie różnić w zależności od miejsca wniknięcia drobnoustroju do organizmu. Choroba może przebiegać w różnej postaci od ostrej po łagodną, a nawet bezobjawową. Choroba rozpoczyna się nagle, z gorączką wynoszącą 38 – 40 °C, obserwuje się ból głowy, ból gardła i bóle mięśniowe. Powyższym objawom może towarzyszyć biegunka, nudności i wymioty. W okresie rozwoju choroby organizm ulega osłabieniu i następuje utrata masy ciała. Okres inkubacji wynosi około 3 do 5 dni, lecz możliwe jest wystąpienie objawów nawet w ciągu jednego dnia od zakażenia, ale także obserwowano przypadki, gdy objawy pojawiały się późno, tj. nawet po 20 dniach.

W Europie najczęstszą postacią tularemii jest postać wrzodząco-węzłowa (90%), będąca następstwem kontaktu z zakażonym zwierzęciem lub po ugryzieniu/pokłuciu przez stawonogi. Po 3-5 dniach od ekspozycji, w miejscu wniknięcia drobnoustroju powstaje tzw. zmiana pierwotna (rumieniowa grudka), a następnie dochodzi do owrzodzenia, które szybko ulega wygojeniu. Inkubacja trwa krótko (3-6 dni), a u osoby zakażonej występują objawy grypopodobne. Lokalne węzły chłonne powiększają się, poprzez układ chłonny dochodzi do rozsiewu bakterii do narządów wewnętrznych, takich jak płuca, wątroba, śledziona oraz nerki.

Kolejna z postaci choroby, anginowa, występuje w około 5% przypadków i ma miejsce po spożyciu skażonej wody lub żywności. W jej przebiegu obserwuje się wysiękowe zapalenie jamy ustnej, gardła i/lub migdałków podniebiennych.

Objawy przypominają anginę paciorkowcową, a leczenie z wykorzystaniem penicyliny krystalicznej jest nieskuteczne, gdyż *F. tularensis* wykazuje oporność. Ponadto, postać ta jest trudna do różnicowania od postaci wrzodząco-węzłowej, szczególnie w przypadku gdy miało miejsce ugryzienie przez stawonoga w szyję lub głowę. Dochodzi wtedy do powiększenia węzłów chłonnych szyjnych, podczas gdy zmiana pierwotna może pozostać niewidoczna.

Do rzadszych postaci tularemii zalicza się:

- postać płucną, na skutek wniknięcia patogenu drogą oddechową lub jako powikłanie innych postaci tularemii. Obserwuje się bóle w klatce piersiowej, suchy kaszel, oraz wysoką gorączkę. Objawem patognomicznym tej postaci jest powiększenie węzłów chłonnych pachowych. Niekiedy obserwuje się powiększenie węzłów chłonnych wnek i wysięk do opłucnej.
- postać oczno-węzłową, przebiegającą z wrzodzącym zapaleniem spojówek. Postać ta występuje stosunkowo rzadko, na skutek zatarcia oczu zainfekowanymi palcami.
- postać żołądkowo-jelitową, która ma miejsce po spożyciu skażonej wody lub żywności. W łagodnym przebiegu choroby obserwuje się łagodną biegunkę, natomiast gdy choroba ma przebieg cięższy - owrzodzenie jelit.
- postać durową, podczas której nie obserwuje się pierwotnych zmian skórnych, węzłowych, ocznych, bądź jamy ustnej i płuc. Charakteryzuje ją nagły początek i przebieg z wysoką gorączką i bólami mięśniowymi. Do innych objawów tej postaci można zaliczyć biegunkę, suchy kaszel i bóle w klatce piersiowej. Do najczęstszych powikłań zalicza się rozpad mięśni prądkowanych, ale także zapalenie wątroby, nerek i stawów. Droga zakażenia nie jest znana. W przypadku tej postaci choroby obserwowana jest wysoka śmiertelność, sięgająca 50% przypadków.

Rozpoznanie

Identyfikacja *F. tularensis* jest trudna i powinna odbywać się w specjalistycznych laboratoriach klasy BSL3. Różnorodność metod laboratoryjnych badania tularemii umożliwia szybką i precyzyjną diagnostykę choroby od momentu zakażenia po okres zdrowienia, a nawet i po śmierci. U ludzi każdy materiał przeznaczony do identyfikacji powinien być dostarczony przed rozpoczęciem antybiotykoterapii. Próbki mogą obejmować krew, surowicę, wycinki węzłów chłonnych, płwociny, materiał z przewodu pokarmowego jak i dróg oddechowych, zeszkrobiny z miejsc chorobowo zmienionych, mocz. Gdy u zwierząt istnieje podejrzenie wystąpienia *F. tularensis*, w celach diagnostycznych do laboratorium powinna być przysłana próbka surowicy, pobrana co najmniej 14 dni po wystąpieniu objawów. W przypadku padłych osobników można poddać analizie: węzły chłonne, szpik kostny, narządy (płuco, wątrobę, śledzionę). W przypadku wybuchu epidemii do badań przysyła się próbki środowiskowe, takie jak woda, gleba, kał gryzoni jak również owady ssące krew.

Tularemia jako broń biologiczna

F. tularensis zajmuje 3 miejsce, po laseczce wąglika i jadu kiełbasianego, wśród patogenów służących jako potencjalna broń biologiczna w bioterroryzmie ze względu na swoje właściwości biologiczne (bakteria wysoce zakaźna, patogenna, łatwo się rozprzestrzenia, wpływa na zdrowie publiczne i istnieje wysokie prawdopodobieństwo śmierci po zakażeniu). Łatwość przenoszenia bakterii powoduje utrudnione przeciwdziałanie, a także uniemożliwia identyfikację źródła zakażenia. *F. tularensis*, podczas ataku bioterrorystycznego mogą być rozprzestrzeniane z wiatrem na duże

odległości. Źródłem zakażenia mogą być także nosiciele, np. wszy, pchły, myszy, szczury. Następnie pałeczki *F. tularensis* mogą przemieścić się bezpośrednio na ludzi, ale także prowadzić do skażenia wody i żywności. Pierwsze badania z użyciem *F. tularensis* były prowadzone jeszcze przed II wojną światową w takich krajach jak ZSRR, USA i Japonia. Istnieje przypuszczenie, że bakterie te zostały wykorzystane przez Rosjan podczas walk o Stalingrad w latach 1942 – 1943. Dowodem na to były masowe zachorowania na zapalenie płuc u żołnierzy rosyjskich i niemieckich oraz wśród ludności cywilnej. Japonia przed wybuchem oraz podczas II Wojny Światowej (lata 1932-1945) prowadziła intensywne badania nad rozwojem broni biologicznej w jednym ze swoich laboratoriów zlokalizowanych na terenie Mandżurii. Po II wojnie światowej w USA i ZSRR nadal prowadzono badania nad zastosowaniem ofensywnym tego patogenu. Amerykanie prowadzili prace do końca lat sześćdziesiątych, opracowując technikę użycia pałeczek tularemii w formie aerozolu. Podczas programu radzieckiego, prowadzonego w latach 1990, opracowano szczep odporny na szczepionki i antybiotyki. W 1970 roku eksperci WHO sporządzili symulację, z której wynikało, że rozpylenie na wysokości 2 km zawiesiny aerozolowej w ilości 50 kg, zawierającej pałeczki tularemii, nad obszarem zamieszkałym przez pół miliona ludzi doprowadziłoby do 125 000 ciężkich zachorowań oraz śmierci 30 000 osób.

Profilaktyka swoista

Pierwsze próby nad szczepionką przeciwko tularemii nie dały oczekiwanego wyniku, gdyż uzyskano bardzo niską odporność u ludzi i zwierząt. Kolejne badania nad żywą, atenuowaną szczepionką były prowadzone przed II wojną światową w ówczesnym Związku Radzieckim. Na początku 1940 roku wyizolowano nowy szczep *F. tularensis* oznakowany jako

„15”. Innym, uzyskanym w Instytucie im. Gamalei w Moskwie był szczep oznaczony jako „155”. To dzięki nim powstała żywa szczepionka, która została wyprodukowana na masową skalę. Tę z kolei przekazano do Instytutu Chorób Zakaźnych Armii Stanów Zjednoczonych, gdzie w trakcie kolejnych testów, uzyskano żywy szczep szczepionkowy LVS (Live Vaccine Strain). Szczepionkę ze szczepu LVS można podawać zarówno drogą erogenną, pokarmową jak i podskórną (ta droga okazała się najlepsza). Nie daje ona całkowitej ochrony przeciwko wziewnej formie tularemii, wpływa tylko nieznacznie na łagodniejszy przebieg choroby. Ostatnimi czasy dokonano odkrycia zmutowanego, atenuowanego szczepu Schu S4, dającego znacznie lepszą ochronę przez zakażeniem wziewnym. Prowadzone są badania nad stworzeniem szczepionki, która zawiera w swoim składzie antygeny zdolne do indukcji odporności humoralnej i komórkowej. Jedyną dostępną szczepionką zawiera atenuowany LVS, który dostępny jest dla osób z grupy wysokiego ryzyka. Duże nadzieje wiąże się ze szczepionką zawierającą genetycznie zmodyfikowany antygenem O F. tularensis o dużej masie cząsteczkowej (HMW, 220 kDa), który w połączeniu z toksoidem C. tetani (HMW-TT) charakteryzuje się dużą immunogennością.

Postępowanie administracyjne

Tularemia znajduje się w wykazie chorób zakaźnych i zakażeń człowieka wymienionych w Ustawie z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (t. j. Dz. U. z 2023 r. poz. 1284) oraz podlega rejestracji na mocy Ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (t. j. Dz. U. z 2023 r. poz. 1075). Zwalczanie tularemii polega na unieszkodliwieniu źródła zakażenia oraz przecięciu dróg rozprzestrzeniania się choroby. Zapobieganie

zachorowaniom polega na unikaniu sytuacji wiążących się z ryzykiem kontaktu z zakażonym materiałem oraz zabezpieczeniu termicznym lub chemicznym tusz zwierząt padłych, eliminowaniu gryzoni polnych, przestrzeganiu zasad higieny. Uważa się, że najskuteczniejszą metodą na unikanie zakażenia jest unikanie obszarów endemicznych, a w sytuacji, gdy jest to niemożliwe, zastosowanie właściwych działań prewencyjnych. W czasie pobytu w lasach, łąkach należy przestrzegać środków ostrożności, które chronią przed pokąszeniami przez kleszcze. Należy zachować szczególną ostrożność podczas skórowania zajęcy czy królików.

Pomimo, że tularemia w Polsce nie stanowiła dotąd poważnego problemu, to narastająca liczba zakażeń zarówno u naszych sąsiadów jak i w Polsce sprawiają, że należy mieć ją na uwadze podczas diagnostyki mikrobiologicznej zakażeń. W związku z sytuacją geopolityczną należy ją również rozpatrywać jako potencjalną broń o znaczeniu biologicznym.

SEKCJA ŻYWNOŚĆ POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO

ZAWARTOŚĆ PROMIENIOTWÓRCZYCH IZOTOPÓW CEZU W ŻYWNOŚCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO - BADANIA KONTROLNE

Magdalena Gembal, Paweł Czerski, Małgorzata Warenik-Bany

Zakład Radiobiologii

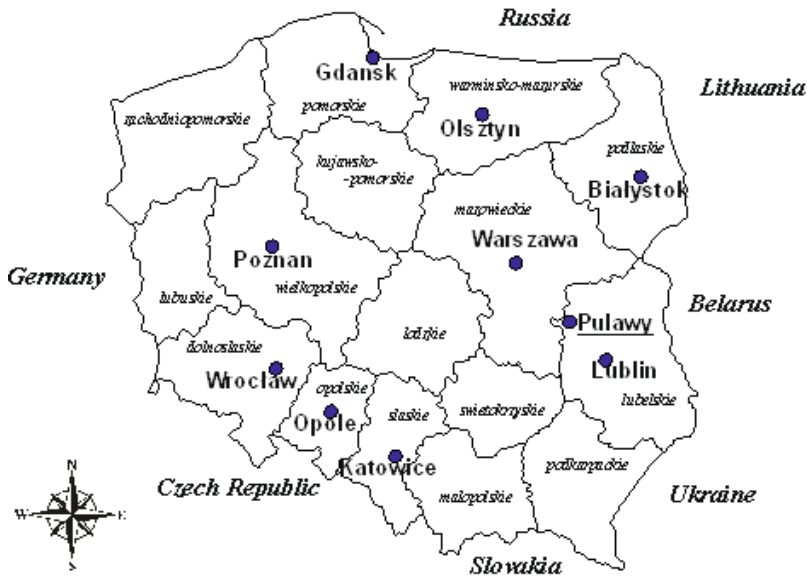
Wstęp

Skażenia promieniotwórcze środowiska po awarii jądrowej stanowią bardzo poważne zagrożenie z uwagi na uwalniane radionuklidy, które gromadzą się w powierzchniowej warstwie gleby (0-10cm). Z punktu widzenia radiotoksykologii najważniejszymi radionuklidami są cez-137 ($T_{1/2}=30,2$ lat) i cez -134 ($T_{1/2}=2,06$ lat). Radionuklidy te przez swoje powinowactwo do potasu mają zdolność do kumulowania się głównie w tkance mięśniowej, jak również w innych narządach człowieka. Cs-137 i Cs-134 to radioizotopy sztuczne, uwolnione do środowiska w wyniku prób z bronią jądrową oraz awarii elektrowni jądrowych. Brakuje naturalnych źródeł pochodzenia tych izotopów. Głównym źródłem zanieczyszczenia promieniotwórczego występującego na terenie Polski była awaria elektrowni jądrowej w Czarnobylu w 1986 roku. W wyniku tej awarii, radioaktywna chmura rozprzestrzeniła się na obszar całej Polski powodując bardzo nierównomierne skażenie. Na terenach gdzie występującym opadom deszczu towarzyszyło duże stężenie radioaktywnej chmury miało miejsce większe skażenie. Ze względu na swój długi czas półtrwania Cs-137 oraz właściwości sorpcyjne gleby, skażenie warstwy powierzchniowej gleb może się długo utrzymywać. W wyniku tego zjawiska radionuklidy cezu stale wchodzą do łańcucha pokarmowego zwierząt.

Następstwem skażenia powietrza i gleby jest możliwość wystąpienia skażenia ogniw łańcucha żywnościowego.

Ustawodawstwo

Systematyczne badania kontrolne skażeń promieniotwórczych żywności pochodzenia zwierzęcego umożliwiają wiarygodną ocenę sytuacji radiologicznej w kraju. Powszechnie stosowanym wskaźnikiem stanu tych skażeń jest oznaczanie radioizotopów cezu (Cs-137, Cs-134). Na podstawie rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 21 czerwca 2017 r. w sprawie monitorowania substancji niedozwolonych, pozostałości chemicznych, biologicznych, produktów leczniczych i skażeń promieniotwórczych co roku prowadzone są takie badania [9]. Zadanie realizuje 9 Zakładów Higieny Weterynaryjnej oraz Zakład Radiobiologii PIWet-PIB w Puławach, który pełni rolę laboratorium referencyjnego, odwoławczego i koordynującego funkcjonowanie systemu badań kontrolnych skażeń promieniotwórczych żywności (Ryc. 1). Każdego roku po zakończonych badaniach, Zakład Radiobiologii PIWet-PIB gromadzi wszystkie wyniki badań oraz opracowuje raport z badań kontrolnych, który jest przesyłany do Głównego Inspektoratu Weterynarii i publikowany na stronach GIW. Raport przesyłany jest również do Państwowej Agencji Atomistyki (PAA).



Laboratorium	Województwo/ województwa
ZHW Białystok	podlaskie
ZHW Gdańsk	pomorskie, kujawsko-pomorskie
ZHW Katowice	małopolskie, śląskie, świętokrzyskie
ZHW Olsztyn	warmińsko-mazurskie
ZHW Opole	opolskie, łódzkie
ZHW Poznań	wielkopolskie, zachodniopomorskie
ZHW Warszawa	mazowieckie
ZHW Lublin	lubelskie
ZHW Wrocław	dolnośląskie, lubuskie
PIWet-PIB	podkarpackie

Ryc. 1. Schemat badań kontrolnych.

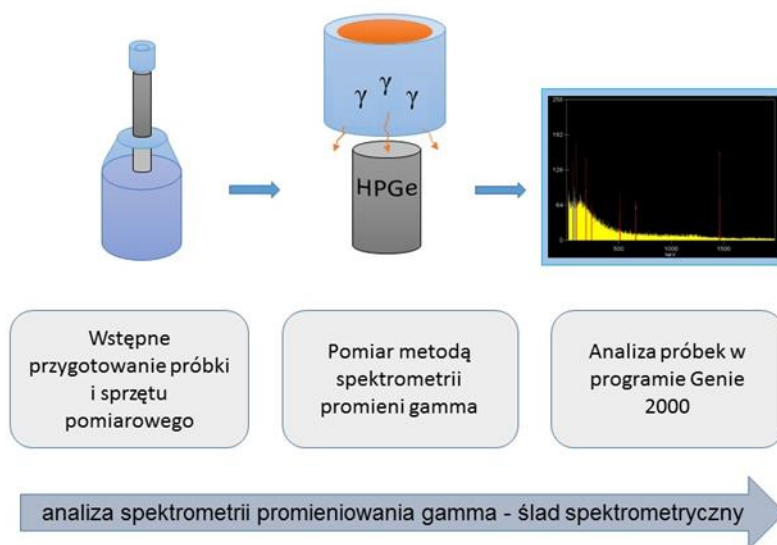
Aktywność izotopów promieniotwórczych w produktach żywnościowych należy odnosić do wartości określonych w Rozporządzeniu Rady Ministrów z dnia 27 kwietnia 2004. Maksymalne dozwolone poziomy w produktach spożywczych nie mogą przekraczać 1250 Bq/kg. Poziom ten odnosi się do izotopów o okresie półtrwania dłuższym niż 10 dni i dotyczy głównie Cs-134 i Cs-137. Dodatkowo, zgodnie z prawem europejskim, działanie izotopów promieniotwórczych w środkach spożywczych i produktach spożywczych należy odnosić do wartości określonych w Rozporządzeniu Wykonawczym Komisji (UE) 2020/1158 z dnia 5 sierpnia 2020 r [11].

W dokumencie tym określono m.in., że stężenie izotop Cs-137 nie może przekraczać 370 Bq/kg w mleku i przetworach mlecznych oraz 600 Bq/kg we wszystkich innych środkach spożywczych i produktach.

Materiał i metody

W gospodarstwach lub zakładach przetwórczych losowo pobierano próbki o masie około 1 kg (mięśnie bydła, owiec, świń, drobiu, zwierząt łownych, ryby, jaja kurze, mleko krowie) i przesyłano do badań właściwemu laboratorium (Ryc.1). Do oznaczenia radioaktywnego stężenia cezu-137 zastosowano metodę spektrometrii promieni gamma, wykorzystując detektor półprzewodnikowy (detektor germanowy o wysokiej czystości) lub detektor scyntylacyjny (kryształ NaI(Tl)) oraz specjalistyczne oprogramowanie sterująco-analityczne Genie 2000 (Ryc.2). Po rozdrobnieniu i ujednoczeniu próbki przenoszono do pojemników pomiarowych typu Marinelli (450 cm³), zachowując przy tym geometrię wielonuklidowego źródła kalibracyjnego, którego użyto do wzorcowania detektorów. Pojemniki pomiarowe z próbkami umieszczano na detektorach osłoniętych ołowianymi domkami i wykonywano oznaczenia. Czas pomiaru każdej wynosił 20 godzin (72 000 sekund). Zebrane widma promieniowania gamma analizowano, stosując oprogramowanie Genie 2000.

W pomiarach radiometrycznych rolę LoD i LoQ pełni MDA (Minimum Detectable Activity-Minimalna Wykrywalna Aktywność). Jeśli stwierdzone wartości stężeń promieniotwórczych radioizotopów cezu były mniejsze niż MDA, do obliczeń wykorzystywano wartości MDA. Stosowana metoda jest metodą akredytowaną (AB 957), przez Polskie Centrum Akredytacji [12], która została wielokrotnie sprawdzona w badaniach biegłości.



Ryc. 2. Schemat metody badawczej.

Wyniki. W latach 2015-2022 przebadano łącznie 10 362 próbek. W tabeli 1 przedstawiono średnie stężenia promieniotwórcze radioizotopów Cs-137 (z zakresami) oraz liczbę próbek z podziałem na matryce w poszczególnych latach. Ze względu na aktualny brak występowania Cs-134 w środowisku (krótki czas półtrwania), wszystkie jego zmierzone wartości są wartościami poniżej MDA.

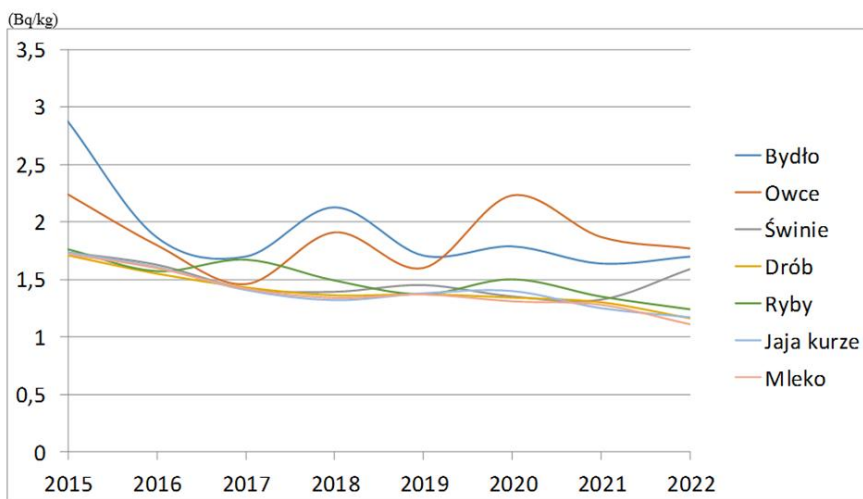
Tabela 1. Wyniki badań w latach 2015-2022.

Matryca	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	suma
Bydło - mięśnie	2,88 0,30-54,15 (n=195)	1,87 0,33-19,87 (n=194)	1,70 0,28-20,84 (n=202)	2,13 0,28-52,72 (n=194)	1,71 0,30-15,56 (n=199)	1,79 0,27-21,9 (n=196)	1,64 0,31-23,5 (n=202)	1,70 0,14-53,0 (n=205)	n=1587
Owce - mięśnie	2,24 0,60-5,91 (n=52)	1,80 0,35-14,17 (n=55)	1,46 0,30-22,5 (n=64)	1,91 0,50-11,59 (n=63)	1,60 0,40-8,81 (n=83)	2,23 0,50-21,9 (n=78)	1,87 0,50-48,0 (n=79)	1,77 0,28-6,22 (n=75)	n=549
Świnie - mięśnie	1,74 0,29-3,13 (n=171)	1,63 0,35-3,35 (n=166)	1,42 0,45-5,10 (n=173)	1,39 0,36-3,26 (n=171)	1,45 0,25-3,18 (n=182)	1,35 0,27-3,10 (n=179)	1,32 0,33-3,18 (n=180)	1,59 0,30-68,6 (n=181)	n=1403
Drób - mięśnie	1,71 0,52-3,94 (n=187)	1,55 0,28-3,18 (n=185)	1,43 0,45-3,28 (n=190)	1,36 0,18-5,29 (n=182)	1,37 0,34-3,34 (n=194)	1,34 0,29-3,07 (n=196)	1,30 0,45-3,14 (n=192)	1,16 0,40-3,32 (n=192)	n=1518
Zwierzęta łowne - mięśnie	21,91 0,34-591,68 (n=117)	27,57 0,40-1089,4 (n=123)	33,95 0,50-2850,6 (n=119)	24,42 0,34-750,00 (n=103)	19,87 0,28-806,8 (n=113)	10,67 0,32-203,6 (n=107)	42,76 0,31-4195 (n=111)	30,28 0,49-988,31 (n=108)	n=901
Ryby	1,76 0,57-6,05 (n=180)	1,57 0,40-4,22 (n=177)	1,67 0,37-26,18 (n=179)	1,49 0,36-4,40 (n=176)	1,37 0,34-6,60 (n=190)	1,50 0,33-10,69 (n=188)	1,35 0,30-15,6 (n=192)	1,24 0,40-5,39 (n=194)	n=1476
Jaja kurze	1,74 0,52-2,97 (n=169)	1,61 0,50-3,15 (n=169)	1,41 0,49-3,56 (n=174)	1,32 0,43-3,29 (n=183)	1,38 0,42-2,98 (n=195)	1,40 0,44-3,21 (n=189)	1,25 0,50-3,12 (n=193)	1,17 0,40-3,29 (n=192)	n=1464
Mleko krowie	1,72 0,41-3,06 (n=171)	1,60 0,50-3,55 (n=169)	1,42 0,44-10,62 (n=176)	1,34 0,40-3,83 (n=183)	1,37 0,32-5,91 (n=191)	1,31 0,38-2,31 (n=191)	1,28 0,30-2,50 (n=188)	1,11 0,10-2,97 (n=195)	n=1464

Oceniając uzyskane wyniki badań, można stwierdzić, że stężenia promieniotwórcze radioizotopów cezu są niskie, zdecydowanie poniżej dopuszczalnych limitów ustanowionych w rozporządzeniach unijnych i krajowych. W około 90% próbek stwierdzono wartości stężenia promieniotwórczego Cs-137 poniżej MDA wynoszące 1–2 Bq/kg. W części próbek bydła i owiec obserwowano stężenia promieniotwórcze w zakresie od 3 do 55 Bq/kg, natomiast w części próbek zwierząt łownych notowano wartości wyższe w zakresie od 20 do 591 Bq/kg. Stężenia promieniotwórcze Cs-137 przekraczające najwyższy dopuszczalny limit (600 Bq/kg) stwierdzono w 7 próbkach (0,06%) mięśni zwierząt łownych. Najwyższe stężenie promieniotwórcze stwierdzono w mięśniach dzika i wynosiło ono 4136,8

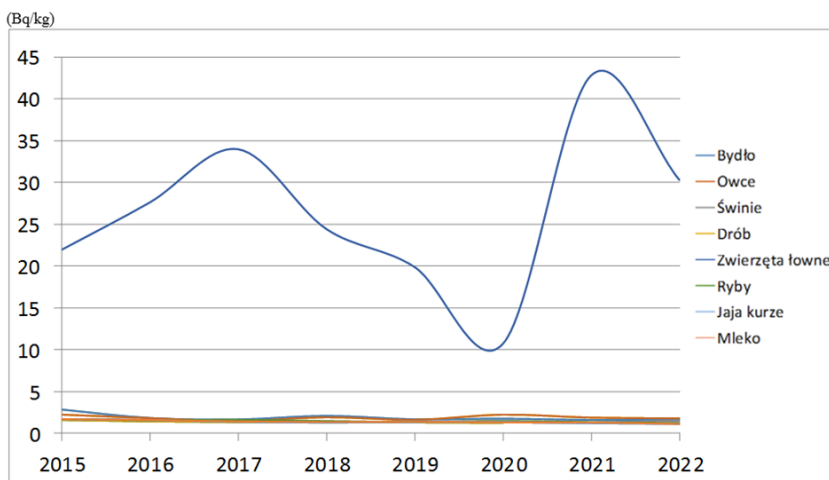
Bq/kg. We wskazanym okresie pomiarowym na rycinie 3 przedstawiono zależność stężenia Cs-137 (Bq/kg) od czasu w poszczególnych matrycach bez uwzględnienia zwierząt łownych,

Ryc. 3. Średnie stężenia poszczególnych matryc na przestrzeni lat 2015-2022.



natomiast na rycinie 4 uwzględniając mięśnie zwierząt łownych.

Ryc.4. Średnie stężenia poszczególnych matryc na przestrzeni lat 2015-2022.



Podsumowanie

Wykonane badania dostarczyły informacji o poziomach Cs-137 w przebadanych grupach żywieniowych pochodzenia zwierzęcego. Wśród przebadanych produktów spożywczych, mięso stanowi matrycę, która dobrze odzwierciedla obecność promieniotwórczego Cs-137 w środowisku. Z przeprowadzonych badań wynika, że główną grupą zwierząt narażonych na promieniowanie Cs-137 są zwierzęta łowne, a zwłaszcza dziki. Posługując się danymi statystycznymi z ostatnich lat, mięso stanowi ważną część koszyka żywieniowego Polaków, dlatego też droga pokarmowa stanowi główną drogę narażenia na Cs-137. Mimo przeważnie niskich aktywności w przebadanej żywności, często nie przekraczających wartości MDA, w przypadku próbek dzików pojawiają się próbki o znacznej aktywności cezu-137. Może to sugerować, że istnieją na obszarze Polski punktowe miejsca (tzw. hot spot) dość mocno skażone cezem-137, co opisano w literaturze.

Wnioski

- ✓ Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że krajowa żywność pochodzenia zwierzęcego jest bezpieczna w aspekcie ochrony radiologicznej konsumentów.
- ✓ Biorąc pod uwagę, że w siedmiu próbkach mięśni dzików stężenia promieniotwórcze Cs-137 przekraczały dopuszczalny limit, pewne środki ostrożności (ograniczenie spożycia) można zalecić myśliwym i ich rodzinom.
- ✓ Mimo że od katastrofy w Czarnobylu upłynęło już 37 lat, w niektórych rejonach kraju wciąż można obserwować skutki skażenia środowiska izotopami promieniotwórczymi.

TRWAŁE ZANIECZYSZCZENIA ORGANICZNE W OGNIWACH ŁAŃCUCHA ŻYWNOŚCIOWEGO - BADANIA MONITORINGOWE

Małgorzata Warenik-Bany, Sebastian Maszewski, Marek Pajurek, Szczepan Mikołajczyk, Wojciech Pietroń, Beata Furga, Paweł Małagocki, Elżbieta Kąkiel
Zakład Radiobiologii

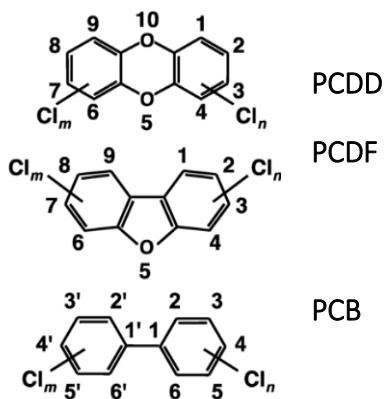
Wstęp

Rozwój cywilizacji spowodował uwalnianie do środowiska naturalnego wielu zanieczyszczeń chemicznych, takich jak metale ciężkie (ołów, rtęć, arsen), radionuklidy (cez-137, stront-90) czy związki chloroorganiczne (PCB i dioksyny, PFAS). Większość uwalnianych zanieczyszczeń należy do grupy Trwałych Zanieczyszczeń Organicznych (TZO, ang. *Persistent Organic Pollutants, POPs*), związków toksycznych dla ludzi i zwierząt, które cechuje wysoka odporność na degradację fizyczną, chemiczną i biologiczną oraz długi okres półtrwania [1]. Związki te charakteryzuje słaba rozpuszczalność w wodzie, zaś dobra w tłuszczach. Z powodu wysokiego powinowactwa do tłuszczu łatwo przemieszczają się w łańcuchu żywieniowym i ulegają biokumulacji w tkance tłuszczowej drapieżników najwyższego poziomu troficznego, w tym ludzi. Są to najczęściej związki półlotne, w różnym stopniu rozmieszczone w fazie gazowej i wodnej atmosfery, co umożliwia ich transport na duże odległości od źródeł emisji. Ich obecność potwierdzono w powietrzu, glebie, osadach dennych, na roślinach, w tkankach zwierząt i ludzi na całym świecie, również w miejscach, które są odległe tysiące kilometrów od wszelkich znanych źródeł emisji. Choć istnieją naturalne źródła TZO, to większość z tych związków powstaje w wyniku celowej lub niezamierzonej działalności człowieka. Do grupy tej należą polichlorowane dibenzo-p-dioksyny (PCDD),

polichlorowane dibenzo furany (PCDF) oraz PCB (dioksynopodobne i niedioksynopodobne PCB), a także substancje perfluoroalkilowe (PFAS).

Dioksyny i PCB

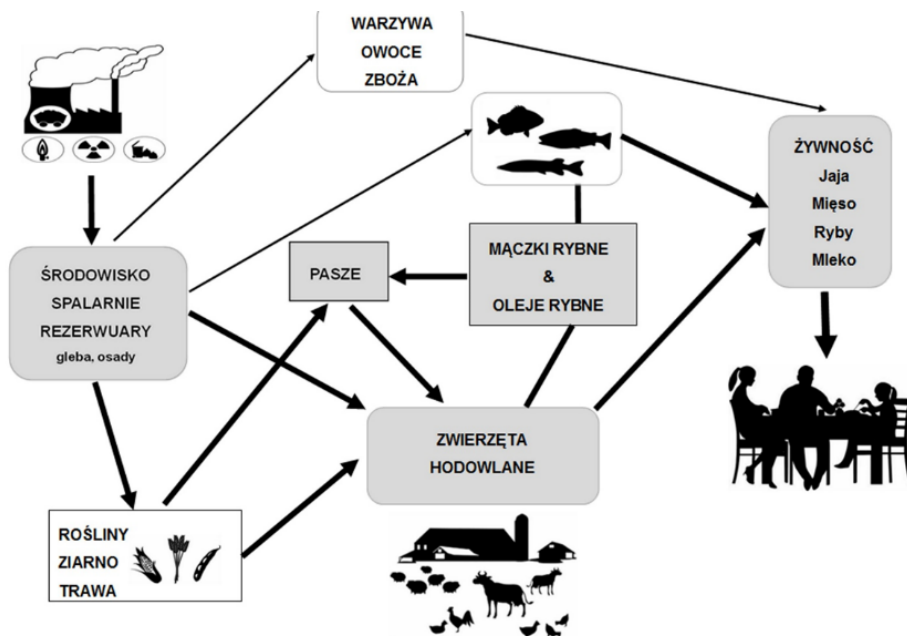
Dioksyny (PCDD) i furany (PCDF), powstają jako niepożądane produkty uboczne w różnych procesach produkcyjnych i procesach spalania. PCDD i PCDF, to dwie grupy planarnych, trójpierścieniowych pochodnych węglowodorów aromatycznych, zawierających do ośmiu atomów chloru w cząsteczce (Ryc. 1). Może istnieć 75 kongenerów PCDD i 135 PCDF, o różnej liczbie atomów chloru i ich rozmieszczeniu. Związki te występują w postaci mieszaniny różnych kongenerów i zostały wykryte we wszystkich elementach środowiskach naturalnego.



Ryc. 1. Budowa strukturalna PCDD, PCDF i PCB.

Emisje PCDD, PCDF i PCB drogą powietrzną powodują depozyty w glebie i na roślinach (Ryc. 2). Badania prowadzone w Polsce wskazują, że obecnie głównymi źródłami emisji dioksyn i PCB do środowiska są pozaprzemysłowe procesy spalania, pożary składowisk odpadów, a następnie procesy

przemysłowe. Natomiast rezerwuarami dioksyn jest gleba, osady ściekowe, kompost i gnojowica.



Ryc. 2. Losy dioksyn i PCB w środowisku oraz ich transfer do żywności pochodzenia zwierzęcego.

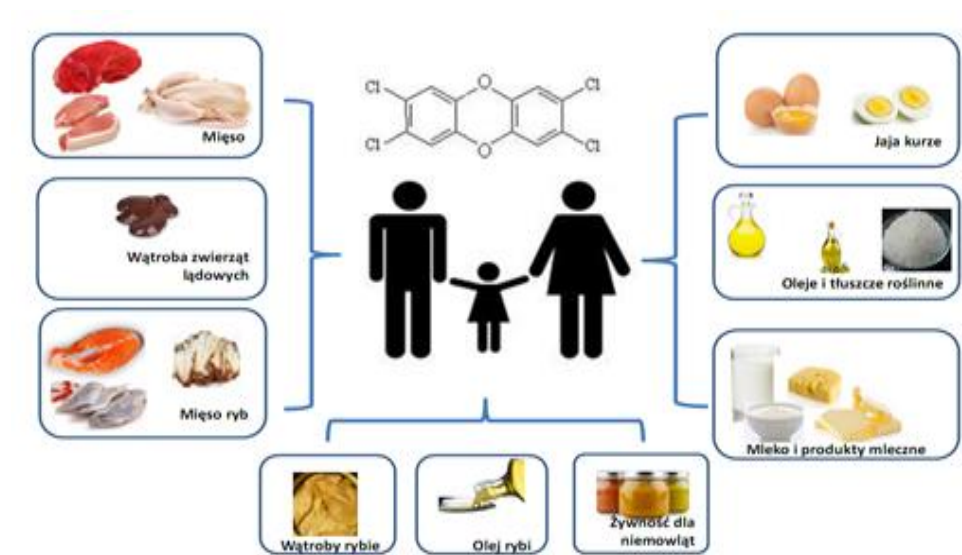
Drugą grupą TZO powszechnie obecnych w środowisku są polichlorowane bifenyle (PCB). PCB zbudowane są z dwóch pierścieni stanowiących tzw. bifenyl, do którego może być przyłączonych od jednego do nawet dziesięciu atomów chloru (Ryc. 1). Teoretycznie możliwe jest istnienie 209 różnych kongenerów PCB. W zależności od liczby atomów chloru w cząsteczce, poszczególne kongenery cechują inne właściwości fizykochemiczne, w wyniku czego wykorzystywane były w szeregu zastosowań. Były używane jako płyny dielektryczne w transformatorach i kondensatorach, składniki pestycydów, w olejach, jako środki zmniejszające palność, płyny do

przenoszenia ciepła, smary hydrauliczne, uszczelniacze, farby do kopiarek. PCB produkowano poprzez chlorowanie bifenyli i były dostępne przez co najmniej 60 lat pod wieloma nazwami handlowymi, np.: Apirolio, Aroclor, Clophen, Fenchlor, Kanechlor, Phenoclor, Pyralene, Pyranol, Pyroclor, Santotherm FR, Sovol. Część z tych zastosowań powodowała bezpośrednie uwalnianie PCB do środowiska. Obecnie istnieją dwa główne źródła emisji PCB: spalanie paliw oraz procesy przemysłowe [30]. Dodatkowym źródłem emisji mogą być awarie i wycieki z obiektów przemysłowych. Podobnie jak dioksyny, PCB w produktach technicznych, w środowisku i w organizmach zwierzęcych występują jako mieszaniny kongenerów. W środowisku są związane z organicznymi składnikami gleby, osadów, tkanek biologicznych.

Dioksyny i PCB są związkami silnie toksycznymi, szkodliwe efekty ich działania mogą ujawniać się dopiero po wielu latach lub nawet w kolejnych pokoleniach. Powodują szeroki zakres różnorodnych i gatunkowo specyficznych efektów toksycznych, w tym immunotoksyczność, hepatotoksyczność, defekty urodzeniowe, zaburzenia endokrynne, indukcję wielu enzymów. Ze względu na wyniki wieloletnich obserwacji populacji narażonych na wysokie stężenia dioksyn oraz badań epidemiologicznych populacji europejskiej, w 2018 roku Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) wskazał nową bezpieczną wartość tolerowanego pobrania tygodniowego (TWI, ang. *Tolerable Weekly Intake*) dla dioksyn i związków pokrewnych, w wysokości 2 pg WHO-TEQ/kg masy ciała na tydzień, 7-krotnie niższą od wartości ustalonej przez Naukowy Komitet Komisji Europejskiej (SCF EU) w 2001 roku (14 pg WHO-TEQ/kg masy ciała na tydzień).

Łańcuch żywniowy stanowi dominującą drogę narażenia organizmu ludzkiego na dioksyny i PCB. Produkty pochodzenia zwierzęcego zawierające dużo tłuszczów, takie jak mleko, masło, sery, mięso, jaja i ryby, są głównym

źródłem dioksyn dla konsumentów (EFSA, 2012, 2018). Z danych przedstawionych przez EFSA wynika, że ekspozycja mieszkańców poprzez żywność w poszczególnych krajach znacznie się różni, ze względu na inne upodobania żywieniowe.



Ryc. 3. Różne rodzaje żywności, jako źródła PCDD/PCDF dla ludzi.

Aby zabezpieczyć zdrowie konsumentów, Komisja Europejska wprowadziła szereg przepisów prawnych określających najwyższe dopuszczalne poziomy dioksyn i związków pokrewnych w żywności, zasady reprezentatywnego poboru próbek do bada, a także wymagania dla laboratoriów wykonujących badania urzędowe. Po raz pierwszy w 2001 roku Unia Europejska ustaliła maksymalny dopuszczalny poziom zawartości PCDD i PCDF w niektórych produktach spożywczych (2375/2001/WE). W 2006 roku ustalono maksymalne poziomy dla dl-PCB i w ustawodawstwie wprowadzono najwyższe dopuszczalne poziomy dla sumy dioksyn i dl-PCB (1881/2006/WE). W bieżącym roku Komisja Europejska po raz kolejny zaktualizowała wartości

najwyższych dopuszczalnych poziomów dioksyn i PCB w żywności pochodzenia zwierzęcego, Rozporządzenie nr 2023/915 z dnia 25 kwietnia 2023 r. Rozszerzono katalog produktów spożywczych objętych ustawodawstwem unijnym o mięso i wątroby koni, królików oraz zwierząt łownych. Obniżono najwyższe dopuszczalne poziomy dla mleka i produktów mlecznych.

Badania monitoringowe dioksyn (PCDD, PCDF) i PCB (dl-PCB i ndl-PCB) w żywności pochodzenia zwierzęcego są obligatoryjnym zadaniem każdego z państw członkowskich Unii Europejskiej wynikającym z konieczności przestrzegania zasad i wymagań prawa żywnościowego (178/2002/WE). W Polsce badania kontrolne żywności pochodzenia zwierzęcego prowadzone są od 2006 roku. Celami Krajowego programu badań kontrolnych dioksyn, furanów, dl-PCB i ndl-PCB co roku są:

- a) kontrola artykułów spożywczych pochodzenia zwierzęcego, w celu stwierdzenia zgodności z prawem żywnościowym,
- b) wykrywanie przypadków przekroczenia dopuszczalnych poziomów dioksyn, furanów, dl-PCB i ndl-PCB u zwierząt i w produktach pochodzenia zwierzęcego, określonych w Rozporządzeniu Komisji (WE) nr 915/2023, ustalającym najwyższe dopuszczalne stężenia tych zanieczyszczeń w produktach żywnościowych,
- c) badanie i wykrywanie przyczyn występowania przypadków przekroczenia dopuszczalnych poziomów PCDD, PCDF oraz PCB (dl-PCB, ndl-PCB) w artykułach spożywczych pochodzenia zwierzęcego.

Program badań jest przeprowadzany na podstawie Instrukcji Głównego Lekarza Weterynarii (bieżąca instrukcja - Nr BP 0200.1.12.2021 z dnia 14 czerwca 2021 r. w sprawie zakresu i sposobu realizacji krajowego programu

badania kontrolnych dioksyn, furanów, dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli (dl-PCB), niedioksynopodobnych PCB (ndl-PCB). W Instrukcji uszczegółowiono tryb postępowania organów Inspekcji Weterynaryjnej w zakresie:

- a) rodzaju i wielkości próbek,
- b) sposobu pobierania próbek (kryteria doboru pobierania próbek),
- c) kierunku prowadzonych badań,
- d) sposobu prowadzenia dokumentacji z wykonywanych czynności.
- e) trybu postępowania w przypadku stwierdzenia przekroczenia dopuszczalnego poziomu dioksyn, furanów, dl-PCB, ndl-PCB.

Od ponad 15 lat badania kontrolne prowadzone są w Krajowym Laboratorium Referencyjnym ds. trwałych zanieczyszczeń organicznych: dioksyn (PCDD), furanów (PCDF), dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli (dl-PCB), bromowanych uniepalniaczy (BFRs) w zakresie polibromowanych difenylesterów (PBDE), tj. w Zakładzie Radiobiologii PIWet-PIB w Puławach. Badania wykonywane są z użyciem techniki chromatografii gazowej połączonej ze spektrometrią mas wysokiej rozdzielczości (HRGC/HRMS). Jest to tzw. „złoty standard” w analityce dioksyn, pozwalający na analizę ultraśladowych (10^{-14}) stężeń kongenerów PCDD/PCDF i PCB w odpowiednio przygotowanych i oczyszczonych ekstraktach.

Wyniki oznaczeń poziomów dioksyn i PCB z ostatnich lat (2020-2022) wskazują, że wymagana jest stała kontrola żywności pochodzenia zwierzęcego. Potwierdzają to wykryte przekroczenia najwyższych dopuszczalnych limitów. W roku 2020 stwierdzono przekroczenie najwyższych dopuszczalnych poziomów dla sumy PCDD/PCDF, jak i PCDD/PCDF/dl-PCB w próbce mleka koziego. W roku 2022 stwierdzono przekroczenie dopuszczalnych limitów określonych w rozporządzeniu nr 1067/2013/UE, w próbce wątroby bydła,

oznaczono stężenie PCDD/PCDF ($0,54 \pm 0,09$ pgWHO-TEQ/g świeżej masy) na poziomie przekraczającym limit, który wynosi $0,3$ pg WHO-TEQ/g świeżej masy. Zdarzały się również przypadki stwierdzenia przekroczenia progu podejmowania działań (tzw. „*action level*”). W roku 2020, w próbce jaj z chowu ekologicznego oznaczono podwyższony poziom sumy PCDD/PCDF, ($2,62 \pm 0,43$ pgWHO-TEQ/g tł.), który przekraczał ustalony dla jaj kurzych próg podejmowania działań ($1,75$ pg WHO-TEQ/g tł.). W sytuacjach stwierdzenia przekroczeń najwyższych dopuszczalnych poziomów lub progów podejmowania działań, niezwłocznie informowane były właściwe organy administracyjne. Podejmowane były także działania mające na celu ustalenie źródła zanieczyszczenia.

Wyniki badań pozwalają stwierdzić, że krajowa żywność jest bezpieczna dla konsumentów. W ostatnich latach średnie stężenia dioksyn i PCB oznaczone w rybach z akwakultury, mleku, mięśniach drobiu oraz świń i bydła były niskie (Tab. 1). Ryby bałtyckie zawierały podwyższoną zawartość badanych związków, ich stężenia były kilkukrotnie lub kilkunastokrotnie wyższe niż oznaczone w rybach z akwakultury. Jednak nie zanotowano przekroczeń wartości normatywnych. W jajach z chowu ekologicznego oraz wolnowybiegowego zdarzają się przypadki podwyższonych stężeń dioksyn i PCB, a w przypadku jaj z chowu klatkowego nie stwierdzono występowania wysokich stężeń badanych związków. Natomiast w jajach przepiórczych, gęsiach oraz kaczych oznaczone poziomy dioksyn i PCB były zbliżone do poziomów oznaczonych dla jaj kurzych z chowu klatkowego.

Tab. 1. Średnie poziomy oraz zakresy stężeń PCDD/PCDF, dl-PCB, PCDD/PCDF/dl-PCB (pg WHO-TEQ/g tłuszczu) oraz ndl-PCB (ng/g tłuszczu) w badanych próbkach żywności. Dane za rok 2022.

Rodzaj próbki		PCDD/PCDF	dl-PCB	PCDD/PCDF/ dl-PCB	ndl-PCB
mięśnie konia	średnia ± SD	1,87 ± 1,59	1,13 ± 0,74	3,00 ± 1,61	2,42 ± 2,44
	zakres	0,57 ÷ 3,64	0,66 ÷ 1,98	1,23 ÷ 4,38	0,85 ÷ 5,24
zwierzęta łowne fermowe	średnia ± SD	0,53 ± 0,38	11,45 ± 12,82	11,98 ± 13,17	3,44 ± 2,39
	zakres	0,31 ÷ 0,76	0,47 ÷ 22,43	0,78 ÷ 23,19	2,12 ÷ 4,76
zwierzęta łowne wolno żyjące	średnia ± SD	0,30 ± 0,15	0,18 ± 0,06	0,48 ± 0,09	1,47 ± 0,88
	zakres	0,19 ÷ 0,40	0,14 ÷ 0,22	0,42 ÷ 0,54	0,84 ÷ 2,09
wątroba owcza*	średnia ± SD	0,554 ± 0,288	0,176 ± 0,125	0,730 ± 0,394	0,300 ± 0,163
	zakres	0,098 ÷ 0,999	0,068 ÷ 0,458	0,166 ÷ 1,457	0,117 ÷ 0,510
wątroba bydła*	średnia ± SD	0,144 ± 0,222	0,040 ± 0,014	0,184 ± 0,234	0,236 ± 0,174
	zakres	0,026 ÷ 0,540	0,022 ÷ 0,060	0,047 ÷ 0,600	0,089 ÷ 0,520
jaja kurze ekologiczne	średnia ± SD	0,55 ± 0,27	0,23 ± 0,15	0,78 ± 0,26	0,55 ± 0,35
	zakres	0,30 ÷ 0,95	0,14 ÷ 0,58	0,45 ÷ 1,09	0,09 ÷ 1,12
jaja kurze wolno wybiegowe	średnia ± SD	0,37 ± 0,17	0,22 ± 0,21	0,59 ± 0,29	0,55 ± 0,79
	zakres	0,30 ÷ 0,85	0,14 ÷ 0,8	0,44 ÷ 1,17	0,09 ÷ 2,58
jaja kurze klatkowe	średnia ± SD	0,31 ± 0,01	0,14 ± 0,01	0,45 ± 0,01	0,25 ± 0,23
	zakres	0,30 ÷ 0,32	0,14 ÷ 0,14	0,44 ÷ 0,46	0,08 ÷ 0,65
jaja przepiórcze	średnia ± SD	0,41 ± 0,14	0,24 ± 0,17	0,65 ± 0,29	2,02 ± 4,17
	zakres	0,30 ÷ 0,62	0,14 ÷ 0,53	0,44 ÷ 1,16	0,08 ÷ 9,48
jaja gęsie	średnia ± SD	0,34 ± 0,04	0,28 ± 0,10	0,62 ± 0,13	1,37 ± 1,37
	zakres	0,30 ÷ 0,40	0,18 ÷ 0,44	0,51 ÷ 0,84	0,31 ÷ 3,68
szczupaki*	średnia ± SD	0,10 ± 0,10	0,09 ± 0,07	0,19 ± 0,17	0,60 ± 0,38
	zakres	0,02 ÷ 0,28	0,02 ÷ 0,20	0,04 ÷ 0,48	0,15 ÷ 1,16
śledzie*	średnia ± SD	0,54 ± 0,13	0,81 ± 0,73	1,35 ± 0,71	5,86 ± 1,33
	zakres	0,36 ÷ 0,72	0,33 ÷ 2,43	0,69 ÷ 2,89	3,62 ÷ 7,61
szprotki*	średnia ± SD	0,99 ± 0,22	1,13 ± 0,30	2,12 ± 0,47	9,8 ± 3,16
	zakres	0,74 ÷ 1,33	0,76 ÷ 1,73	1,57 ÷ 2,87	6,88 ÷ 14,72

*w przypadku próbek ryb oraz wątrób wynik wyrażony w pg WHO-TEQ/g świeżej masy dla PCDD/PCDF, dl-PCB, PCDD/PCDF/dl-PCB oraz ng/g świeżej masy dla ndl-PCB

Jednym z najważniejszych ogniw łańcucha żywnościowego są pasze, które mogą być głównym źródłem dioksyn dla zwierząt. Dioksyny i PCB pobierane z paszami kumulują się w organizmach zwierząt, a za pośrednictwem żywności zwierzęcego pochodzenia również w organizmach ludzi. W przypadku pasz, pierwszy limit ustanowiono w 1999 roku dla pulpy cytrusowej (1999/29/WE). Maksymalna zawartość sumy PCDD i PCDF ustalona została na poziomie 500 pg I-TEQ/kg paszy o wilgotności 12%. Dopiero w 2006 roku Komisja Europejska wprowadziła limity dla PCDD/PCDF oraz sumy dioksyn i dl-PCB w pozostałych materiałach paszowych. Ostatnia aktualizacja najwyższych dopuszczalnych stężeń dioksyn i dl-PCB w paszach miała miejsce w 2012 roku (Rozporządzenie Komisji Europejskiej nr 2012/277). Śladowe ilości dioksyn w karmie zwierząt mogą stać się źródłem znaczących, nieakceptowalnych poziomów w żywności, takiej jak jaja, mięso, mleko i jego przetwory oraz ryby, ponieważ w wyniku bioakumulacji, lipofilne dioksyny gromadzone są w tkankach zwierząt hodowlanych. Założeniami Planu Urzędowej Kontroli Pasz jest zapewnienie bezpieczeństwa produkcji żywności oraz podjęcia działań w zakresie ochrony zdrowia publicznego. Opierają się one na dwóch podstawowych wymaganiach:

- na obowiązku i odpowiedzialności podmiotów działających na rynku spożywczym i pasz za wypełnienie wszystkich rygorów prawa żywnościowego, a tym samym za właściwą jakość i bezpieczeństwo produktu oraz
- na prowadzeniu wewnętrznych i urzędowych kontroli mających na celu weryfikację działalności przedsiębiorstw sektora spożywczego w całym łańcuchu żywnościowym. Ważnym elementem tego łańcucha jest produkcja, obrót pasz i żywienie nimi zwierząt gospodarskich i domowych. Ten sektor łańcucha żywnościowego, zgodnie z wymaganiami prawa UE i krajowego, musi

podlegać urzędowej i wewnętrznej kontroli w sposób coraz precyzyjniej zaplanowany i systemowy.

Podczas realizacji krajowego programu kontroli pasz, zastosowana była do oznaczeń PCDD, PCDF i dl-PCB biologiczna metoda przesiewowa (biotest XDS-CALUX) oraz instrumentalna metoda chemiczna (HRGC-HRMS). Metoda biologiczna wykorzystuje do detekcji zmodyfikowaną genetycznie linię komórkową hepatomy mysiej (H1L6.1c3). Umożliwiła selekcję próbek „podejrzanych”, w których stężenie analitów przekracza wartość odcięcia (ang. *cut-off value*) od próbek zgodnych z wymaganiami prawnymi. Próbkę podejrzaną poddawaną jest analizie metodą potwierdzającą HRGC-HRMS (wysokorozdzielcza chromatografia gazowa w połączeniu ze spektrometrią mas wysokiej rozdzielczości). W tabeli 2 przedstawiono uśrednione wyniki badań przeprowadzonych w 2022 roku, z podziałem na kategorie paszowe. Wszystkie wyniki badań podano w *ng BEQ/kg paszy o wilgoci 12%*, ponieważ badania wykonano metodą bioanalityczną. BEQ jest wskazaniem wartości TEQ w próbce uzyskanym metodą bioanalityczną zgodnie z wymaganiami Rozporządzenia Komisji (UE) nr 2017/771 z dnia 5 kwietnia 2017 r. (Dz. Urz. UE L 115 z 4.5.2017, str. 22-42).

Tab. 2. Średnie oraz zakres stężeń PCDD/PCDF, dl-PCB i sumy PCDD/PCDF/dl-PCB w paszach. Dane za 2022 rok.

L.p.	Kategoria matrycy	Ilość próbek	PCDD/PCDF		dl-PCB		ΣPCDD/PCDF/dl-PCB	
			Średnia±SD Zakres	Limit PCDD/F*	Średnia±SD Zakres	Średnia±SD Zakres	Limit sumy*	
1	roślinne (nie tłuszcz)	57	0,21±0,02 0,20 - 0,32	0,75	0,21±0,03 0,20 - 0,39	0,42±0,05 0,40 - 0,63	1,25	
2	roślinne (tłuszcz)	21	0,19±0,01 0,18 - 0,22	0,75	0,23±0,10 0,17 - 0,59	0,42±0,10 0,35 - 0,77	1,5	
3	minerał	4	0,20±0,00 0,20 - 0,20	0,75	0,13±0,00 0,13 - 0,13	0,33±0,00 0,33 - 0,33	1	
4	zwierzęce (tłuszcz)	18	0,30±0,08 0,26 - 0,55	1,50	0,27±0,17 0,18 - 0,80	0,57±0,18 0,44 - 1,06	2	
5	zwierzęce (nie tłuszcz)	6	0,17±0,05 0,11 - 0,20	0,75	0,18±0,03 0,14 - 0,20	0,35±0,08 0,25 - 0,40	1,25	
6	olej z ryb	2	1,98±1,34 1,03 - 2,93	5	0,93±0,00 0,93 - 0,93	2,91±1,34 1,96 - 3,86	20	
7	mączka rybna (nie hydrolizat)	32	0,70±0,44 0,31 - 2,07	1,25	0,65±0,02 0,64 - 0,75	1,35±0,45 0,95 - 2,77	4	
8	dodatek przeciwzbrylający	1	0,20±0,00 0,20 - 0,20	0,75	0,13±0,00 0,13 - 0,13	0,33±0,00 0,33 - 0,33	1,5	
9	dodatek pierwiastków śladowych	3	0,20±0,00 0,20 - 0,20	1	0,16±0,04 0,13 - 0,21	0,36±0,04 0,33 - 0,41	1,5	
10	mieszanka paszowa	111	0,21±0,04 0,20 - 0,52	0,75	0,21±0,03 0,20 - 0,45	0,41±0,05 0,40 - 0,72	1,5	
11	karma dla ryb i zwierząt domowych	9	0,32±0,04 0,31 - 0,42	1,75	0,65±0,04 0,64 - 0,77	0,98±0,05 0,95 - 1,08	5,5	
Razem		264						

*- Rozporządzenie 277/2012/UE (Dz.U. L 91 z 29.3.2012, str. 1-7)

Wyniki badań wskazują, że zawartość dioksyn i dioksynopodobnych PCB w badanych materiałach paszowych w 2022 roku była niska. Średnie

stężenia sumy dioksyn, furanów i dl-PCB stanowiły poniżej 35% dopuszczalnego limitu we wszystkich grupach. Średnia zawartość PCDD/F w paszach, oprócz mączek rybnych nie przekraczała 40% najwyższego dopuszczalnego poziomu. Pomimo, że badania urzędowe potwierdzają, iż poziomy badanych związków w materiałach paszowych są zgodne z wymogami prawnymi, konieczny jest stały monitoring pasz. Pomaga on kontrolować bezpieczeństwo pasz i żywności, które są ogniwem łańcucha pokarmowego. Należy stale mieć na uwadze materiały paszowe pochodzenia roślinnego w szczególności poddane procesowi suszenia, jak również wszelkiego rodzaju oleje roślinne. Nie należy zapominać również o materiałach paszowych pochodzenia zwierzęcego (mączki rybne, tłuszcze zwierzęce, oleje rybne) oraz mineralnego, które w poprzednich latach były źródłem dioksyn w paszach.

Realizacja badań monitoringowych, uzupełnia wiedzę dotyczącą narażenia populacji ogólnej w Polsce na działanie dioksyn obecnych w żywności oraz umożliwia monitorowanie znanych i wykrywanie nowych źródeł zagrożeń poprzez detekcję przypadków przekroczenia dopuszczalnych stężeń i identyfikację przyczyn wystąpienia przekroczeń. Ponieważ zwierzęta hodowlane pobierają dioksyny głównie z paszą, dzięki programowi możliwe jest kontrolowanie ich poziomów w mięśniach, mleku, jajach, co pozwala na identyfikację źródeł zanieczyszczenia danego ogniwia łańcucha żywnościowego. Wyniki badań pozwalają na przeprowadzenie analizy ryzyka dla konsumentów żywności pochodzenia zwierzęcego w odniesieniu do wartości tolerowanego tygodniowego pobrania (TWI) z 2018 r wynoszącej 2 pg WHO-TEQ/kg m.c./tydzień. Uzyskane wyniki stanowią oficjalne źródło informacji na temat poziomów skażenia żywności i pasz dioksynami w Polsce. Rezultaty badań zawartości 35 kongenerów dioksyn i PCB w żywności corocznie przekazywane są przez Zakład Radiobiologii PIWet-PIB do

Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). Współpraca z EFSA wniosła wkład do oceny narażenia populacji europejskiej. Stała się również podstawą nowelizacji rozporządzeń KE w zakresie najwyższych dopuszczalnych stężeń dioksyn i dl-PCB (Rozporządzenie 2023/915 w sprawie najwyższych dopuszczalnych poziomów niektórych zanieczyszczeń w żywności oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006).

Substancje perfluoroalkilowe (PFAS)

Substancje perfluoroalkilowe (PFAS) to grupa związków chemicznych zaliczanych do trwałych zanieczyszczeń organicznych (TZO) (Ryc. 4).



Ryc. 4. Budowa strukturalna przykładowych substancji perfluoroalkilowych.

Związki te produkowane są od lat pięćdziesiątych i znalazły szerokie zastosowanie jako materiały do kontaktu z żywnością, dodatki do materiałów tekstylnych, pianki gaśnicze oraz emulgatory. Mogą być transportowane drogą powietrzną nawet na duże odległości co powoduje, że są szeroko rozpowszechnione w środowisku wodnym i lądowym. Ich odporność na degradację skutkuje bioakumulacją w tkankach roślin i zwierząt. Głównym źródłem narażenia człowieka na te związki jest żywność i woda oraz w mniejszym stopniu kurz i powietrze w pomieszczeniach w wyniku ich uwalniania z mebli lub dywanów.

Badania ostatnich lat wykazują negatywne działanie PFAS na ludzi, w tym osłabienie odpowiedzi immunologicznej na szczepienia u dzieci, wywoływanie astmy, zaburzenia pracy tarczycy oraz toksyczność rozwojową.

W 2016 roku Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC), sklasyfikowała PFOA, jako substancję potencjalnie rakotwórczą dla ludzi.

Mając na uwadze szerokie rozpowszechnienie PFAS oraz ich toksyczność Unia Europejska zakazała stosowania i produkcji PFOS, PFOA i ich soli (2020/784/UE i 2019/2021/UE). W 2020 roku Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) ustalił tolerowane tygodniowe pobranie (TWI) dla związków odpowiedzialnych za około połowę narażenia na PFAS (PFOA, PFOS, PFHxS i PFNA) w wysokości 4,4 ng/kg masy ciała (m.c.) na tydzień. W roku 2022 Komisja Europejska ustaliła maksymalne poziomy PFAS w niektórych środkach spożywczych (2022/2388/UE zastąpione przez 2023/915/UE) i zaleciła monitorowanie ich poziomów w żywności (2022/1431/UE). Z opinii EFSA z 2020 r. wynika, że mięso ryb, jaja oraz owoce i warzywa w największym stopniu przyczyniają się do narażenia populacji europejskiej.

Źródłem PFAS w środowisku wodnym są ścieki pochodzące z komunalnych oczyszczalni ścieków lub ze składowisk odpadów oraz depozycji atmosferycznej. Badania prowadzone w krajach skandynawskich wskazują, że spożywanie ryb bałtyckich może prowadzić do przekroczenia TWI. Potwierdzają to również badania ryb bałtyckich ze stref połowowych zlokalizowanych przy polskim wybrzeżu. Spośród pięciu badanych gatunków najwyższe stężenia $\Sigma 4$ PFAS oznaczono w szprotach (2,90 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ś.m.), a najniższe w śledziach (1,17 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ś.m.). Oszacowane na podstawie powyższych stężeń pobranie PFAS wraz z 200 g porcją ryb dla osób dorosłych powodowało przekroczone TWI przy konsumpcji szprotów (189% TWI), a spożycie pozostałych ryb prowadziło do pobrania w zakresie 76%-100% TWI. Ta sama porcja prowadzi do wysokiego narażenia dzieci, powodując od dwu do sześciokrotnego przekroczenia TWI. Dane te wskazują, że ryby bałtyckie

pochodzące ze stref połowowych przy polskim wybrzeżu, mogą być znaczącym źródłem PFAS dla konsumentów. Drugim produktem oprócz ryb, stanowiącym znaczące źródło PFAS są jaja kurze, zwłaszcza te pochodzące od kur z hodowli wolno-wybiegowej lub organicznej. Większy kontakt ze środowiskiem naturalnym kur utrzymywanych w tych systemach chowu prowadzi do ich większego w porównaniu z kurami utrzymywanych w systemie klatkowym narażenia na PFAS. Żerujące kury są w stanie pobrać dziennie od 2 g do 60 g gleby, która jest rezerwuarem trwałych zanieczyszczeń organicznych. Oprócz bezpośredniego transferu PFAS z gleby, kury mogą pobierać substancje, które są prekursorami tych związków. Kury utrzymywane w klatkowym systemie hodowli narażone są na PFAS głównie poprzez paszę i wodę. Badania prowadzone w naszym kraju potwierdzają wyższe zanieczyszczenie jaj pochodzących od kur z chowu na wolnym wybiegu i hodowli ekologicznej w stosunku do jaj od kur z chowu klatkowego. W jajach od kur z hodowli klatkowej nie wykryto żadnego z czterech PFAS, natomiast w jajach z hodowli organicznej średnie stężenie $\Sigma 4$ PFAS wyniosło 0,10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ świeżej masy, a w jajach od kur z wolnego wybiegu 0,04 $\mu\text{g}/\text{kg}$ świeżej masy [39]. Obliczone pobranie PFAS w oparciu o ww. stężenia przy założeniu spożycia 3 jaj w tygodniu było niskie <15% TWI dla dzieci i <5% TWI dla dorosłych. Znacznie wyższe stężenia PFOS stwierdzono w jajach z Chin (34,7–107 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c.) oraz w żółtkach jaj z Holandii (mediana 3,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c.) i Grecji (mediana 1,1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c.). Oprócz jaj i ryb, w znacznej mierze owoce i warzywa przyczyniają się do narażenia populacji europejskiej kumulując PFAS z wód gruntowych i gleby. Ryzyko zanieczyszczenia roślin występuje również w związku ze stosowaniem preparatów zawierających pestycydy, które mogą być zanieczyszczone związkami perfluoroalkilowymi. Zanieczyszczenie wynika z wypłukiwania z pojemników wykonanych z polietylenu o dużej gęstości, w których są

przechowywane płynne preparaty pestycydów. Badania wskazują, że skłonność marchwi do bioakumulacji PFOA i PFOS z zanieczyszczonej gleby w częściach jadalnych jest większa odpowiednio dwukrotnie i pięciokrotnie niż w przypadku ziemniaków i ogórków. Związki perfluoroalkilowe o dłuższych łańcuchach mają większą niż krótkołańcuchowe tendencję do bioakumulacji w korzeniach. Mleko oraz mięso nie stanowią znaczącego źródła narażenia Europejczyków na PFAS. Mimo, że udowodniono ich przenikanie do mleka poprzez wiązanie PFAS z białkiem podczas laktacji, to dane toksykokinetyczne wskazują na niski ich transfer. Jednak niektóre światowe badania wykazują, że mleko może stanowić znaczące źródło PFAS dla konsumentów.

Podsumowanie

Wyniki wieloletnich badań poziomów dioksyn i PCB wskazują, że wymagana jest ciągła kontrola żywności pochodzenia zwierzęcego. Potwierdzają to wykrywane sporadycznie przekroczenia najwyższych dopuszczalnych limitów (jaja chów wolny, wątroby bydłowe, mleko kozie). Należy pamiętać o zachowaniu szczególnej uwagi w przypadku jaj kurzych zarówno z chowu ekologicznego jak i wolnowybiegowego, u których w latach poprzednich notowaliśmy podwyższone stężenia dioksyn i PCB. Dodatkowo, należy również mieć na uwadze ryby pochodzące z Bałtyku oraz ich produkty przetwórstwa, takie jak np.: wątroбки dorszowe, które mogą być źródłem dioksyn i PCB. W badaniach materiałów paszowych, należy stale mieć na uwadze materiały paszowe pochodzenia roślinnego, w szczególności poddane procesowi suszenia, jak również wszelkiego rodzaju oleje roślinne. Nie należy zapominać również o materiałach paszowych pochodzenia zwierzęcego (mączki rybne, tłuszcze zwierzęce, oleje rybne) oraz mineralnego, które w poprzednich latach bywały źródłem dioksyn w paszach.

Prowadzenie badań mających na celu kontrolę obecności związków z grupy Trwałych Zanieczyszczeń Organicznych w ogniwał łańcucha żywnościowego (pasze, żywność pochodzenia zwierzęcego, owoce, warzywa) umożliwia zapewnienie bezpieczeństwa konsumentów. Badania te wpisują się w realizację długofalowych dążeń strategicznych Unii Europejskiej, dotyczących bezpieczeństwa żywności i zabezpieczenia zdrowia mieszkańców Europy poprzez obniżenie poziomów zanieczyszczeń chemicznych w żywności. Na podstawie wyników prowadzonych badań możliwe jest szacowanie narażenia konsumentów żywności pochodzenia zwierzęcego na toksyczne związki z grupy TZO. Wyniki badań wskazują również potencjalne źródła tych kontaminantów w diecie człowieka oraz pozwalają na przygotowanie ostrzeżeń dla szczególnie wrażliwych na toksyczne działanie zanieczyszczeń grup konsumentów (kobiety w ciąży, małe dzieci, seniorzy).

PROBLEM ZANIECZYSZCZENIA ŻYWNOŚCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO I PASZ BROMOWANYMI OPÓŹNIACZAMI SPALANIA

Wojciech Pietroń, Małgorzata Warenik-Bany

Zakład Radiobiologii

Wstęp

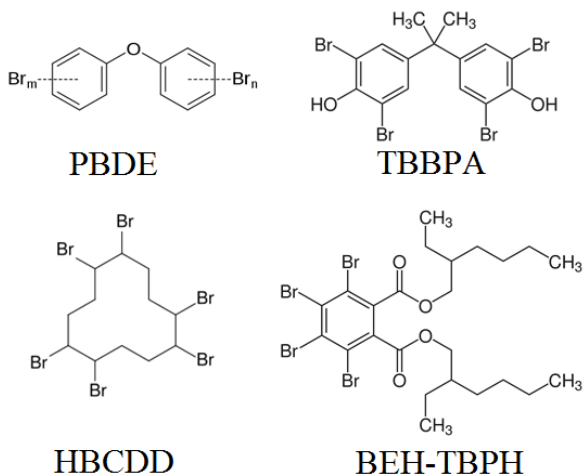
Wiek XX przyniósł szybki rozwój przemysłu chemicznego i wprowadzenie do powszechnego stosowania polimerów na bazie ropy naftowej. Stanowią one bazę do produkcji tworzyw sztucznych. Ich liczne zalety, takie jak trwałość, wytrzymałość, elastyczność i niewielka gęstość, doprowadziły do bardzo szybkiego ich rozpowszechnienia w prawie każdej dziedzinie życia. Polimery charakteryzują się jednak niską odpornością na działanie ognia. W wyniku ich niecałkowitego spalania (utleniania) powstają trujące gazy, np.: podczas spalania polichloroku winylu (np. płytki PCV, pojemniki) wydziela się chlorowodór, a poliuretanu (np. gąbki, uszczelki) - cyjanowodór. Niebezpieczne dla życia stężenia tych substancji mogą zostać osiągnięte już w kilka sekund w przypadku pożaru. Ponadto niskotemperaturowe spalanie tworzyw sztucznych, zawierających w swoim składzie chlor sprzyja powstawaniu dioksyn - jednych z najniebezpieczniejszych dla ludzi i zwierząt substancji.

Palność polimerów sprzyja powstawaniu pożarów, poprawę właściwości materiałów uzyskuje się np.: poprzez impregnację środkami zmniejszającymi palność. Na początku były to substancje pochodzenia naturalnego, takie jak ałun glinowo-potasowy, stosowany do impregnacji drewna już w starożytnym Egipcie od 450 r. p.n.e. Natomiast Starożytni Rzymianie stosowali ocet winny od 200 r. p.n.e. Wraz z upowszechnieniem się tworzyw sztucznych rozpoczęto poszukiwania nowych, wydajnych środków

zmniejszających palność. Obecnie w tym celu stosuje się substancje nieorganiczne (tlenki metali, kwasy, wodorotlenki i sole), halogenowe związki organiczne (bromowe i chlorowe), fosforoorganiczne (np. fosforan trifenylu) oraz związki zawierające azot (np. cyjanuran melaminy). W literaturze polskojęzycznej znajdziemy wiele określeń na substancje zmniejszające palność materiałów (*ang. Flame Retardants*), między innymi: uniepalniacze, środki uniepalniające, opóźniacze spalania, środki zmniejszające palność, czy antypireny. Skuteczną metodą ograniczenia spalania jest wychwytywanie wolnych rodników (silnie utleniających cząstek), które powstają podczas procesu spalania i są niezbędnymi elementami do rozprzestrzeniania się płomienia. Dobrze w tej roli sprawdzają się związki bromoorganiczne.

Bromowane opóźniacze spalania

Najistotniejszym składnikiem bromowanych opóźniaczy spalania (*ang. Brominated Flame Retardants, BFRs*) jest brom, dlatego głównymi kryteriami zastosowania danego związku, jako środka zmniejszającego palność, są kompatybilność z polimerem i stabilność w czasie użytkowania danego produktu. W rezultacie istnieje ponad 75 różnych grup związków alifatycznych, aromatycznych i cykloalifatycznych, stosowanych jako bromowane środki zmniejszające palność. Do najważniejszych BFR należą polibromowane difenyloetery (PBDE), hexabromocyklododekany (HBCDD), tetrabromobisfenol (TBBPA) oraz tetrabromoflatalny (TBPH) i jego pochodne (Ryc. 1).



Ryc. 1. Wzory strukturalne najważniejszych bromowanych uniepalniaczy.

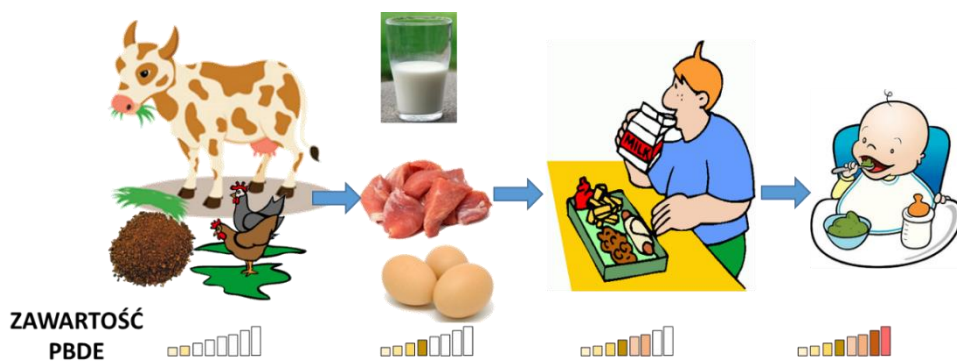
Polibromowane difenyletery

Pod koniec XX wieku w grupie substancji, które budzą szczególne zainteresowanie toksykologów, znalazły się polibromowane difenyletery. Związki te stosowane były w produktach komercyjnych od 1965 r. Uwalniane są do środowiska w cyklu użytkowym danego produktu oraz w procesach spalania bez kontrolowanych parametrów, np.: w przydomowych paleniskach. Ich cząsteczki gromadzą się w kurzu, wraz z którym transportowane są w środowisku. Następnie trafiają do gleby i osadów ściekowych, a finalnie deponują się w osadach dennych, które mogą charakteryzować się bardzo wysokimi stężeniami tych substancji. W Polsce około 20% osadów dennych pozyskiwanych z oczyszczalni ścieków przetwarzanych jest w komposty i nawozy stosowane w rolnictwie, a odsetek ten stale rośnie. Stosowanie takich nawozów może prowadzić do zanieczyszczenia gleb (Ryc. 2). Ze względu na systematyczne i wieloletnie stosowanie PBDE i ich uwalnianie do otoczenia z upływem czasu zanieczyściły one środowisko. Ponadto zużyte dobra konsumenckie stanowią rezerwuarny tych związków.



Ryc. 2. Uproszczony schemat losów PBDE w środowisku.

Ze środowiska PBDE pobierane są przez zwierzęta, zarówno ryby, jak i zwierzęta lądowe. Ulegają biokumulacji w tkance tłuszczowej zwierząt. Mają również wysoki potencjał do biomagnifikacji w łańcuchu żywnościowym. Im wyższe ogniwo tego łańcucha tym stężenie PBDE jest wyższe (Ryc. 3).



Ryc. 3. Biokoncentracja PBDE w łańcuchu żywnościowym.

Toksyczność PBDE

Polibromowane difenyletery są związkami o niskiej toksyczności ostrej, ich LD_{50} jest większe niż $5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ masy ciała. Ich okres półtrwania w organizmie człowieka sięga jednak 12 lat, co sprzyja występowaniu licznych oddziaływań toksycznych. PBDE między innymi naśladują działanie hormonów tarczycy i płciowych, wykazują toksyczność dla układu nerwowego i rozrodczego. Jedną z największych obaw związanych z potencjalnym działaniem toksycznym dotyczy ich działania neurotoksycznego dla dzieci. Problem ten wynika z faktu, że niemowlęta i małe dzieci są najbardziej narażone na PBDE, w związku ze spożywaniem mleka matki oraz narażeniem na kurz. W organizmach niemowląt i małych dzieci oznaczono najwyższe stężenia PBDE w przeliczeniu na kilogram masy ciała. Wykazano również związek pomiędzy występowaniem PBDE we krwi, a niepłodnością. Ekspozycja prenatalna przyczynia się do zaburzeń koordynacji ruchowej oraz deficytów uwagi i zdolności poznawczych u dzieci. Ostatnio sugeruje się, że mogą również sprzyjać powstawaniu miażdżycy i chorób układu sercowo-naczyniowego. Nadal nie ma silnych dowodów na ich rakotwórczość. W związku z tym, ani Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC), ani Departament Zdrowia i Opieki Społecznej Stanów Zjednoczonych (DHHS) nie sklasyfikowały do tej pory żadnego z kongnerów PBDE jako potencjalnie rakotwórczego dla ludzi i zwierząt. Doniesienia o potencjalnej korelacji stężeń tych związków z występowaniem nowotworów piersi i wątroby spowodowały, że w 2021 roku międzynarodowa agencja badań nad rakiem (IARC) nadała wysoki priorytet nad ewaluacją potencjalnej rakotwórczości jednej z komercyjnych mieszanek PBDE (tzw. penta-BDE).

Legislacja

Ze względu na wysoką trwałość w środowisku i szkodliwy wpływ PBDE na organizmy żywe, Unia Europejska przyjęła w 2004 r. zakaz stosowania części komercyjnych mieszanek PBDE, a 2008 r. rozszerzyła zakaz o wszystkie produkty zawierające te związki. Podobne decyzje podjęto w USA w latach 2004 – 2013. W Japonii dobrowolne wycofanie ze stosowania PBDE zostało wprowadzone już w 1990 r. W celu oceny występowania tych substancji Panel ds. zanieczyszczeń w łańcuchu żywnościowym Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) opublikował w 2011 roku opinię naukową o polibromowanych difenyleterach w żywności, na podstawie której KE opublikowała zalecenie dla krajów członkowskich o konieczności monitorowania ich stężeń w żywności. W czerwcu 2023 roku opublikowano aktualizację opinii, w której Panel ekspercki ds. zanieczyszczeń stwierdza, że poziomy w europejskiej żywności mogą stanowić ryzyko dla zdrowia konsumentów w szczególności dzieci.

Oznaczanie PBDE

Od 2015 r. w Zakładzie Radiobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego–PIB w Puławach prowadzone są badania nad ilościowym oznaczaniem PBDE w żywności pochodzenia zwierzęcego, a od 2018 również w paszach. Laboratorium posiada akredytację Polskiego Centrum Akredytacji dla oznaczeń stężeń PBDE w żywności i paszach.



W 2019 r. rozszerzony został zakres referencyjny zlokalizowanego w Zakładzie Radiobiologii PIWet-PIB Krajowego Laboratorium Referencyjnego ds. trwałych zanieczyszczeń organicznych: dioksyn (PCDD), furanów (PCDF), dioksynopodobnych polichlorowanych bifenyli (dl-PCB), o polibromowane difenyloetery (PBDE).

Występowanie w żywności

W literaturze światowej znajdujemy wiele doniesień dotyczących występowania PBDE w żywności pochodzenia zwierzęcego. Na podstawie badań przeprowadzonych w Zakładzie Radiobiologii PIWet-PIB możemy stwierdzić, że PBDE powszechnie występują w polskiej żywności pochodzenia zwierzęcego, między innymi w mięsie, jajach i mleku. Najbardziej zanieczyszczone były mięśnie owiec i koni, a najniższe stężenia oznaczono w mięsie drobiowym (Tabela 1). W pojedynczych próbkach stwierdzano również dużo wyższe stężenia tych związków np. w wieprzowinie (666 pg g⁻¹ ś.m.).

Tab. 1. Poziomy PBDE w mięśniach zwierząt hodowlanych.

Gatunek	Owca	Bydło	Świnia	Kura	Indyk	Koń	Struś	Królik	Jeleń/ Daniel
n	30	33	29	32	31	12	18	8	6
	[pg g ⁻¹ świeżej masy]								
Średnia ± S.D.	73,3 ± 103	24,6 ± 16,2	44,8 ± 120	22,8 ± 20,4	27,4 ± 64,9	97,6 ± 122	32,6 ± 12,1	33,0 ± 22,5	12,1 ± 2,2
Mediana	46,7	19,7	19,8	13,1	11,7	41,8	29,8	26,9	11,6
Zakres	8,75 - 563	4,32 - 80,6	9,22 - 666	4,7 - 99,3	1,51 - 373	19,6 - 427	14,5 - 55,2	12,3 - 70	9,14 - 15,4

Źródłem PBDE dla ludzi mogą być również jaja, ponieważ jedną z dróg eliminacji tych związków z organizmu ptaków jest ich wydzielenie wraz z tłuszczem do jaj. Dostęp kur do otwartego środowiska może mieć wpływ na stężenie PBDE w jajach. Zgodnie z wymogami prawodawstwa występujące na europejskim rynku, jaja dzielimy ze względu na rodzaj chowu kur niosek. Najwyższe stężenia sumy PBDE oznaczono w jajach pochodzących z chowu ekologicznego, a najniższe z chowu klatkowego (Tabela 2).

Tab. 2. Poziomy PBDE w jajach kurzych pochodzących z różnych rodzajów chowu.

Chów	Ekologiczny	Wolno-wybiegowy	Ściółkowy	Klatkowy
Kod	0	1	2	3
n	31	31	25	12
	[pg g ⁻¹ świeżej masy]			
Średnia ± S.D.	119 ± 232	113 ± 231	98,2 ± 168	57,0 ± 52,0
Mediana	60,4	52,2	50,5	43,7
Zakres	34,0 – 1351	31,9 - 1327	35,6 - 890	18,0 – 215

Ssaki wydzielają PBDE wraz z tłuszczem do mleka. Zdecydowanie wyższe stężenia możemy znaleźć w mleku owiec niż w mleku bydła czy kóz (Tabela 3). Wynika to najprawdopodobniej ze sposobu hodowli tych zwierząt – dostępu do otwartej przestrzeni, spożywanej paszy oraz ilości produkowanego mleka.

Tab. 3. Stężenia PBDE w mleku różnych gatunków zwierząt hodowlanych.

Gatunek	Bydło	Koza	Owca
n	30	35	22
	[pg ml ⁻¹]		
Średnia ± S.D.	7,6 ± 4,8	16 ± 14	81 ± 245
Mediana	6,72	12,1	16,0
Zakres	2,2 – 29	4,6 – 67	8,5 – 1162

Stężenia PBDE w paszach

Zanieczyszczenie żywności pochodzenia zwierzęcego może wynikać z nieodpowiedniej jakości pasz, z tego względu w Zakładzie Radiobiologii PIWet-PIB prowadzono również monitoring stężeń PBDE w paszach. W większości badanych pasz (73%), oznaczono badane związki (Tabela 4). Najwyższe stężenia stwierdzono w olejach rybnych i mączkach rybnych, natomiast najniższe w mieszankach paszowych.

Tab. 4. Poziomy PBDE w próbkach pasz.

	n	% próbek zanieczyszczonych	Średnia	Mediana	Zakres
	207	73	[ng·kg ⁻¹ paszy o wilgotności 12%]		
Mieszanka paszowa	55	60	212	151	141 - 850
Mączka rybna	75	97	746	530	141 - 4 440
Pasza roślinna	30	20	246	141	141 - 1 686
Olej roślinny	20	70	276	191	141 - 774
Tłuszcz zwierzęcy	10	100	316	203	141 - 808
Olej rybny	5	100	2285	2256	1 512 - 2 972
Dodatek mineralny	5	60	171	170	141 - 207
Pasza dla ryb i zwierząt	7	100	294	235	146 - 710

Podsumowanie

Wyniki badań kontrolnych wskazują na powszechne występowanie PBDE w żywności pochodzenia zwierzęcego oraz paszach. Związki te są pobierane przez zwierzęta bezpośrednio ze środowiska, które zostało zanieczyszczone poprzez np. stosowanie lub składowanie tworzyw sztucznych, które zawierają w swoim składzie PBDE, jak również w wyniku pożarów składowisk odpadów. Żywność, a pośrednio pasze mogą być źródłem trwałych zanieczyszczeń organicznych, które pobierane systematycznie odkładają się w organizmie ludzi. Prowadzi to do występowania szerokiego wachlarza efektów toksycznych opóźnionych w czasie. Na szczęście poziomy PBDE w polskiej żywności, jak również i paszach są niższe w porównaniu z doniesieniami literaturowymi z innych państw. W chwili obecnej brak jest kryteriów dla zawartości PBDE w żywności i paszach, jednak temat jest stale monitorowany przez Komisję Europejską oraz organizacje międzynarodowe (EFSA). Zakład Radiobiologii PIWet-PIB dysponuje akredytowaną procedurą, która pozwala na oznaczenie tych związków zarówno w żywności jak i paszach.

Prowadzi także monitoringi zawartości PBDE, aby móc oszacować ekspozycję konsumentów na nie oraz wskazać potencjalne źródła tych zanieczyszczeń.

SEKCJA PASZE

DODATKI PASZOWE – REJESTRACJA I WPROWADZANIE DO OBROTU ZGODNIE Z AKTUALNYMI WYMAGANIAMI PRAWA UNII EUROPEJSKIEJ

Ewelina Kowalczyk, Krzysztof Kwiatek

Zakład Higieny Pasz

Sektor paszowy jest jednym z najważniejszych elementów produkcji zwierzęcej. Dlatego też, odpowiednia dbałość o bezpieczeństwo pasz jest niezwykle istotnym elementem zapewniania bezpieczeństwa łańcucha rolno-spożywczego. Z tego względu, wprowadzono szereg wymagań prawnych, których głównym celem jest zapewnienie bezpieczeństwa ich stosowania. Jednym z elementów łańcucha paszowego regulowanym prawnie jest obszar dodatków paszowych. Obowiązujące w tym zakresie Rozporządzenie (WE) nr 1831/2003 ustanawia wspólnotową procedurę dotyczącą rejestracji i zezwalania na wprowadzanie do obrotu i stosowania dodatków paszowych oraz określa zasady nadzoru i etykietowania dodatków paszowych oraz premiksów.

Dodatki paszowe to kluczowa grupa substancji stosowanych w komponowaniu pasz dla zwierząt. Składają się z różnorodnych substancji, drobnoustrojów i preparatów, które są dodawane do paszy lub wody. Głównym celem stosowania dodatków jest podniesienie wartości odżywczej paszy, zwiększenie strawności poprzez zastosowanie enzymów degradujących czynniki anty-żywniowe oraz kontrola szkodliwego wpływu mikroorganizmów lub mykotoksyn. Dodatki paszowe mają dodatkowo wywierać korzystny wpływ na hodowlę, cechy użytkowe zwierząt, a także

pozytywnie oddziaływać na środowisko w kontekście produkcji zwierzęcej. Niemniej jednak, konieczne jest, aby dodatek nie miał negatywnego wpływu na zdrowie ludzi ani środowisko, oraz nie stanowił zagrożenia dla konsumentów. Z tego powodu, w celu ochrony zdrowia ludzkiego, zdrowia zwierząt i środowiska, dodatki paszowe muszą przejść ocenę bezpieczeństwa zgodnie z procedurą wspólnotową przed wprowadzeniem ich do obrotu, zastosowaniem lub przetworzeniem w ramach Wspólnoty.

Wprowadzenie dodatku paszowego do obrotu jest możliwe wyłącznie po uzyskaniu zezwolenia, które wydają odpowiednie organy urzędowej kontroli Unii Europejskiej (UE). Proces rejestracji wymaga spełnienia szeregu kryteriów przez aplikanta. Europejski Urząd Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) przeprowadza ocenę dokumentacji technicznej, potwierdzając skuteczność i bezpieczeństwo danego dodatku paszowego. Europejskie Laboratorium Referencyjne ds. dodatków paszowych odbiera próbki referencyjne i opłatę za rozpoczęcie procesu rejestracji. Po uzyskaniu pozytywnej oceny od tych organów, Komisja Europejska wydaje rozporządzenie umożliwiające wprowadzenie dodatku paszowego na rynek oraz jego wpisanie do Wspólnotowego Rejestru Dodatków Paszowych.

Procedura rejestracji składa się z dwóch zasadniczych etapów: deklaracyjnego i aplikacyjnego. W pierwszym etapie aplikant przesyła tzw. formularz deklaracyjny. Formularz ten jest dostępny na stronie internetowej Unijnego Laboratorium Referencyjnego ds. Dodatków Paszowych i powinien być przesłany co najmniej 6 tygodni przed skontaktowaniem się aplikanta z Komisją Europejską. Wraz z formularzem, aplikant powinien dostarczyć list motywacyjny, który zawiera nagłówek lub logo identyfikujące aplikanta. Po weryfikacji dokumentów, laboratorium referencyjne przesyła stosowne druki zwolnienia z opłat lub notę obciążeniową. Aktualnie opłata ta wynosi 6000

EURO za jedną procedurę, zgodnie z załącznikiem IV do rozporządzenia (WE) 885/2009 z dnia 25 września 2009 roku. Po zakończeniu tego etapu aplikant rozpoczyna właściwe kroki związane z wypełnianiem wniosku aplikacyjnego do Komisji Europejskiej.

Oprócz wysłania wersji papierowej, wnioskodawca musi zamieścić na Platformie ([E-Submission Food Chain Platform](#)) kopię wniosku, kompletną dokumentację oraz streszczenia dokumentacji zgodnie z art. 7 ust. 3 lit. h) rozporządzenia (WE) nr 1831/2003 i załącznikiem II do rozporządzenia (WE) nr 429/2008, w ramach drugiego etapu rejestracji. W dokumentacji powinny znaleźć się informacje takie jak:

- a) nazwa i adres;
- b) identyfikacja dodatku paszowego, propozycje jego klasyfikacji według kategorii i grupy funkcjonalnej i jego specyfikacje, włącznie, w stosownym przypadku, z kryteriami czystości;
- c) opis metody produkcji, wytwarzania przewidywanych zastosowań, metody analizy dodatku paszowego zgodnie z przewidywanym zastosowaniem i, w stosownym przypadku, metody analizy określającej poziom pozostałości dodatku paszowego lub jego metabolitów, w żywności;
- d) kopia badania, które zostało przeprowadzone, i każdy inny dostępny materiał w celu wykazania, że dodatek paszowy spełnia kryteria skuteczności i bezpieczeństwa;
- e) proponowane warunki wprowadzenia dodatku paszowego do obrotu, włącznie z wymaganiami dotyczącymi etykietowania i, w stosownym przypadku, warunki specyficzne dotyczące zastosowania i sposobu postępowania (włącznie ze znanymi niezgodnościami), stężenia mieszanek paszowych uzupełniających oraz gatunki i kategorie zwierząt, dla których dodatek paszowy jest przeznaczony;

f) oświadczenie na piśmie, że trzy próbki dodatku paszowego zostały wysłane przez wnioskodawcę do referencyjnego laboratorium Wspólnoty.

g) w przypadku dodatków, które, zgodnie z propozycją w lit. b), nie należą ani do kategorii dodatków technologicznych, ani do kategorii dodatków sensorycznych, określonych w art. 6 ust. 1 i w przypadku dodatków objętych zakresem prawodawstwa wspólnotowego odnoszącego się do obrotu produktami składającymi się z GMO, zawierającymi GMO lub wytworzonymi z GMO, propozycja monitorowania rynku następującego po wprowadzeniu do obrotu;

h) streszczenie zawierające informacje przewidziane w lit. a)–g);

i) w przypadku dodatków objętych zakresem prawodawstwa wspólnotowego dotyczącego obrotu produktami składającymi się z GMO, zawierającymi GMO lub wytworzonymi z GMO, szczegóły dotyczące zezwolenia udzielonego zgodnie z obowiązującym prawodawstwem.

W razie potrzeby, EFSA i/lub Unijne Laboratorium Referencyjne mogą prosić o dodatkowe, uzupełniające informacje i dokumenty.

W przypadku wyboru metody analitycznej, aplikant powinien stosować się do zasady tzw. "kaskady", dając pierwszeństwo metod zawartych w prawie unijnym w stosunku do znormalizowanych metod europejskich czy międzynarodowych. W przypadku braku odpowiednich metod, dopuszcza się stosowanie zwalidowanych metod własnych opracowanych przez konkretne laboratorium. W określonych przypadkach proponowana przez aplikanta metoda analityczna może zostać zastąpiona ogólnie uznaną metodą zaproponowaną przez laboratoria referencyjne.

W przypadku niektórych kategorii dodatków, aplikant ma obowiązek przedstawienia propozycji monitorowania po wprowadzeniu ich do obrotu. Celem tego wymagania jest śledzenie wszelkich skutków, zarówno

bezpośrednich, jak i pośrednich, natychmiastowych, późniejszych lub nieprzewidzianych, wynikających z zastosowania dodatku i wpływających na zdrowie ludzi, zwierząt lub środowisko. Projekt planu monitorowania jest dokładnie określony, wskazane zostają odpowiedzialne podmioty za realizację różnych zadań zgodnie z ustalonym planem.

Zezwolenie na wprowadzenie dodatku do obrotu ma ważność przez okres dziesięciu lat. Przed upływem tego terminu, posiadacz zezwolenia musi złożyć wniosek o przedłużenie, jeśli planuje utrzymać produkt na rynku. Wniosek ten powinien zostać przekazany Komisji Europejskiej co najmniej rok przed terminem wygaśnięcia zezwolenia. Procedura przedłużenia zezwolenia może zostać zrealizowana na kolejne dziesięć lat, zgodnie z wymogami określonymi w artykule 14 rozporządzenia 1831/2003. Wszystkie dodatkowe wymagania dotyczące procedur i dokumentacji niezbędnych do przedłużenia zezwolenia definiuje Rozporządzenie 429/2008 r.

Podmiot składający wniosek o przedłużenie zezwolenia powinien dostarczyć zwięzłe streszczenie, podkreślające kluczowe cechy dodatku oraz wszelkie nowe informacje dotyczące jego bezpieczeństwa i tożsamości, które pojawiły się od ostatniego wniosku o uzyskanie lub przedłużenie zezwolenia. Wszelkie proponowane zmiany lub uzupełnienia warunków poprzedniego zezwolenia powinny być opisane, a także przeanalizowane pod kątem ich wpływu na bezpieczeństwo stosowania dodatku. Jeśli zmiany wpłyną na skuteczność dodatku, konieczne jest dołączenie nowych informacji na ten temat. Streszczenie nie powinno zawierać poufnych informacji. W streszczeniu należy przestrzegać kolejności określonej w załączniku II rozporządzenia 429/2008 oraz omówić wszystkie części wraz z odesłaniem do poszczególnych stron dokumentacji.

Składana dokumentacja powinna zawierać informacje dotyczące poprzedniego zezwolenia i stosowania dodatku. Należy dostarczyć kopię pierwotnego zezwolenia wspólnotowego na wprowadzenie dodatku paszowego do obrotu lub ostatniego przedłużenia zezwolenia. Dodatkowo, informacje dotyczące poprzednich ocen dokonanych przez EFSA powinny zostać przekazane. Wymagane są również informacje na temat każdego nowego zastosowania dodatku.

Istotnym wymaganiem jest dokumentacja dotycząca tożsamości, charakterystyki i warunków stosowania dodatku, a także metod analizy dodatku. W pierwszej kolejności należy dostarczyć dowody potwierdzające brak zmian w składzie lub czystości dodatku w porównaniu z zatwierdzonym dodatkiem. Ostatnie dane analityczne dotyczące składu i czystości dodatku, pochodzące z co najmniej trzech partii (nie starsze niż rok, licząc od daty wniosku), również powinny być dostarczone. W przypadku wprowadzenia jakichkolwiek zmian do procesu wytwarzania, składu, czystości lub aktywności dodatku, powinny zostać opisane i udokumentowane. Jeśli wprowadzone zmiany mogą wpłynąć na właściwości fizykochemiczne (np. wielkość cząstek, pylenie), dodatkowe dane powinny być również dostarczone.

W przypadku mikroorganizmów stosowanych jako dodatki lub szczepy produkcyjne, nazwa i klasyfikacja taksonomiczna każdego drobnoustroju powinny być potwierdzone zgodnie z najnowszymi informacjami zawartymi w Międzynarodowym Kodeksie Nomenklatury. Należy również zapewnić zgodność z najnowszymi dokumentami zawierającymi wytyczne odnośnie wrażliwości na antybiotyki i czynniki wirulencji.

Wnioskodawca zobowiązany jest dostarczyć także wyniki badań lub inne dane, które w świetle obecnych informacji potwierdzą, że stosowanie danego dodatku jest bezpieczne dla zwierząt docelowych, konsumentów,

użytkowników oraz dla środowiska. Aktualizacja informacji dotyczących bezpieczeństwa stosowania dodatku, od momentu uzyskania zezwolenia lub ostatniego przedłużenia, powinna obejmować:

- szczegółowy raport na temat działań niepożądanych, włączając w to przypadki wypadków (wcześniej niezidentyfikowane skutki działania, ciężkie reakcje wszelkiego rodzaju, wzrost częstości występowania wcześniej zdefiniowanych działań) u zwierząt, konsumentów, użytkowników lub w środowisku. Raport ten powinien zawierać opis charakteru działań niepożądanych, liczbę przypadków, efekty końcowe, warunki użycia oraz ocenę przyczyn.
- raport dotyczący zidentyfikowanych interakcji i niezgodności;
- w przypadku wymagania, raport z monitoringu pozostałości;
- dane z badań epidemiologicznych i/lub toksykologicznych, jeśli takie są dostępne;
- wszelkie dodatkowe informacje dotyczące bezpieczeństwa dodatku dla zwierząt, ludzi i środowiska.

W przypadku braku dostarczenia informacji odnośnie któregoś z powyższych punktów, konieczne jest przedstawienie wyjaśnień w tej kwestii. Aktualizacja dotycząca bezpieczeństwa powinna być opracowana z uwzględnieniem najnowszych danych naukowych, metodologicznych, postępu technologicznego oraz zmian w wymogach prawnych. W przypadku mikroorganizmów używanych jako dodatki lub szczepy produkcyjne, konieczne jest dostosowanie do najnowszych wytycznych dotyczących antybiotykooporności i czynników wirulencji. Dodatkowo, należy dostarczyć raport dotyczący wyników monitoringu dodatku po wprowadzeniu na rynek, jeśli monitoring był wymagany w poprzednim zezwoleniu. W sytuacji, gdy wnioskodawca przedstawia propozycje zmian lub uzupełnień warunków

poprzedniego zezwolenia, które mogą wpłynąć na bezpieczeństwo dodatku (np. zwiększenie maksymalnej rekomendowanej dawki, zwiększenie biodostępności substancji aktywnej, zmiana innych postanowień), wymagane są dodatkowe badania z zakresu bezpieczeństwa.

Badania skuteczności dodatku podczas przedłużania zezwolenia nie są obligatoryjne, z wyjątkiem gdy wnioskodawca składa propozycję zmian lub uzupełnień warunków pierwotnego zezwolenia, które mogą wpłynąć na skuteczność dodatku (np. zmiana minimalnej rekomendowanej dawki). W przypadku kokcydiostatyków i histomonostatyków, konieczne są nowe badania w celu potwierdzenia aktualnej skuteczności ich działania. Badania takie nie powinny być prowadzone wcześniej niż rok przed złożeniem wniosku.

W przypadku wprowadzenia planu monitorowania w pierwotnym zezwoleniu lub ostatnim przedłużeniu, wyniki planu powinny być udokumentowane. Jeśli wnioskodawca proponuje zmiany lub uzupełnienia warunków zawartych w pierwotnym zezwoleniu, dotyczące warunków przyszłego monitorowania, powinny być one klarownie opisane.

W przypadku braku decyzji dotyczącej przedłużenia zezwolenia przed terminem ważności z przyczyn niezależnych od wnioskodawcy, okres zezwolenia dla produktu zostaje automatycznie przedłużony do czasu podjęcia odpowiedniej decyzji przez Komisję. Informacje o przedłużeniu zezwolenia zostają ogłoszone publicznie we Wspólnotowym Rejestrze Dodatków Paszowych. Na stronie EFSA dostępne są przewodniki ułatwiające rejestrację dodatków paszowych:

<https://www.efsa.europa.eu/en/applications/feedadditives/regulationsandguidance>

STOSOWANIE ORGANIZMÓW GENETYCZNIE ZMODYFIKOWANYCH W ŚWIETLE OBOWIĄZUJĄCYCH W POLSCE PRZEPISÓW Z UWZGLĘDNIENIEM PRODUKCJI EKOLOGICZNEJ I WOLNEJ OD GMO

Zbigniew Sieradzki, Małgorzata Mazur, Beata Król, Krzysztof Kwiatek

Zakład Higieny Pasz

Postępujące zwiększanie skali upraw roślin genetycznie zmodyfikowanych na świecie wynika m.in. z zapotrzebowania na białko paszowe. Szczególnie wyraźny trend zaobserwować można było po wystąpieniu w Europie gąbczastej encefalopatii bydła (BSE), powiązanej ze stosowaniem mączek mięsno-kostnych i innych form przetworzonego białka zwierzęcego (PAP - od Processed Animal Proteins) w żywieniu zwierząt gospodarskich, najpierw w Wielkiej Brytanii a później w całej UE. Rozwiązaniem problemu z ujemnym bilansem białka paszowego w UE okazało się importowanie z USA, Kanady i krajów Ameryki Południowej śruty sojowej, charakteryzującej się wysoką zawartością białka i doskonałym zbilansowaniem aminokwasów. Import soi i śrut sojowych do Europy znacząco wzrósł w tamtym okresie i utrzymuje się na wysokim poziomie do dzisiaj. Żywność zwierzęcego pochodzenia konsumowana w Polsce, Unii Europejskiej i uprzemysłowionych krajach na świecie pochodzi w głównej mierze od zwierząt, których pasza zawiera surowce roślinne z upraw genetycznie zmodyfikowanych. Z roku na rok zaobserwować można było również wzrost areалу upraw soi w krajach Ameryki Południowej, jak Brazylia czy Argentyna. Są to główni producenci sojowego białka paszowego eksportowanego do krajów członkowskich wspólnoty. Organizmy genetycznie zmodyfikowane to nie tylko soja, bo wszystkie główne rośliny uprawne poddawane są modyfikacjom i wprowadzane są do komercyjnych upraw na całym świecie,

oczywiście szerzej, tam gdzie technika inżynierii genetycznej nie ma tak nieprzychylniej opinii, jak to ma miejsce w Polsce czy innych krajach Unii Europejskiej. Pierwsza trójka krajów z największymi obszarami upraw GMO to USA, Brazylia i Argentyna. Z krajów UE wymienia się Hiszpanię i Portugalię, gdzie uprawiana jest jedyna roślina GMO dopuszczona do uprawy w UE – kukurydza linii MON 810, odporna na działanie szkodnika owadziego Omacnicy prosowianki. Wracając do danych ogólnościowych, genetycznie zmodyfikowana soja stanowi około 50% upraw GMO ogółem. Inne główne gatunki roślin, gdzie stosowane są komercyjnie zmodyfikowane genetycznie linie, to bawełna, kukurydza i rzepak. W krajach z mniej restrykcyjnymi przepisami stosowania GMO, jak np. USA, uprawiane są ponadto zmodyfikowane genetycznie linie pszenicy, lucerny, buraków cukrowych, ryżu, papai, kabaczków i innych gatunków.

Jakkolwiek byśmy nie oceniali technologii modyfikacji genetycznych, to z danych statystycznych wynika, że stosowanie jej jest powszechne i na dużą skalę wykorzystywane w wielu uprzemysłowionych jak i rozwijających się krajach na świecie. Przekłada się to m.in. na zakres stosowania roślin genetycznie zmodyfikowanych w produkcji żywności, pasz i pośrednio żywności zwierzęcego pochodzenia. Oczywiście w różnych krajach jest on różny i zależy od stopnia akceptacji GMO wśród konsumentów, dostępności surowców i obowiązujących przepisów prawa w tym zakresie.

W Unii Europejskiej, w tym i w Polsce zgodnie z zasadą obowiązywania tych samych przepisów prawa we wszystkich krajach wspólnoty, obowiązują przepisy prawa odnoszące się do autoryzacji i stosowania GMO jako żywności i paszy. Pod zapisy rozporządzenia nie podlegają natomiast produkty wytworzone przy udziale GMO lub żywność zwierzęcego pochodzenia od zwierząt karmionych paszami GM. Podmiot zainteresowany stosowaniem

swojego produktu genetycznie zmodyfikowanego na terenie UE musi wystąpić o dopuszczenie go na wspólny rynek do Komisji Europejskiej. Autoryzacja taka opiera się na ocenie ryzyka GMO dla bezpieczeństwa żywności i pasz, związanego ze stosowaniem określonej zawartej w danym GMO modyfikacji genetycznej. Skala i zakres oceny zależy od tego czy dopuszczenie do stosowania ma obejmować żywność i pasze czy również uprawę na terenie UE. Ocenę bezpieczeństwa przeprowadza Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). Z dopuszczenia do stosowania można wyłączyć określone terytorium, jeżeli przedstawi się odpowiednie i racjonalne naukowo dowody wskazujące na specyficzne lokalne uwarunkowania, które stwarzają podwyższone ryzyko związane ze stosowaniem GMO. Rejestr UE żywności i pasz genetycznie zmodyfikowanych na listopad 2023 roku obejmuje takie gatunki jak soja (26 pozycji rejestru), kukurydza (47 pozycji), rzepak (8 pozycji), bawełna (15 pozycji) czy buraki cukrowe (1 pozycja). Łącznie jest to 87 pozycji rejestru obejmujące jeszcze więcej linii roślin genetycznie zmodyfikowanych, w tym znaczną liczbę stanowią te o dwóch o więcej cechach, jak np. jednoczesna odporność na działanie szkodników i środków ochrony roślin. GMO oczekujące na dopuszczenie na rynek UE, posiadające pozytywną opinię bezpieczeństwa EFSA, lub wycofywane z rynku UE, których stosowanie w paszach regulują przepisy Rozporządzenia 619/2011 zestawione są w kolejnym, oddzielnym rejestrze. Zawiera on 7 pozycji obejmujących różne rośliny GM wycofywane z rynku UE, dla których pozwolenie wygasło, oraz 11 pozycji, które oczekują na zakończenie procesu autoryzacji i mogą być stosowane warunkowo.

Prawo UE reguluje w ten sposób stosowanie GMO, ograniczając pozwolenie do GMO ocenionych jako bezpieczne dla konsumentów, jak również określa sposób identyfikowania produktów zawierających GMO

umożliwiając konsumentom świadomy wybór. Identyfikowanie to, w przypadku GMO do użytku paszowego lub paszy zawierającej lub składającej się z GMO, odbywa się poprzez stosowanie określenia „genetycznie zmodyfikowany”, a w przypadku paszy wyprodukowanej z GMO, określenie „wyprodukowany z genetycznie zmodyfikowanego”. Określenie to umieszcza się w nawiasach tuż obok określonej nazwy paszy lub w przypisie do wykazu pasz, czcionką przynajmniej o tej samej wielkości, co wykaz pasz. Obowiązek etykietowania następuje w przypadku, gdy zawartość GMO jest wyższa niż 0,9% składnika. Nie dotyczy on produktów zawierających do 0,9% GMO, po warunkiem, że taka obecność jest niezamierzona lub technicznie nieunikniona. Dla pasz ważnym progiem legislacyjnym jest ponadto 0,1% dla GMO, dla których procedura wydawania zezwolenia jest w toku lub dla którego zezwolenie wygasło. Na producenta pasz w takim przypadku spada konieczność weryfikacji procedur wewnętrznych zakładu, w szczególności mogących mieć wpływ na występowanie zanieczyszczeń krzyżowych na etapie produkcji, transportowania i magazynowania pasz. Nieodzownym elementem nadzoru producenckiego jest ponadto sprawdzenie procedur kontroli wewnętrznej obejmujących proces zakupu i weryfikacji surowców potencjalnie mogących zawierać GMO. Kontrola taka obejmować może sprawdzanie dokumentacji jak i badania laboratoryjne w kierunku GMO. Pozwoli to na zidentyfikowanie źródła GMO w zakładzie, a uzyskane dane umożliwią analizę ryzyka w tym zakresie oraz ograniczenie przypadków obecności GMO na poziomach do 0,9%.

Zasady stosowania pasz GM w Polsce reguluje Ustawa o paszach, gdzie od początku obowiązywania ustawy zapisany jest artykuł zakazujący stosowania pasz genetycznie zmodyfikowanych. Stosowanie tego przepisu prawa jest jednak sukcesywnie przesuwane w czasie ze względu na brak

alternatywy dla pasz wysokobiałkowych opartych na soi GM. Zdaniem decydentów przesuwanie terminu wejścia w życie zakazu umożliwić ma m.in.: stopniowe zastępowanie białka soi genetycznie zmodyfikowanej poprzez zwiększenie wykorzystania krajowego białka paszowego, w tym śruty rzepakowej i roślin strączkowych; kontynuację wsparcia finansowego dla rolników w formie płatności do roślin białkowych; zastosowanie w żywieniu zwierząt białka z owadów; wyciągnięcie wniosków z analizy trendów upodobań i rekomendacji konsumentów co do wyboru żywności.

Świadomość konsumentów w aspekcie bezpieczeństwa i jakości żywności jest coraz większa, obowiązują również określone trendy i mody żywieniowe. Takie mechanizmy działają również na rynku pasz i żywności pochodzenia zwierzęcego, gdzie są wyraźne grupy klientów zorientowane na produkty tradycyjnie wyrabiane w małej skali, ekologiczne, czy też obecności jakichkolwiek GMO w produkcie końcowym. Podkreślić od razu należy, że w prawie UE i Polski brak jest jak dotąd szczegółowych regulacji odnoszących się do grupy produktów produkowanych w oparciu o surowce niezmodyfikowane genetycznie, określane jako „wolne od GMO”. Zasady stosowania GMO w żywności i paszach, w tym etykietowania GMO, odnoszą się wyłącznie do produktów zawierających GMO. W żaden sposób nie odnoszą się i nie regulują zasad znakowania „wolne od GMO”. W części krajów członkowskich UE obowiązują osobne, krajowe przepisy w tej sprawie. Regulują one jak i kiedy można stosować etykietowanie produktów „wolne od GMO”, w tym roślinnych jak i żywności zwierzęcego pochodzenia, gdzie ważny jest aspekt stosowania pasz GMO, a nie samej modyfikacji zwierząt. Od razu należy podkreślić, że prace nad modyfikacją genetyczną zwierząt gospodarskich są jeszcze na etapie badań laboratoryjnych, a jedynym zwierzęciem GMO hodowanym komercyjnie na świecie jest łoś dopuszczony do sprzedaży

w USA i Kanadzie. Wracając do opisywanych przepisów prawa, odnoszą się one również do maksymalnych dopuszczalnych zawartości GMO i nigdzie nie obowiązuje zasada zera bezwzględnego. W Polsce takie przepisy opracowało po szerokich konsultacjach ze środowiskami producentów żywności i pasz, konsumentów i organizacji zainteresowanych tym tematem Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Ustawa przewiduje, że za paszę „wolną od GMO” można będzie uznać taką, w której zawartość GMO nie przekracza 0,9% i jest ona niezamierzona lub technicznie nieunikniona. Produkty żywnościowe zwierzęcego pochodzenia będą mogły być oznakowane określeniem „żywione paszą wolną od GMO”, ponieważ zgodnie z danymi naukowymi każde mleko, jajo czy mięso jest „wolne od GMO” czy „bez GMO” bez względu na rodzaj paszy i takie określenie byłoby nieuzasadnione. Nie będzie wolno stosować znaku „bez GMO” na produktach roślinnych, dla których nie ma odpowiednika w unijnym rejestrze GMO. Jak dotąd rejestr ten obejmuje genetycznie zmodyfikowane odmiany soi, kukurydzy, rzepaku, bawełny i buraków cukrowych. Stosowanie więc znaku „bez GMO” do pszenicy czy łubinu będzie zakazane. Miejmy nadzieję, że omawiana ustawa pojawi się jak najszybciej i ureguluje dowolność oznakowywania stosowaną dotąd w Polsce. Jest to ważny aspekt akcentowania jakości żywności, stosowany coraz częściej przez producentów, którzy sami obecnie decydują o informacji kierowanej do klientów, która nie zawsze jest prawdziwa i uzasadniona. Czasami wręcz takie etykietowanie celowo wprowadza klienta w błąd, ponieważ sugeruje obecność GMO tam gdzie tak naprawdę nikt nie jest w stanie go stwierdzić.

Prowadzenie produkcji pasz „wolnych od GMO” jak już wspomniano niesie ze sobą wiele obowiązków i koniecznych reżimów produkcji. Wynikają one nie tylko z przepisów prawa, ale co ważne dla producenta, z wewnętrznych procedur i procesów, które mają za zadanie ograniczenie możliwej

kontaminacji. Z dotychczasowej praktyki mieszalni pasz wynika, że bez zasadniczego rozgraniczenia linii produkcyjnych pasz na linie pasz z i bez GMO, a najlepiej całych zakładów, nie jest możliwe utrzymanie produkcji „wolnej od GMO”. Tylko dobrze opracowany proces produkcji pasz, wykluczający kontaminację GMO, z regularną kontrolą surowców pozwoli na utrzymanie statusu paszy „wolnej od GMO”. Niestety produkcja takich pasz jest droższa, a koszty dodatkowe to nie tylko droższy surowiec, ale również oddzielne linie bądź cały zakład produkcyjny, reżim kontroli surowca i komponentów przez stosowanie badań laboratoryjnych na obecność GMO. Koszty badań mogą niestety wzrastać w związku ze stale rosnącą liczbą roślin GMO dopuszczanych do komercyjnych upraw na świecie, w tym tych zakazanych w UE i w Polsce, liczbą GMO dopuszczonych i stosowanych w UE i w Polsce oraz charakterystyką samej metodyki – analiza DNA techniką PCR lub jej pochodnymi.

Najbardziej czytelne i jasne zasady stosowania GMO obowiązują w produkcji ekologicznej, co jest związane z innymi aspektami reżimu produkcji w celu możliwości stosowania oznaczenia produktu ekologicznego. Wymogi prawne regulujące ekologiczną produkcję w Unii Europejskiej są ustanowione w rozporządzeniach, obowiązujących w całości i bezpośrednio w każdym państwie członkowskim UE. Jest to m.in. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i rady (WE) 2018/848 z dnia 30 maja 2018 r. w sprawie produkcji ekologicznej i znakowania produktów ekologicznych i uchylające rozporządzenie Rady (WE) nr 834/2007 (4) . Obowiązuje ono od dnia 1 stycznia 2022 roku, ustanawia przepisy dotyczące produkcji ekologicznej i znakowania produktów ekologicznych. Rozporządzenie to uchyla i zastępuje rozporządzenie Rady (WE) nr 834/2007 z dnia 28 czerwca 2007 roku. Przewiduje ono okresy przejściowe na wdrożenie niektórych nowych przepisów, w szczególności dotyczących handlu. Na jego podstawie przyjmuje

się szczegółowe, wtórne akty prawne. System organizacyjny rolnictwa ekologicznego w Polsce reguluje Ustawa z dnia 23 czerwca 2022 roku o rolnictwie ekologicznym i produkcji ekologicznej.

Zgodnie z Rozporządzeniem 2018/848 „stosowanie w produkcji ekologicznej organizmów modyfikowanych genetycznie (GMO) jest zabronione. Z preambuły pkt. 23 do rozporządzenia: „Wykorzystywanie (...) organizmów zmodyfikowanych genetycznie (GMO), jak również produktów wytworzonych z GMO lub przy ich użyciu, nie jest zgodne z ideą produkcji ekologicznej i postrzeganiem produktów ekologicznych przez konsumentów. Stosowanie ich powinno zatem być zakazane w produkcji ekologicznej.” W artykule 5, zasady ogólne, rozporządzenie wskazuje, że produkcja ekologiczna to zrównoważony system zarządzania oparty na zasadach, które wykluczają stosowanie GMO, produktów wytworzonych z GMO i produktów wytworzonych przy użyciu GMO, innych niż lecznicze produkty weterynaryjne. Artykuł 8 rozporządzenia opisujący szczegółowe zasady mające zastosowanie do przetwarzania paszy ekologicznej, wskazują że produkcja przetworzonej paszy ekologicznej opiera się w szczególności na: a) produkcji paszy ekologicznej z ekologicznych materiałów paszowych; b) ograniczenie do minimum stosowania dodatków paszowych oraz substancji pomocniczych w przetwórstwie i tylko na wypadek istotnej potrzeby technologicznej lub zootechnicznej lub do szczególnych celów żywieniowych; c) wykluczenie substancji i metod przetwarzania mogących wprowadzać w błąd co do prawdziwej natury danego produktu. Te trzy przywołane podpunkty rozporządzenia odnoszą się pośrednio do wyeliminowania możliwości stosowania składników pasz, dodatków, substancji pomocniczych i metod wykorzystujących GMO.

Bezpośrednie wskazanie tego zakazu zawiera artykuł 11, w którym wymieniono że:

1. GMO, produkty wytworzone z GMO i produkty wytworzone przy użyciu GMO nie są wykorzystywane w produkcji ekologicznej w żywności i paszy ani jako żywność, pasza, substancje pomocnicze w przetwórstwie, środki ochrony roślin, nawozy, środki poprawiające właściwości gleby, materiał rozmnożeniowy roślin, mikroorganizmy lub zwierzęta.
2. Do celów zakazu ustanowionego w ust. 1, jeżeli chodzi o GMO i produkty wytworzone z GMO do zastosowania w żywności lub paszy, podmioty mogą polegać na informacji zawartej na etykietach produktu, które zostały załączone do produktu lub dostarczone na podstawie dyrektywy 2001/18/WE, rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1829/2003 lub rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1830/2003 lub jakimkolwiek dokumencie towarzyszącym dostarczonym na ich podstawie.
3. Podmioty mogą zakładać, że w produkcji zakupionej żywności i paszy nie wykorzystano żadnych GMO ani żadnych produktów wytworzonych z GMO, w przypadku gdy produkty te nie są opatrzone etykietą ani jej nie dostarczono, ani nie towarzyszy im żaden dokument wydany na podstawie aktów prawnych, o których mowa w ust. 2, chyba, że z otrzymanych przez nie innych informacji wynika, że znakowanie przedmiotowych produktów nie jest zgodne z tymi aktami prawnymi.
4. Do celów zakazu ustanowionego w ust. 1 w odniesieniu do produktów nieobjętych ust. 2 i 3 podmioty stosujące nie-ekologiczne produkty zakupione od stron trzecich żądają od sprzedawcy potwierdzenia, że te produkty nie zostały wytworzone z GMO ani wytworzone przy ich użyciu.

Artykuł 30 rozporządzenia opisujący zasady stosowania terminów związanych z produkcją ekologiczną wskazuje w pkt. 4., że terminów opisujących produkt ekologiczny, nie można stosować w odniesieniu do produktu, który na etykiecie lub w reklamie musi zgodnie z prawem UE mieć oznaczenie, że zawiera on GMO, składa się z GMO lub został wyprodukowany przy użyciu GMO.

Ustawa z dnia 23 czerwca 2022 roku o rolnictwie ekologicznym i produkcji ekologicznej w art. 22, pkt. f, określa, że na zasadach określonych w przepisach o finansach publicznych, z uwzględnieniem przepisów o postępowaniu w sprawach dotyczących pomocy publicznej, z budżetu państwa można udzielać dotacji na dofinansowanie wykonywania analiz oraz badań związanych z wykonywaniem analiz na zawartość organizmów genetycznie

zmodyfikowanych w uprawach i produktach ekologicznych. Artykuł 11 ustawy wskazuje, że organy Inspekcji Weterynaryjnej współpracują z Głównym Inspektorem Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych przy sprawowaniu nadzoru nad rolnictwem ekologicznym. Główny Inspektor przekazuje Głównemu Lekarzowi Weterynarii posiadane informacje o producentach ekologicznych, którzy prowadzą działalność w zakresie pasz.

Ważnym elementem wymienionych trzech modeli produkcji jest stosowanie się do wymogów prawa, kontrola ich przestrzegania, audyty jednostek certyfikujących produkcję ekologiczną czy „wolną od GMO”, ale co najważniejsze organy państwowe do tego celu zobligowane. Wyniki analiz pasz pod kątem obecności i zawartości dozwolonych oraz niedozwolonych GMO bez fachowej ich oceny i interpretacji bywają niekiedy błędnie stosowane, przyczyniając się do karania i dyscyplinowania producentów. Popętniane błędy nie wynikają jednak najczęściej ze złej woli inspektora czy producenta, a z braku

wiedzy co do składu i jakości stosowanych surowców. Ma to szczególne znaczenie w przypadku produkcji „wolne od GMO” i produkcji ekologicznej. Brak wiedzy i niedostateczna dociekliwość względem stosowanych surowców, dodatków czy komponentów pasz skutkuje ryzykiem stosowania elementów składowych pochodzących z organizmów genetycznie zmodyfikowanych szczególnie, jeżeli są to popularne gatunki poddawane modyfikacjom i pochodzące z krajów produkujących GMO. Pomocna w tym zakresie jest znajomość unijnego rejestru GMO, znajomość gatunków GMO stosowanych komercyjnie na świecie i nauka wynikająca z przypadków naruszeń prawa UE zebranych w systemie RASFF (Rapid Alarm System of Food and Feed).

Rozważając zapisy rozporządzeń i ustaw odnoszących się do znakowania produktów zawierających organizmy genetycznie zmodyfikowane oraz powstającej ustawy regulującej kwestie znakowania „wolne od GMO” można wyciągnąć wniosek, że produkt o niezamierzonej zawartości GMO na poziomie do 0,9% w porównaniu do innego z logiem „wolne od GMO” nie różni się w zasadzie zupełnie niczym. Sprawa najważniejsza w tym wszystkim to oznakowanie jakie można umieścić na produkcie, jakie środki producent jest w stanie przeznaczyć na taką „promocję” oraz ile klient jest gotów za niego zapłacić. W przypadku pasz, gdzie większość komponentów białkowych pochodzi z produkcji GMO, znaczek „bez GMO” ma swoje uzasadnienie w aktualnej sytuacji na rynku. Problem nadmiaru systemów etykietowania żywności i pasz w różne loga, certyfikaty, znaczki jakości itp., już teraz jest kłopotliwy dla konsumentów i może powodować wrażenie, że tylko produkty z odpowiednią liczbą certyfikatów są bezpieczne i zdrowe a reszta stanowi zagrożenie. Czy nie po to mamy zasady prawa żywnościowego i paszowego, żeby każdy produkt był równie bezpieczny? Czy ilość symboli na etykiecie ma stanowić obraz jakości produktu? Zapewne każdy ma swoje zdanie na

postawione pytania, ale coraz trudniej wybrać nam z szumu różnych informacji te naprawdę ważne.

