



## Kontrowersje w ocenie bezpieczeństwa zdrowotnego produktów transgenezy roślin

Zenon Zduńczyk<sup>1</sup>, Jan Jankowski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instytut Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności, Polska Akademia Nauk, Olsztyn

<sup>2</sup>Katedra Drobiarstwa, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn

### Controversies over the evaluation of health safety of products of plants transgenesis

#### Summary

The paper provides an overview of the most important *in vivo* experiments, concerning herbicide tolerant soybean and Bt maize, quoted by the opponents of GMOs, as to justify opposition to the use of GM crops in animal feed and food production. The results of these experiments were confronted with similar studies performed by other research teams. Relatively few *in vivo* experiments have demonstrated significant differences in selected parameters of metabolic and health status of animals fed diets with soya or GM maize diets. Concluding on that basis that HT soybean and Bt maize may pose health threat to animals and humans is not eligible.

#### Key words:

transgenic plants, soybean and maize, animal feeding, safety use, animal and human health.

#### Adres do korespondencji

Zenon Zduńczyk,  
Instytut Rozrodu Zwierząt  
i Badań Żywności,  
Polska Akademia Nauk,  
ul. Tuwima 10,  
10-747 Olsztyn;  
e-mail:  
zez@pan.olsztyn.pl

### 1. Wstęp

Przed prawie dziesięcioma laty list trójki lekarzy brytyjskich, zamieszczony w prestiżowym czasopiśmie „Nature” (1), zapoczątkował spór o kryteria oceny i warunki dopuszczenia do celów paszowych i spożywczych produktów genetycznej modyfikacji roślin. Po trzech latach obecności na rynkach światowych transgenicznej soi o zwiększonej tolerancji na działanie herbicy-

dów oraz kukurydzy o zwiększonej odporności na atak szkodników owadzych, autorzy publikacji kwestionowali zasadność równoważności składnikowej z odpowiednikami z konwencjonalnych upraw, jako wystarczającego kryterium oceny bezpieczeństwa produktów transgenezy. Spór o bezpieczeństwo produkcji i stosowania GMO, angażujący reprezentantów różnych dyscyplin, został uznany przez równie prestiżowe czasopismo naukowe „Science” za „Naukową kontrowersję 1999 roku”. Jednym z efektów tego sporu były nowe propozycje oceny bezpieczeństwa produktów transgenezy roślin. W kolejnych raportach FAO/WHO z lat 2000, 2001 i 2003 (2-4) uznano, że równoważność składnikowa, jako kryterium bezpieczeństwa produktów transgenezy, ma istotne ograniczenia i winna być, w odniesieniu do niektórych modyfikacji genetycznych, uzupełniona badaniami *in vivo*. W szczególności dotyczy to dwóch przypadków: genetycznej modyfikacji surowców o znaczącej pozycji w diecie oraz modyfikacji wielokierunkowej, obejmującej kilka szlaków metabolicznych rośliny.

Z blisko dziesięcioletnim opóźnieniem, podobny spór rozgorzał w Polsce, przy czym przebiega on w zgoła odmiennym kontekście, tj. znacznie bogatszej wiedzy o przedmiocie sporu. W internetowej bazie Science Citation Index Expanded (5) pod angielskimi odpowiednikami takich haseł, jak genetycznie zmodyfikowana oraz transgeniczna soja i kukurydza, można znaleźć informacje o ponad 1200 prac, jakie ukazały się w renomowanych czasopismach naukowych. Kolejne prace można znaleźć pod innymi hasłami, jak genetycznie zmodyfikowane pasze, nowe pasze, nowe rośliny, genetycznie zmodyfikowane (transgeniczne) uprawy. Spośród ponad 1500 prac dotyczących omawianego zagadnienia w ponad stu publikacjach podsumowuje się wyniki badań żywieniowych, prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych i zwierzętach gospodarskich, z zastosowaniem w dietach genetycznie zmodyfikowanej (GM) soi i kukurydzy. Losy białek transgenicznych oraz produktów ich degradacji w organizmie zwierząt omówiono gruntownie w kilku przeglądach literaturowych, jakie ukazały się w cenionych czasopismach, jak „Nutrition Abstract & Review” (6), „European Food Research and Technology” (7), „Poultry Science” (8) oraz w „Animal Feed Science and Technology” (9). Generalne wnioski zawarte w tych publikacjach są zbieżne z wynikami badań prowadzonych w polskich ośrodkach badawczych, z zastosowaniem długotrwałego (pięciopokoleniowego) żywienia myszy dietą z zawartością 20% pszenżyta o transgenicznie zwiększonej odporności na fosfotrycynę. Nie stwierdzono transgenicznego DNA we krwi, narządach wewnętrznych i mięśniach myszy (10), jak również nie odnotowano uszkodzeń chromosomów (11). W innych, prowadzonych w Polsce doświadczeniach stwierdzono, że w procesie zakiszania kukurydzy transgeniczne białko ulega degradacji (12), a kukurydza genetycznie zmodyfikowana jest chemicznie i odżywczo równoważna kukurydzy konwencjonalnej (13).

Efekty żywienia zwierząt laboratoryjnych i gospodarskich paszami z zawartością surowców transgenicznych były przedmiotem kilku podsumowań zamieszczonych w renomowanych czasopismach, uznawanych za podstawowe w tym obszarze wie-

dzy (14-17). W najnowszym przeglądzie piśmiennictwa, autorzy tego opracowania stwierdzają, że wyniki przeprowadzonych dotąd badań *in vivo* z zastosowaniem w dietach zwierząt soi o zwiększonej tolerancji na herbicydy i kukurydzy odpornej na atak szkodników owadzych nie wykazały obniżenia wartości pokarmowej podawanych pasz oraz pogorszenia efektów produkcyjnych i/lub stanu zdrowia drobiu, świń i bydła, a produkty pochodzenia zwierzęcego, tj. mleko, mięso i jaja, były wolne od transgenicznego białka (18).

Spośród prac zamieszczonych w bazie SCI-Ex tylko nieliczne wskazują, że zdrowie zwierząt może być zagrożone przez niekorzystny wpływ transgenicznych białek lub inne składniki roślin zawierających takie białka. Są to prace Ewen i Pusztai (19), Malatesta i wsp. (20-22), Mazza i wsp. (23), Seralini i wsp. (24), Vecchio i wsp. (25). Te właśnie prace oraz kilka pozycji spoza bazy, jak Ermakova (26), Fares i El-Sayed (27) oraz Vazquez-Pardon (28), były kanwą dwóch referatów, wygłoszonych przez reprezentantów środowiska naukowego podczas ubiegłorocznej Ogólnopolskiej Konferencji Programowej Prawa i Sprawiedliwości „Polska wolna od GMO” (29,30). Niedawno tę grupę prac powiększył, dostępny w internecie, raport z austriackich badań dotyczących biologicznych efektów zastosowania w żywieniu myszy kukurydzy Bt (31), przez oponentów GMO prezentowany jako dowód na negatywny wpływ kukurydzy Bt na zdrowie ludzi (32,33).

Ze względu na zawodowe powinności reprezentantów zootechniki i nauki o żywności (dyscyplin reprezentowanych przez autorów tego artykułu), jaką jest dbałość o bezpieczeństwo zwierząt żywionych paszami z roślin GM i ludzi spożywających produkty pochodzenia zwierzęcego, informacje upowszechniane przez oponentów GMO budzą szczególne zainteresowanie. Mogą one bowiem być ważnym sygnałem, wzmagającym ostrożność i wskazującym realne zagrożenia oraz wskazującym kierunki niezbędnych badań. Mając to na uwadze, w pracy tej, dokonano przeglądu najważniejszych doświadczeń *in vivo*, dotyczących soi i kukurydzy GM, a przytaczanych przez oponentów GMO wywodzących się ze środowiska naukowego, jako uzasadnienie sprzeciwu wobec stosowania roślin GM w żywieniu zwierząt i produkcji żywności. Wyniki tych doświadczeń skonfrontowano z podobnymi badaniami, wykonanymi przez inne zespoły badawcze.

## 2. Aspekty zdrowotne zastosowania soi GM w żywieniu zwierząt

Aspekty zdrowotne były ważnym kryterium oceny efektów zastosowania soi GM w wielu doświadczeniach żywieniowych. Szczególnie miało to miejsce w doświadczeniach długoterminowych, sporadycznie prowadzonych na drobiu i ssakach gospodarskich (34, 35), a najczęściej na gryzoniach laboratoryjnych (36-40). W tabeli 1 podano przykłady doświadczeń, w których myszy i/lub szczury żywione dietami z soją GM osiągały dojrzałość somatyczną (13-15 tygodni), a nawet bardzo zaawansowany wiek (104 tygodni), bliski okresu w którym wiele osobników kończy życie

wskutek schorzeń, np. nowotworów. We wszystkich prezentowanych pracach wyniki zastosowania soi GM były zbliżone do uzyskanych w grupach kontrolnych. Różnice między grupami w niektórych, nielicznych parametrach fizjologicznych były traktowane przez autorów prac, jako naturalne zjawisko biologiczne, nie upoważniające do daleko idących wniosków o zaburzeniach metabolizmu lub zdrowia zwierząt.

Tabela 1

## Przykłady długoterminowych badań na gryzoniach z zastosowaniem soi GM

Źródło	Zawartość soi w diecie (%)	Okres żywienia	Analizowane cechy	Najważniejsze wyniki
Teshima i wsp. (36)	30	15 tygodni	wzrost zwierząt i reakcja systemu immunologicznego szczurów i myszy	nie stwierdzono różnic w spożyciu diet, wzroście zwierząt. Masa wątroby, grasicy, śledziony, węzłów chłonnych i kępek Peyera, jak również zawartość IgE w surowicy krwi były zbliżone
Zhu i wsp. (37)	30, 60, 90	13 tygodni	wzrost szczurów, zmiany patologiczne w narządach, analiza moczu, wskaźniki hematologiczne	nie stwierdzono istotnych różnic analizowanych parametrów fizjologicznych oraz obecności DNA z soi w mięśniach szczurów. Nie stwierdzono negatywnego wpływu soi GM, nawet przy zawartości 90% diety
Soares i wsp. (38)	22,5	291 dni	wzrost zwierząt i wykorzystanie białka z diet z zawartością soi GM i soi z upraw organicznych	soja z upraw organicznych, jak również soja GM jest dobrym źródłem białka w diecie stosowanej przez całe życie szczurów
Sakamoto i wsp. (39)	30	52 tygodnie	wzrost zwierząt, zmiany nekrotyczne w narządach oraz hematologiczne i biochemiczne wskaźniki krwi	odnotowano nieliczne różnice w analizowanych parametrach nie podważających generalnego wniosku: długoterminowe żywienie szczurów dietą z zawartością 30% soi GM nie spowodowało negatywnych następstw, w porównaniu z soją konwencjonalną
Sakamoto i wsp. (40)	30	104 tygodnie	wzrost zwierząt, zmiany nekrotyczne w narządach oraz hematologiczne i biochemiczne wskaźniki krwi	długoterminowe żywienie szczurów dietą z zawartością 30% soi GM nie spowodowało negatywnych następstw, w porównaniu z soją konwencjonalną

Tabela 2

## Wyniki badań wskazujące na ryzyko zdrowotne zastosowania soi GM w żywieniu zwierząt

Autorzy	Model doświadczenia	Najważniejsze stwierdzenia
Malatesta i wsp. (20)	mikroskopem elektronowym i metodami chemicznymi badano strukturę i funkcjonowanie komórek trzustki u myszy przez 1, 2, 5 i 8 miesięcy żywionych dietami z zawartością 14% soi GM lub <i>wild soybean</i>	w porównaniu z grupą kontrolną, soja GM wywołała ilościowe zmiany niektórych funkcji, aczkolwiek bez zmian strukturalnych w komórkach wydzielniczych trzustki. Dieta zawierająca soję GM istotnie obniżyła syntezę i aktywację zymogenu
Malatesta i wsp. (21)	oceniano strukturę i funkcjonowanie komórek wątroby u myszy przez 1, 2, 5 i 8 miesięcy żywionych dietami z zawartością 14% soi GM lub <i>wild soybean</i>	soja GM wpłynęła na niektóre struktury jądra hepatocytów u młodych i dorosłych myszy (więcej jąder o nieregularnym kształcie i więcej porów), jednakże mechanizm tego wpływu nie jest znany. Nie stwierdzono różnic w aktywności enzymów wątroby, AST, ALT, LDH i GGT
Vecchio i wsp. (25)	oceniano stan jąder samców myszy, które od okresu ciąży matek do wieku 2, 5 lub 8 miesięcy, były żywione mieszanką z zawartością 14% soi GM lub soi kontrolnej <i>wild soybean</i>	u szczurów w różnym wieku, żywionych dietą z soją GM liczba granul perychromatyn w jądrach była większa, a liczba porów mniejsza. W grupie soi GM stwierdzono również zwiększenie ilości gładkiego reticulum endoplazmatycznego w komórkach Sertoliego, które reprezentują komórki somatyczne jąder
Malatesta i wsp. (22)	oceniano strukturę komórek wątroby u myszy żywionych dietą z zawartością 14% soi GM lub <i>wild soybean</i> . Po 3 miesiące, na 1 miesiąc, zamieniono diety połowie osobników z każdej grupy	stwierdzono zmiany w jądrach hepatocytów myszy otrzymujących dietę z soją GM. Zmiany te pojawiały się w krótkim czasie, jak też szybko ustępowały, po 1 miesiącu od zmiany diety

W tabeli 2 przedstawiono najważniejsze informacje o doświadczeniach, przeprowadzonych przez grupę włoskich badaczy, wskazywanych jako przykład niekorzystnego wpływu soi GM na zdrowie zwierząt (30). Prace opublikowano w czasopiśmie z zakresu anatomii oraz struktury i funkcji komórek; „Journal of Anatomy”, „Cell Structure and Function” oraz „European Journal of Histochemistry”, tj. czasopiśmie o innym profilu, niż periodyki z zakresu żywienia zwierząt. Tylko tym można wyjaśnić, dlaczego jedyną informacją o sposobie żywienia zwierząt była zawartość w diecie soi GM oraz *wild soybean*. Na tej podstawie nie sposób ocenić, czy obecność transgenicznego białka była najważniejszym czynnikiem, który różnicował skład i właściwości diet.

Na znaczące różnice w aktywności antytrypsynowej diet wskazuje pomiar sekrecji  $\alpha$ -amylazy w trzustce, wykonany w pierwszej z cytowanych prac (20). Aktywność  $\alpha$ -amylazy w trzustce myszy z grupy kontrolnej była czterokrotnie wyższa, niż u myszy żywionych dietą z soją GM. Autorzy nie wyjaśniają, ani nie komentują tych różnic. W podsumowaniu wszystkich prac autorzy wskazują na prawdopodobny związek między rodzajem użytej soi w diecie, a uzyskanymi wynikami, jednakże czynią to bardzo ostrożnie. Wskazując na możliwe zmiany, powodowane przez soję GM

w trzustce myszy, autorzy stwierdzają, że jakkolwiek nie odnotowano zmian strukturalnych w groniastych komórkach trzustkowych u myszy żywionych soją GM, to poczynione obserwacje wskazują na zmiany ilościowe w przypadku niektórych struktur komórkowych w porównaniu do zwierząt kontrolnych. Dalej piszą, w wolnym tłumaczeniu, „w szczególności wydaje się, że dieta zawierająca dużą ilość składnika GM ma wpływ na syntezę zymogenu (proenzymu) i proces jego przekształcania”. Takie stwierdzenie rażąco kontrastuje ze sposobem, w jaki pracę tę cytują oponenci GMO, wskazując ją jako dowód toksycznego działania soi GM (29,30,32). Wyniki prezentowane w omawianych pracach należy zatem traktować jako sygnał wskazujący potrzebę analizy tego zagadnienia, jednakże nie jako dowód, że soja GM powoduje patologiczne zmiany w trzustce, wątrobie i jądrach zwierząt. Nie jest bowiem pewne, czy materiał dobrany do doświadczeń był należyście wyrównany pod względem składników odżywczych i nieodżywczych.

Z podobnych względów za mało wiarygodne należy uznać opracowanie Ermakovej (26), prezentowane przez autorkę jedynie w wersji elektronicznej. W opisie przeprowadzonego doświadczenia pojawiają się wątpliwości, co do warunków utrzymywania zwierząt i precyzji doświadczenia. Najprawdopodobniej z tego względu wyniki te nie ukazały się w czasopiśmie naukowym. Autorka donosi, że zastosowanie soi GM w żywieniu szczurów spowodowało ponad sześciokrotne zwiększenie strat w odchowie potomstwa (z 9 do 55,6%), a następnie radykalne zmniejszenie masy ciała odchowywanego miotu (z 26,6 do 15,1 g). Informacje te ilustruje zdjęcie pary szczurów, w tym osobnika o prawidłowym wzroście i cherlawego. Autorka, jako pracownik Instytutu Wyższych Funkcji Nerwowych Rosyjskiej Akademii Nauk, nie jest znana z prac żywieniowych. Z faktu, że w 2003 r. kandydowała do Dumy pod hasłem „Ekologiczne SOS” można wnosić, że w sprawie GMO jest raczej stroną sporu, niż bezstronnym ekspertem.

Wiarygodność podobnych doniesień o negatywnym wpływie soi GM na efekty chowu zwierząt są sprzeczne z wynikami większości opublikowanych badań *in vivo*, jak również sprzeczne z wynikami praktycznego żywienia zwierząt w wielu krajach Europy, w tym w Polsce. Przykładowo, w latach 1997-2007, tj. w okresie sukcesywnego zwiększania ilości soi GM w mieszankach paszowych dla drobiu produkcja mięsa drobiowego wzrosła z 800 do 1300 tys. t, wiek osiągnięcia 2 kg masy ciała skrócił się z 43 do 33 dni, a zużycie paszy zmalało z 2,1 do 1,6 kg/kg przyrostu (41). Dane te wskazują, że stosowanie soi GM nie zmniejszyło możliwości pełnego wykorzystania potencjału genetycznego kurcząt brojlerów. **Warto pokreślić, że są to dane sumujące efekty wieloletniej produkcji drobiarskiej w skali całego kraju, z odniesieniem do postępu w produkcji i konkurencyjności drobiarstwa w innych krajach. W tym bowiem czasie znacząco wzrósł eksport mięsa drobiowego z Polski na rynki europejskie.**

### 3. Aspekty zdrowotne zastosowania kukurydzy GM w żywieniu zwierząt

Opublikowane w czasopismach naukowych wyniki doświadczeń długoterminowych, z zastosowaniem kukurydzy Bt w dietach myszy i szczurów (42,43) nie dają podstaw do stwierdzenia, że taka modyfikacja genetyczna kukurydzy zagraża zdrowiu zwierząt (tab. 3). Spośród prac omawianych w tabeli 3, ostatnia pozycja, tj. praca Hammond i wsp. (46) wzbudziła kontrowersje. Grupa badaczy francuskich (24) reprezentująca, m.in. komitet na rzecz niezależnej informacji i badań inżynierii genetycznej, uzyskała sądowy nakaz udostępnienia przez firmę Monsanto oryginalnych wyników tych badań, przeprowadzonych na 400 szczurach (po 20 osobników w grupie) przez 90 dni żywionych dietą z zawartością 11 lub 33% soi konwencjonalnej lub soi GM. Wyniki nowej, znacznie bogatszej analizy statystycznej, z wykorzystaniem różnych testów analizy wariancji i równań regresji, opublikowano w czasopiśmie „Archives of Environmental Contamination and Toxicology” (24). Autorzy stwierdzili, że spośród ponad 80 wskaźników fizjologicznej reakcji szczurów na podawane diety, kilka było zróżnicowanych między grupami otrzymującymi soję GM i soję konwencjonalną. Dotyczyło to różnic w masie ciała samic i samców (w grupie kontrolnej samce były cięższe, a samice lżejsze, niż w grupie z soją GM), zwiększenia zawartości trójglicerydów we krwi oraz zwiększenia wydalania fosforu i sodu w moczu szczurów. Na takiej podstawie Seralini i wsp. (24) stwierdzili, że wykazali oznaki toksycznego oddziaływania soi GM na wątrobę i nerki szczurów. Taki wniosek, oparty na kilku fizjologicznie nie powiązanych parametrach, nie jest uprawniony. Przykładowo, zwiększone wydalanie wapnia i fosforu w moczu mogło być wynikiem podwyższonej biodostępności tych pierwiastków, podwyższające ich pule ponad potrzeby metaboliczne. Wiadomo bowiem, że kukurydza charakteryzuje się niską aktywnością fitazy, mającej istotny wpływ na wykorzystanie fosforu fitnowego, a pośrednio również wapnia z pasz roślinnych. Niewielka różnica w aktywności fitazy może zmieniać dostępność i absorpcje tych pierwiastków w jelicie cienkim.

Tabela 3

Przykłady długoterminowych badań na gryzoniach z zastosowaniem kukurydzy GM

Źródło	Zawartość kukurydzy w diecie (%)	Okres żywienia	Analizowane cechy	Najważniejsze wyniki
1	2	3	4	5
Teshima i wsp. (36)	50	13 tygodni	w teście subchronicznym oceniano reakcję systemu immunologicznego myszy i szczurów	nie stwierdzono wpływu kukurydzy Bt na masę grasicy, śledziony i węzłów chłonnych oraz poziom IgE, IgG i IgA w surowicy

1	2	3	4	5
Kilic i Akay (43)	20	3 pokolenia	wzrost szczurów, wielkość miotów, masa narządów wewnętrznych, wskaźniki biochemiczne krwi i moczu oraz histopatologia narządów	stwierdzono różnice w wartości niektórych wskaźników, jednakże nie było poważniejszych obaw o zdrowie zwierząt żywionych kukurydzą Bt
Malley i wsp. (44)	35	90 dni	wzrost, śmiertelność i zachowanie szczurów, histopatologia narządów, wskaźniki biochemiczne krwi i moczu	kukurydza GM była odżywczo równoważna i równie bezpieczna, jak kukurydza konwencjonalna
He i wsp. (45)	50 i 70	90 dni	badania toksykologiczne, zgodnie z procedurą przyjętą w Chinach	kukurydza GM była odżywczo równoważna i równie bezpieczna, jak kukurydza konwencjonalna
Hammond i wsp. (46)	11 i 33	90 dni	analizowano wzrost szczurów oraz ponad 80 wskaźników stanu i zdrowia i metabolizmu	masa ciała, stan zdrowia, parametry hematologiczne i biochemiczne krwi oraz moczu, masa organów wewnętrznych i ich struktury komórkowe były zbliżone u obu grupach szczurów

Podobną, krytyczną ocenę efektów pracy Seraliniego i wsp. (24) wyraził panel ekspertów reprezentujących *European Food Safety Authority* (47). Zdaniem panelu powtórna analiza wyników 90-dniowego doświadczenia z zastosowaniem kukurydzy MON 863 nie przyniosła żadnych nowych danych naukowych, które wskazują, że kukurydza niekorzystnie wpłynęła na zdrowie szczurów.

W omawianych doświadczeniach na podkreślenie zasługuje fakt, nie komentowany zarówno przez Hammond i wsp. (46), jak też przez Seralini i wsp. (24). Przebieg zawartość transgenicznego białka Cry3Bb1 w świeżej masie nasion użytej kukurydzy MON 863 wynosiła 70 µg/g, tj. wielokrotnie więcej, niż zawartość białka Cry1Ab w nasionach kukurydzy MON 810 oznaczona przez innych badaczy, mieszcząca się w zakresie 1-9,35 µg/g (8,31,48). Niewiele wiadomo, jak takie różnice w zawartości transgenicznego białka typu Cry mogą wpływać na funkcjonowanie organizmu zwierząt, szczególnie w testach długotrwałych. Do czasu rozstrzygnięcia tej wątpliwości nie można przyjmować, że wyniki badań uzyskiwane na ziarnie jednej linii transgenicznej kukurydzy mogą, bez zastrzeżeń, służyć do oceny wartości odżywczej i bezpieczeństwa stosowania ziarna innej linii, o znacznie większej zawartości białka Cry.

W grudniu 2008 r. na internetowej stronie Koalicji Polska Wolna od GMO (32), jak również w niektórych czasopismach branżowych, np. „Trzoda Chlewna” (33) ukazały się informacje zatytułowane: „Badania austriackiego rządu potwierdzają, że genetycznie zmodyfikowane uprawy zagrażają płodności ludzi oraz bezpieczeństwu żywności”, powołujące się na raport z badań zleconych przez Austriacką Agencję ds. Zdrowia i Bezpieczeństwa Żywności, zatytułowanych „Biological effects of transgenic maize NK603xMON810 fed in long reproduction studies in mice” (31). Raport



liczy 105 stron tekstu, dostępnego w wersji elektronicznej. Główne informacje dotyczące zakresu tych badań i najważniejszych ich wyników zamieszczono w tabeli 4.

Tabela 4

**Zakres i najważniejsze wyniki badań zleconych przez Austriacką Agencję ds. Zdrowia i Bezpieczeństwa Żywności (31)**

Typ badań	Zakres badań	Najważniejsze wyniki
test czteropokoleniowy	pokolenie rodzicielskie myszy żywiono dietą z zawartością 33% kukurydzy NK603xMON810 lub non-GMO. Z każdej grupy losowo wybrano po 18-24 samic i samców i kojarzono w pary w wieku 7 tygodni. W tydzień po kojarzeniu samce uśmiercano do badań, a samice odchowwały potomstwo, z którego wybierano materiał do badań kolejnej generacji	nie stwierdzono istotnych różnic we wskaźnikach wzrostu matek, liczebności i masie miotów, masie wybranych organów wewnętrznych (jąder, śledzionie, nerkach). Badania histologiczne wątroby, trzustki, nerek, śledziony, płuc i jąder również nie wykazały zróżnicowania między grupami w występowaniu obrzęków, owrzodzenia, zwłóknienia i nacieków leukocytów. Istotne różnice wykazała analiza ekspresji genów w komórkach jelita cienkiego
test długości życia	z pierwszego pokolenia myszy, od okresu ciąży matek żywionych porównywanymi dietami, wybrano losowo po 10 osobników i żywiono je tymi samymi dietami do końca życia	średnia długość życia myszy żywionych dietą z zawartością kukurydzy kontrolnej wynosiła 15,7 miesięcy, a grupy żywionej dietą z kukurydzą GM 17 miesięcy
test reprodukcji ciągłej	ocenę wydajności reprodukcyjnej w hodowli ciągłej przeprowadzono na 24 parach myszy, utrzymanych na porównywanych dietach z zawartością 33% kukurydzy do wieku 20 tygodni. W tym czasie uzyskano od matek 4 kolejne mioty potomstwa, odchowywane przy matkach przez 3 tygodnie	w 3. i 4. miocie stwierdzono pogorszenie niektórych wskaźników reprodukcyjnych w grupie żywionej dietą z kukurydzą GM. W porównaniu z grupą kontrolną średnia liczba odchowanych myszy zmalała z 10,58 do 9,06 oraz z 9,79 do 7,21 sztuk, odpowiednio w miocie 3. i 4.

W pierwszym doświadczeniu, obejmującym 4 pokolenia myszy żywionych dietą z zawartością 33% kukurydzy GM i kukurydzy kontrolnej, zastosowano najszerszy zakres analizowanych wskaźników. Oceniano wydajność reprodukcyjną samic i efekty odchowu kolejnych miotów, natomiast samce uśmiercano do szczegółowych badań histologicznych, mikroskopii skaningowej i genetycznych. Spośród wielu analizowanych wskaźników tylko analiza ekspresji genów w wycinkach jelit myszy wskazywała na różnice między grupami. Autorzy szczegółowo omówili grupy genów, których ekspresja była zróżnicowana, jednakże zastrzegli, że uzyskane wyniki są wstępne i obarczone wieloma niewiadomymi. Nie wiadomo bowiem jaki wpływ na uzyskane wyniki mogło mieć zróżnicowanie genetyczne myszy użytych do badań oraz jakie były rzeczywiste skutki różnic w ekspresji genów w profilu białek (proteomu) śluzówki jelit.

W drugim doświadczeniu, skrótowo prezentowanym w tabeli 4, porównywane grupy myszy żywiono dietami z zawartością 33% kukurydzy, od okresu prenatalnego

do momentu, kiedy z 10 osobników wyjściowych w grupie pozostały jedynie 2 myszy. Średnia długość życia myszy żywionych dietą z zawartością kukurydzy kontrolnej wynosiła 15,7 miesięcy, a grupy żywionej dietą z kukurydzą GM 17 miesięcy. Kukurydza GM nie miała zatem negatywnego wpływu na długość życia myszy.

Istotne różnice stwierdzono w trzecim doświadczeniu, w którym oceniano wydajność reprodukcyjną matek, praktycznie do końca ich życia. W teście tym płodność samic była jednakowa w pierwszym i drugim miocie, a w miocie 3. i 4. w grupie żywionej dietą z kukurydzą GM stwierdzono zmniejszoną liczbę potomstwa, przy zbliżonej masie ciała noworodków i myszy odchowanych (tab. 4).

Przedstawiony raport jest raczej początkiem kompleksowych studiów, niż zakończeniem, które mogą być podsumowane zbyt daleko idącym wnioskiem. W tym kontekście doniesienia zatytułowane: „Badania Austriackiego Rządu potwierdzają, że genetycznie zmodyfikowane uprawy zagrażają płodności ludzi oraz bezpieczeństwu żywności” (32,33) są dezinformujące, nie odpowiadające rzeczywistym wynikom badań. Odnotowane różnice we wskaźnikach rozwoju i statusu metabolicznego myszy przez całe życie żywionych dietą z zawartością 33% kukurydzy, nie upoważniają do alarmistycznych ocen wobec ludzi, którzy zjadają niewielkie ilości kaszki i chrupków kukurydzianych. Brak też podstaw, aby uznać, że zdrowie zwierząt gospodarskich, otrzymujących w diecie kukurydzą Bt jest zagrożone. Taki pogląd uzasadnia również stanowisko *European Food Safety Authority* (49) wyrażone po ukazaniu się raportu Austriackiej Agencji ds. Zdrowia i Bezpieczeństwa Żywności (33). Panel EFSA ds. GMO dokonał szczegółowej analizy przedstawionego raportu i uznał, że z jego treści nie można wyciągnąć żadnych negatywnych wniosków co do bezpieczeństwa zdrowotnego zastosowanej w doświadczeniach kukurydzy NK603 x MON810. EFSA uznała również, że Austria nie przedstawiła żadnych nowych dowodów naukowych podważających wcześniejszą ocenę ryzyka kukurydzy genetycznie zmodyfikowanej MON819 oraz T25.

#### **4. Zagrożenia bezpieczeństwa zdrowotnego produktów pochodzenia zwierzęcego**

W opinii oponentów GMO, jednym z zagrożeń, jakie niesie transgeneza roślin, jest groźba transferu rekombinowanego DNA do genomu innych organizmów (30). W tym kontekście jest przytaczane doświadczenie Mazza i wsp. (23), w którym u prosiąt otrzymujących transgeniczną kukurydzę wykryto małe fragmenty zmodyfikowanego genu we krwi, wątrobie, śledzionie i nerkach. W niektórych innych doświadczeniach stwierdzano występowanie krótkich fragmentów roślinnego DNA we krwi, mięśniach szkieletowych, wątrobie, śledzionie i nerkach, zanikające po przedłużeniu czasu od ostatniego żywienia (8,50). Wiadomo jednak, że spożywanie transgenicznych kwasów nukleinowych nie zagraża zdrowiu konsumentów, ponieważ DNA pochodzące od wszystkich organizmów żywych jest strukturalnie podob-

ne (3). Transgeniczne białko podlega tym samym procesom trawienia, jak białka konwencjonalne (9), wskutek czego jest degradowane do mniejszych fragmentów, tj. nukleotydów i nukleozydów (51). Wiadomo też, że możliwość skutecznego transferu roślinnego DNA do komórki ssaka lub drobnoustroju jest ograniczona, warunkowana koniecznością spełnienia następujących warunków: a) gen rośliny musi przetrwać wszystkie procesy przedkonsumpcyjnej obróbki technologicznej, b) gen musi zostać uwolniony, prawdopodobnie w postaci liniowego fragmentu, c) gen musi przetrwać działanie nukleaz roślinnych oraz enzymów przewodu pokarmowego, d) w procesie asymilacji gen musi skutecznie konkurować z DNA pochodzącym z diety, e) komórka bakterii lub ssaka musi być zdolna do transformacji, a gen musi przetrwać działanie jej enzymów restrykcyjnych (6), gen musi zostać wprowadzony do DNA gospodarza podczas rzadko następujących procesów naprawy lub rekombinacji (9).

Streszczenie w pracy Mazza i wsp. (23) kończy się następującym wnioskiem autorów: „na podstawie uzyskanych wyników uważamy za nieuprawnione stwierdzenie, że nasilony transfer materiału genetycznego z paszy do tkanek zwierząt ma miejsce w przypadku roślin GM, w porównaniu do roślin konwencjonalnych”. Tego wniosku przeciwnicy GMO zazwyczaj nie cytują, poprzestając na stwierdzeniu, że fragmenty transgenicznego DNA stwierdzono w tkankach zwierząt.

## 5. Podsumowanie

Przedstawiony przegląd piśmiennictwa upoważnia do stwierdzenia, że doświadczenia *in vivo*, w których odnotowano niepokojące symptomy zakłócenia metabolizmu i stanu zdrowia zwierząt są nieliczne, a niektóre z nich nie są dostatecznie wiarygodne z powodu niesprecyzowanych warunków przeprowadzonych doświadczeń. Odnotowane w tych doświadczeniach istotne różnice w niektórych parametrach metabolizmu i stanu zdrowia zwierząt żywionych dietami z soją lub kukurydzą GM nie upoważniają do stwierdzenia, że te produkty transgenyzy roślin mogą zagrażać zdrowiu zwierząt i ludzi. Wyciąganie z tych doświadczeń wniosku o toksycznym działaniu soi HT (o zwiększonej teledacji na herbicydy) lub kukurydzy Bt (o zwiększonej odporności na atak szkodników owadzych) jest efektem uproszczonego lub tendencyjnego odczytywania wyników skomplikowanych i nie zawsze jednoznacznych badań biologicznych.

## Literatura

1. Millstone E., Bruner E., Mayer S., (1999), *Nature*, 401, 525-526.
2. FAO/WHO, (2000), Safety aspects of genetically modified foods of plant origin. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation of Foods Derived from Biotechnology. Geneva, 29 May-2 June.
3. FAO/WHO, (2001), Codex Alimentarius Commission. Joint FAO/WHO Food Standards Programme, Twenty-fourth Session, Geneva.

4. FAO/WHO (2003), Codex Alimentarius Commission. Joint FAO/WHO Food Standards Programme, Twenty-sixth Session, Rome.
5. Science Citation Index Expanded, <http://zatoka.icm.edu.pl/sci/>
6. Beever D. E., Kemp C. F., (2000), *Nutr. Abstr. Rev. Ser. B*, 70, 175-182.
7. Einspanier R., Klotz A., Kraft J., Aulrich K., Poser R., Schwaegelé F., Jahreis G., Flachowsky G. T., (2001), *Eur. Food Res. Technol.*, 212, 129-134.
8. Aeschbacher K., Messikommer R., Meile L., Wenk C., (2005), *Poultry Sci.*, 84, 385-394.
9. Alexander T. W., Reuter T., Aulrich K., Sharma R., Okine E. K., Dixon W. T., McAllister T. A., (2007), *Animal Feed Sci. Technol.*, 133, 31-62.
10. Baranowski A., Rosochacki S., Parada R., Jaszczak K., Zimny J., Połoszynowicz J., (2006), *Anim. Sci. Pap. Rep.*, 24, 129-142.
11. Jaszczak K., Kruszewski M., Baranowski A., Parada R., Bartłomiejczyk T., Zimny J., Rosochaci S., (2008), *J. Anim. Feed Sci.*, 17, 100-109.
12. Twardowski T., Potkański A., Pruszyński S., Adamczewski K., (2003), *Pol. J. Environ. Stud.*, 12, 759-764.
13. Twardowski T., Pruszyński S., Potkański A., Adamczewski K., (2001), *Prog. Plant Prot./Post. Ochr. Rośl.*, 41, 69-76.
14. Aulrich K., Böhme H., Daenicke R., Halle I., Flachowsky G., (2001), *Arch. Anim. Nutr.*, 54, 183-195.
15. Aumaitre A., (2004), *Ital. J. Anim. Sci.*, 3, 107-121.
16. Clarke J. H., Ipharraguerre R., (2001), *J. Dairy Sci.*, 84(Suppl. E), E9-E18.
17. Flachowsky G., Chesson A., Aulrich K., (2005), *Archiv. Animal Nutr.*, 59 (1), 1-40.
18. Zduńczyk Z., Jankowski J., (2009), *Post. Nauk Rol.*, 3 (w druku).
19. Ewen S. W. B., Pusztai A., (1999), *Lancet*, 354, 1353-1354.
20. Malatesta M., Caporaloni C., Rossi L., Battistelli S., Rocchi M. B. L., Tonucci F., Gazzanelli G., (2002a), *J. Anat.*, 201, 409-415.
21. Malatesta M., Caporaloni C., Gavaudan S., Rocchi M. B. L., Serafini S., Rossi L., Tiberi C., Gazzanelli G., (2002b), *Cell Struc. Func.*, 27, 173-180.
22. Malatesta M., Tiberi C., Baldelli B., Battistelli S., Manuelli E., Biggiogera M., (2005), *Eur. J. Histochem.*, 49, 237-242.
23. Mazza R., Soave M., Morlacchini M., Piva G., Morocco A., (2005), *Transgenic Res.*, 14, 775-784.
24. Seralini G.-E., Cellier D., de Vandomois J. S., (2007), *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 52, 596-602.
25. Vecchio L., Cisterna B., Malatesta M., Martin T. E., Biggiogera M., (2004), *Eur. J. Histochem.*, 48, 449-453.
26. Ermakova I. V., (2006), *EcosInform.*, 1, 4-9.
27. Fares N. H., El-Sayed A. K., (1998), *Natural Toxin*, 6, 219-233.
28. Vasquez-Pardon R. I., Gonzales-Caberera J., Garcia-Tovar C., (2000), *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 271, 54-58.
29. Więckowski S. K., (2008), GMO – Inżynieria genetyczna; Fakty i mity, Ogólnopolska Konferencja Programowa „Polska wolna od GMO” – Materiały konferencyjne, Warszawa, 5 marca 2008, s. 57-69.
30. Żarski T. P., (2008), GMO – Inżynieria genetyczna; Fakty i mity, Ogólnopolska Konferencja Programowa „Polska wolna od GMO” – Materiały konferencyjne, Warszawa, 5 marca 2008, 21-37.
31. Velimirov A., Binter C., Zentek J., (2008), Biological effects of transgenic maize NK603xMON810 fed in long term reproduction studies in mice. Veterinary University of Vienna and Research Institute for Organic Agriculture, Vienna, Austria, 105 pp. ([forschungsbericht\\_3\\_2008\\_letztfassung.pdf](http://www.forschungsbericht_3_2008_letztfassung.pdf)).
32. Koalicja Polska Wolna od GMO: <http://www.polska-wolna-od-gmo.org>
33. Trzoda Chlewna, (2009), Kontakt z czytelnikami, 1, s. 3.
34. Flachowsky G., Halle I., Aulrich K., (2005), *Arch. Anim. Nutr.*, 59, 449-451.
35. Trabalza-Marinucci M., Brandi G., Rondini C., Avellini L., Giammarini C., Costarelli S., Acuti G., Orlandi C., Filippini G., Chiaradia E., Malatesta M., Crotti S., Antonini C., Amagliani G., Manuelli E., Mastrogioacomo A. R., Moscati L., Haouet M. N., Gaiti A., Magnani M., (2008), *Livst. Sci.*, 113, 178-190.
36. Teshima R., Watanabe T., Okunuki H., Isuzugawa K., Akiyama H., Onodera H., Imai T., Toyota M., Sawada J., (2002), *J. Food Hyg. Soc. Jap.*, 43, 273-279.

37. Zhu Y., Defa L., Fenglai W., Jingdong Y., Hong J., (2004), *Arch. Animal Nutr.*, 58(4), 295-310.
38. Soares L. L., Lucas A. M. M., Boaventura G. T., (2005), *Brazilian J. Med. Biol. Res.*, 38, 583-586.
39. Sakamoto Y., Tada Y., Fukumori N., Tayama K., Ando H., Takahashi H., Kubo Y., Nagasawa A., Yano N., Yuzawa K., Ogata A., Kamimura H., (2007), *J. Food Hig. Soc. Jap.*, 48, 41-50.
40. Sakamoto Y., Tada Y., Fukumori N., Tayama K., Ando H., Takahashi H., Kubo Y., Nagasawa A., Yano N., Yuzawa K., Ogata A., (2008), *J. Food Hig. Soc. Jap.*, 49, 272-282.
41. Jankowski J., Rutkowski A., (2008), XX International Poultry Symposium PB WPSA, Bydgoszcz/Wenecja (plenary lecture).
42. Teshima R., Akiyama H., Okunuki H., Sakushima J. Goda Y., Ondera H., Sawada J., Toyota M., (2000), *J. Food Hyg. Japa*, 41, 1888-193.
43. Kilic A., Akay M. T., (2008), *Food Chem. Toxicol.*, 46, 1164-1170.
44. Malley L. A., Everds N. E., Reynolds J., Mann P. C., Lamb I., Rood T., Schmidt J., Dayton R. J., Prochaska L. M., Hinds M., Locke M., Chui C. F., Claussen F., Mattsson J. L., Delaney B., (2007), *Food Chem. Toxicol.*, 45, 1277-1292.
45. He X. Y., Huang K. L., Li X., Qin W., Deleney B., Luo Y. B., (2008), *Food Chem. Toxicol.*, 46, 1994-2002.
46. Hammond B., Lemen J., Dudek R., Ward D., Jing C., Nemeth M., Burns J., (2006), *Food Chem. Toxicol.*, 44, 147-160.
47. Doull J., Gaylor D., Greim H., Lovel D. P., Lynch B., Munro I. C., (2007), *Food Chem. Toxicol.*, 45, 2073-2085.
48. Stave J. W., (2002), *J. AOAC Intern.*, 85, 780-786.
49. EFSA (2008), Request from the European Commission related to the safeguard clause invoked by Austria on maize MON810 and T25 according to Article 23 of Directive 2001/18/EC. *The EFSA J.*, 891, 1-64.
50. Reuter T., Aulrich K., (2003), *Eur. Food Res. Technol.*, 216, 185-192.
51. Phipps R. H., Beever D. E., (2000), *J. Anim. Feed Sci.*, 9, 543-561.