



**INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY INSPEKTORAT WETERYNARII**

**WYTYCZNE
GŁÓWNEGO LEKARZA WETERYNARII**

**dla urzędowych lekarzy weterynarii w sprawie
czynników ryzyka, które należy poddać analizie przy
kontroli planu HACCP opracowanego przez podmiot
sektora rybołówstwa podlegający nadzorowi Inspekcji
Weterynaryjnej**

**Biuro Bezpieczeństwa Żywności Pochodzenia Zwierzęcego
we współpracy z Państwowym Instytutem Weterynaryjnym –
Państwowym Instytutem Badawczym w Puławach**

Warszawa, 1 czerwca 2021 r.

SPIS TREŚCI

I. Cel wytycznych	3
II. Akty prawne	3
III. Urzędowa weryfikacja zakładowego systemu HACCP oraz zakładowego programu pobierania próbek do badań chemicznych.....	4
IV. Analiza ryzyka wynikającego z występowania substancji chemicznych w rybach i produktach rybołówstwa	6
1. Analiza ryzyka wynikająca z występowania metali	7
2. Analiza ryzyka wynikająca z występowania WWA w rybach	9
3. Analiza ryzyka wynikająca z występowania biotoksyn morskich	10
4. Analiza ryzyka wynikająca z występowania barwników	15
5. Analiza ryzyka wynikająca z występowania dioksyn i związków pokrewnych.....	16
6. Analiza ryzyka wynikająca z występowania pestycydów	17
7. Analiza ryzyka wynikająca z występowania histaminy	18
V. Bibliografia	19

I. CEL WYTYCZNYCH

Niniejsze wytyczne zostały opracowane w związku z koniecznością ujednoczenia zasad postępowania urzędowych lekarzy weterynarii przy kontroli zakładów sektora rybnego w zakresie prawidłowości wdrażania przez nie procedur opartych na zasadach HACCP w odniesieniu do zagrożeń chemicznych, w szczególności przeprowadzania analizy ryzyka w odniesieniu do ustalania zagrożeń i oceny ryzyka związanego z występowaniem substancji chemicznych w rybach i produktach rybołówstwa. Zawierają one wskazówki, jakie zagrożenia urzędowi lekarze weterynarii powinni brać pod uwagę przy weryfikacji czy opracowane procedury i działania podejmowane przez nadzorowane przedsiębiorstwa sektora rybnego pozwalają na produkcję żywności bezpiecznej pod względem zanieczyszczeń i skażeń chemicznych.

II. AKTY PRAWNE

1. Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności (Dz. U. L 031 z 1.2.2002, s. 1, ze zm.).

2. Rozporządzenie (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie higieny środków spożywczych (Dz. U. L 139 z 30.4.2004, s. 1, ze zm.).

3. Rozporządzenie (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego (Dz. U. L 139 z 30.4.2004, s. 55, ze zm.).

4. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, (WE) nr 396/2005, (WE) nr 1069/2009, (WE) nr 1107/2009, (UE) nr 1151/2012, (UE) nr 652/2014, (UE) 2016/429 i (UE) 2016/2031, rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 i (WE) nr 1099/2009 oraz dyrektywy Rady 98/58/WE, 1999/74/WE, 2007/43/WE, 2008/119/WE i 2008/120/WE, oraz uchylające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 854/2004 i (WE) nr 882/2004, dyrektywy Rady 89/608/EWG, 89/662/EWG, 90/425/EWG, 91/496/EWG, 96/23/WE, 96/93/WE i 97/78/WE oraz decyzję Rady 92/438/EWG (rozporządzenie w sprawie kontroli urzędowych) (Dz.U. L 95 z 7.4.2017, str. 1-142, ze zm.).

5. Rozporządzenie delegowane Komisji (UE) 2019/624 z dnia 8 lutego 2019 r. dotyczące szczególnych przepisów w dziedzinie przeprowadzania kontroli urzędowych dotyczących produkcji mięsa oraz obszarów produkcyjnych i obszarów przejściowych w odniesieniu do żywych małży zgodnie z rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 (Dz.U. L 131 z 17.5.2019, str. 1—17).

6. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych (Dz. U. L 338 z 22.12.2005, s. 1, ze zm.).

7. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych (Dz.U. L 364 z 20.12.2006, str. 5, ze zm.).

8. Zalecenie Komisji (UE) 2016/688 z dnia 2 maja 2016 r. w sprawie monitorowania i zarządzania w odniesieniu do obecności dioksyn i polichlorowanych bifenyli (PCB) w rybach i produktach rybołówstwa z regionu Morza Bałtyckiego (Dz.U. L 118 z 4.5.2016, str. 16—23).

III. Urzędowa weryfikacja zakładowego systemu HACCP oraz zakładowego programu pobierania próbek do badań chemicznych

1. Obowiązkiem zakładu jest opracować, wdrożyć i utrzymać procedury na podstawie zasad HACCP, które to zasady obejmują m.in. określenie wszelkich zagrożeń (biologicznych, chemicznych lub fizycznych), którym należy zapobiec, wyeliminować lub ograniczyć do akceptowalnych poziomów. Przeprowadzając analizę zagrożeń zakład powinien ocenić m.in. jakie zagrożenia chemiczne mogą wystąpić w procesie produkcyjnym oraz opracować środki kontroli tych zagrożeń. Zagrożenia związane z danym produktem zależą od rodzaju i jakości używanych do produkcji surowców, możliwości zanieczyszczenia żywności na poszczególnych etapach procesu produkcji i właściwości produktu końcowego. Zakład powinien ustalić, czy konkretne zagrożenie może prawdopodobnie wystąpić w surowcu, określonym procesie produkcyjnym lub produkcie końcowym.

2. Zagrożenia chemiczne występujące przy produkcji produktów rybołówstwa i akwakultury zostały poddane analizie ryzyka w części IV wytycznych.

3. Ocena ryzyka związanego z zagrożeniami chemicznymi powinna być jakościowa i ilościowa czyli zakład powinien ocenić poziom oddziaływania zagrożeń, następnie wykorzystać go do stopniowania zagrożeń. Do zidentyfikowanych zagrożeń może być zastosowany wskaźnik krytyczności:

$$I_c = S \times F \times P$$

* S = powaga zagrożenia,

* F = częstotliwość występowania,

* P = prawdopodobieństwo wykrycia.

Skala gradacji od 0 do N.

Dla każdego zagrożenia powinny zostać określone środki zapobiegawcze (środki kontroli, procedury, instrukcje), jak również powinny być prowadzone zapisy.

Zagrożenia chemiczne powinny być kontrolowane poprzez prawidłowo wdrożone procedury GHP i GMP.

4. Zagrożenie może prawdopodobnie wystąpić, jeżeli występowało w przeszłości lub, jeżeli istnieje uzasadnione prawdopodobieństwo jego wystąpienia podczas procesu produkcyjnego w przypadku braku środków kontroli. Zakład powinien przechowywać dokumenty potwierdzające decyzje, które podejmuje w trakcie analizy zagrożeń. Dokumenty te powinny obejmować informacje potwierdzające decyzje dotyczące zagrożeń, które prawdopodobnie nie wystąpią oraz informacje potwierdzające decyzje dotyczące tego, w jaki sposób kontrolować zagrożenia, które mogą prawdopodobnie wystąpić w produkcji lub procesie. W przypadku, gdy początkowa analiza zagrożeń ujawni brak prawdopodobieństwa wystąpienia zagrożenia chemicznego dla bezpieczeństwa wytwarzanej żywności, ale nastąpi jakaś zmiana, która może w uzasadniony sposób wpłynąć na powstanie takiego zagrożenia (np. zmiana surowca lub źródła surowca, składu produktu, metod lub systemów uboju lub przetwarzania, sposobu pakowania, systemu dystrybucji produktu gotowego lub przeznaczenia albo odbiorców produktu), wówczas zakład powinien przeprowadzić ponowną ocenę poprawności analizy zagrożeń. Ponadto zakład powinien przeprowadzić walidację planu HACCP odpowiednio do zagrożeń zidentyfikowanych w trakcie analizy. W czasie przeprowadzania walidacji zakład powinien ustalić, poprzez wielokrotne sprawdzenie, skuteczność wartości krytycznych w zaprojektowanych środkach kontroli, procedur monitorowania i prowadzenia zapisów oraz działań naprawczych, w tym pobierania próbek produktu do badań laboratoryjnych. Natomiast bieżące działania weryfikacyjne zakładowego planu HACCP powinny polegać m.in. na kalibracji sprzętu stosowanego do monitorowania procesu, pobieraniu próbek produktu do badań laboratoryjnych, bezpośredniej obserwacji czynności monitorowania i podejmowania działań naprawczych, w tym na przeglądzie stosownej dokumentacji.

5. Urzędowa weryfikacja w tym obszarze powinna polegać na ustaleniu, czy i w jaki sposób zakład przeprowadził analizę zagrożeń:

- czy analiza obejmuje wszystkie zagrożenia chemiczne mogące występować w związku z dostarczonymi surowcami, prowadzonymi procesami produkcyjnymi oraz wytwarzanymi produktami spożywczymi?
- czy ryzyko wystąpienia poszczególnych zagrożeń chemicznych zostało prawidłowo ocenione?
- czy zaplanowane środki kontroli tych zagrożeń są odpowiednie?
- czy zakład posiada dokumentację stanowiącą wsparcie dla decyzji podejmowanych w trakcie analizy zagrożeń?
- czy opis (specyfikacja) produktu końcowego określa jego przeznaczenie lub odbiorców?
- jeśli wystąpiły zmiany w procesie, które mogą w uzasadniony sposób wpłynąć na wystąpienie zagrożenia chemicznego to, czy zakład dokonał przeglądu analizy zagrożeń i przeprowadził ponowną ich ocenę?
- czy przy wprowadzeniu nowego produktu zakład przeprowadził dla niego analizę zagrożeń i walidację planu HACCP?
- czy plan HACCP wymienia procedury, które są używane przez zakład do weryfikacji (np. prawidłowości wyznaczenia CCP i przyjętych limitów krytycznych)?

- czy plan HACCP wyszczególnia pobieranie próbek produktu jako czynność weryfikacyjną?

UWAGA: Wyniki ww. weryfikacji urzędowej powinny zostać udokumentowane za pomocą Listy kontrolnej SPIWET w „Ogólnych wymaganiach dla zakładów zatwierdzanych i rejestrowanych”, część IV pt. „Analiza Zagrożeń i Krytyczne Punkty Kontroli”, pkt. 2 i 7 lub Listy kontrolnej - SPIWET/00.

6. Zasady na jakich powinien opierać się zakładowy program pobierania próbek do badań chemicznych i jego urzędowa weryfikacja są analogiczne do zasad opisanych w Wytycznych Głównego Lekarza Weterynarii dla urzędowych lekarzy weterynarii w sprawie zasad postępowania przy kontroli pobierania próbek i wykonywania badań mikrobiologicznych żywności pochodzenia zwierzęcego oraz żywności złożonej wytwarzanej przez przedsiębiorstwa spożywcze podlegające nadzorowi Inspekcji Weterynaryjnej w odniesieniu do badań mikrobiologicznych.

IV. ANALIZA RYZYKA WYNIKAJĄCEGO Z WYSTĘPOWANIA SUBSTANCJI CHEMICZNYCH W RYBACH

Ze względu na zawartość pełnowartościowego i łatwo przyswajalnego białka, tłuszczów, witamin oraz makro i mikroelementów zarówno słodkowodne, jak i morskie ryby są jednym z głównych składników pożywienia człowieka. Jednak wskutek skażenia środowiska wodnego do organizmu ryb mogą dostawać się różnego rodzaju substancje chemiczne, których obecność może niekorzystnie oddziaływać na zdrowie konsumentów wywołując niejednokrotnie zmiany chorobowe zagrażające życiu. Pewne grupy substancji tzw. trwale związki organiczne, w tym polichlorowane bifenyle, dioksyny i insektycydy chloroorganiczne, a także wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) oraz niektóre metale, np. rtęć, po dostaniu się do ekosystemu wodnego ulegają kumulacji na poszczególnych ogniwach łańcucha pokarmowego. W efekcie, nawet gdy w wodzie występują względnie niewielkie „śladowe” ilości ww. substancji to wskutek kumulacji następuje ich zateżnienie w organizmach ryb żyjących w tym środowisku. Szczególnie wysokie stężenia substancji obcych występują w organizmach ryb drapieżnych i zazwyczaj są one wielokrotnie większe od stężeń stwierdzanych u ryb odżywiających się planktonem roślinnym. Oczywiście występują różnice w zawartości poszczególnych substancji obcych między poszczególnymi gatunkami ryb, które wynikać mogą ze stopnia skażenia akwenów, z których są pozyskiwane, jak również z wieku i masy ciała oraz sposobu odżywiania ryby. Oprócz skażenia ryb substancjami obcymi, wynikającego z zanieczyszczeń obszarów wodnych, również w trakcie ich przetwarzania może dochodzić do wprowadzania do produktu różnego rodzaju substancji, które powstają w trakcie wędzenia, między innymi WWA.

1. Analiza ryzyka wynikająca z występowania metali

Głównym źródłem pierwiastków toksycznych dla ludzi są produkty pochodzenia zwierzęcego, a w szczególności ryby, zarówno słodkowodne jak i morskie, u których stwierdzane są znacznie wyższe stężenia niż w innych produktach.

Obecność rtęci, ołowiu, kadmu, cyny oraz arsenu w tkankach ryb jest efektem pobierania ze środowiska (woda) i z pokarmem. W warunkach naturalnego bytowania ryb proces ten zachodzi jednocześnie i zależy w istotnym stopniu od stężenia pierwiastków zarówno w wodzie, jak i w pożywieniu. Na występowanie tych substancji w organizmie ryb wpływa również zdolność wchłaniania, odkładanie (kumulacja), metabolizowania i wydalania. Istotne jest przy tym, że pierwiastki toksyczne mogą konkurować na etapie wchłaniania i dalszych procesów z niezbędnymi dla prawidłowego funkcjonowania makro- i mikroelementami, które również wraz z wodą i pożywieniem dostają się do organizmu ryb. Przy dużym skażeniu środowiska wodnego i naturalnie występującego pokarmu, może dochodzić do zubożenia diety w niezbędne składniki, co będzie miało wpływ na rozwój i wielkość ryb. U różnych gatunków ryb procesy te mogą zachodzić z różną intensywnością w związku z tym inne stężenia będą występowały u ryb roślinożernych a inne (wyższe) u ryb drapieżnych. Dlatego też **ryby drapieżne będące na końcu łańcucha pokarmowego mogą zawierać w swoim organizmie na tyle duże ilości poszczególnych pierwiastków toksycznych, że mogą stanowić potencjalne zagrożenie dla zdrowia konsumentów.** Problem ten jest szczególnie istotny dla tych grup konsumentów, dla których ryby stanowią główne pożywienie.

W akwakulturach, gdzie chów prowadzony jest przy dużym zagęszczeniu ryb (panga, tilapia) w miernych warunkach sanitarnych, przy braku czystej wody, istnieje bardzo duże ryzyko zwiększonej zawartości rtęci, kadmu i innych pierwiastków toksycznych. Natomiast u ryb żyjących w warunkach naturalnych lub wymagających czystej wody (pstrąg) stężenia tych pierwiastków będą znacznie niższe.

Badania pierwiastków toksycznych wskazują, że stężenia tych substancji w rybach odławianych w krajowych stawach hodowlanych czy też w Bałtyku na ogół są niższe od ustalonych norm, ale zdarzają się przypadki odławiania ryb zawierających wyższe od ustalonych norm stężenia np. kadmu.

Warunki przetwarzania, konserwacji, transportu mogą wpływać na masę mięśni ryb, w związku z tym jest dość duże prawdopodobieństwo, że zawartość nie tylko pierwiastków toksycznych, ale i makro- oraz mikroelementów, a także innych istotnych dla konsumentów składników diety, będzie inna niż w rybach świeżych.

Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1881/2006 podaje najwyższe dopuszczalne poziomy metali w odniesieniu do ryb i produktów rybołówstwa, tj.:

- 0,30 mg/kg świeżej masy dla ołowiu,
- 0,050 – 0,10 mg/kg świeżej masy dla kadmu,

- w przypadku rtęci dopuszczalny poziom wynosi 0,5 mg/kg świeżej masy, oprócz gatunków wymienionych poniżej, dla których zastosowanie ma dopuszczalny poziom 1 mg/kg świeżej masy:

- żabnica (gatunki *Lophius*)
- zębacz smugowy (*Anarhichas lupus*)
- pelamida (*Sarda sarda*)
- węgorz (gatunki *Anguilla*)
- gardłosz (*Hoplostethus species*)
- grenadier (*Coryphaenoides rupestris*)
- halibut (*Hippoglossus hippoglossus*)
- miętus królewski (*Genypterus capensis*)
- marlin (gatunki *Makaira*)
- smuklica (gatunki *Lepidorhombus*)
- barwena (gatunki *Mullus*)
- węgorz różowy (*Genypterus blacodes*)
- szczupak (*Esox lucius*)
- orcyn (*Orcynopsis unicolor*)
- karlik (*Trisopterus minutus*)
- koleń iberyjski (*Centroscymnus coelolepis*)
- raje (gatunki *Raja*)
- karmazyn (*Sebastes marinus*, *S. mentella*, *S. viviparus*)
- żaglica (*Istiophorus platypterus*)
- pałasz ogoniasty (*Lepidopus caudatus*, *Aphanopus carbo*)
- morlesz (gatunki *Pagellus*)
- rekin (wszystkie gatunki)
- gempel lub kostropak (*Lepidocybium flavobrunneum*, *Ruvettus pretiosus*, *Gempylus serpens*)
- jesiotr (gatunki *Acipenser*)
- włócznik (*Xiphias gladius*)
- tuńczyk (gatunki *Thunnus*, gatunki *Euthynnus*, *Katsuwonus pelamis*).

Rtęć kumuluje się w łańcuchu pokarmowym organizmów wodnych, dlatego też ryby są istotnym źródłem pobrania tego pierwiastka przez ludzi. Większość rtęci, zawartej w rybach i innych organizmach wodnych, występuje w postaci połączeń organicznych, głównie metylortęci, która wielokrotnie bardziej toksyczna niż rtęć metaliczna.

W organizmie drapieżnych gatunków ryb, takich jak **rekin, tuńczyk, miecznik, węgorz, gardłosz** rtęć będzie występowała w większych stężeniach niż u innych gatunków. Wynika to nie tylko z samego sposobu odżywiania, ale również zależy od wieku, ruchliwości i miejsca bytowania. U ryb żyjących na dnie zbiorników stężenie rtęci będzie większe. Zachodzące obecnie zmiany klimatyczne sprawiają, że wzrost temperatury wody nawet o 1°C w istotnym stopniu może modyfikować, zwiększać przyswajalność rtęci i jej połączeń organicznych przez ryby i inne organizmy wodne.

Takie zabiegi jak obieranie ryb ze skóry, czy obróbka termiczna, nie spowodują zmniejszenia zawartości rtęci. Obróbka termiczna może nawet doprowadzić do

zwiększenia stężenia rtęci wskutek zmniejszenia masy produktu w stosunku do surowca wyjściowego.

2. Analiza ryzyka wynikająca z występowania WWA w rybach

Ryzyko wynikające z obecności WWA w rybach może przede wszystkim wystąpić w trakcie przetwarzania (wędzenia).

WWA stanowią bardzo liczną grupę substancji chemicznych, posiadających w swojej cząsteczce 2 lub więcej pierścieni aromatycznych. Niektóre z tych substancji, szczególnie te zawierające 5 lub nawet więcej pierścieni, posiada właściwości genotoksyczne, mutagenne i kancerogenne. Najbardziej niebezpieczne to - benzo[a]piren, benzo[a]antracen, chryzen, benzo[b]fluoranten, benzo[k]fluoranten, dibenzo[a,h]antracen oraz indeno[1,23,-c,d]piren.

W wyniku naturalnych procesów zachodzących w środowisku, w procesach niepełnego spalania lub pirolizy powstają WWA, które wraz powietrzem przenoszone są do gleby i wody. Pozostając w wodzie ulegają zagęszczaniu w łańcuchu pokarmowym i pewne ilości tych substancji mogą być dostarczone do organizmu ryb.

Początkowo ustalono, że benzo[a]piren może być wykorzystany jako marker występowania i rakotwórczego działania WWA i przyjęto limit zawartości benzo[a]pirenu na poziomie 5,0 µg/kg w rybach wędzonych świeżej masy, a w rybach niewędzonych - 2,0 µg/kg. Jednak z czasem **zrezygnowano z określania najwyższego dopuszczalnego limitu w świeżych rybach**, gdyż obecnie uważa się, że w świeżych rybach może następować zmniejszanie się zawartości WWA, do stężeń uznawanych za bezpieczne.

Zgodnie z opinią Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) z 2008 roku, sam benzo[a]piren nie jest wystarczającym wskaźnikiem obecności WWA w żywności, a najbardziej odpowiednia jest do tego celu jest suma 4 WWA, tj. benzo[a]pirenu, benzo[a]antracenu, chryzenu, i benzo[b]fluorantenu. Obecnie obowiązują następujące dopuszczalne limity dla benzo[a]pirenu i sumy 4 WWA **dla ryb wędzonych** odpowiednio 2,0 i 12,0 µg/kg (rozporządzenie Komisji (WE) 1881/2006). Wyjątkiem są: szproty wędzone i szproty wędzone w konserwie (*Sprattus sprattus*), wędzony śledź bałtycki o długości ≤ 14 cm i wędzony śledź bałtycki o długości ≤ 14 cm w konserwie (*Clupea harengus membras*), katsuobushi (suszony bonito, *Katsuwonus pelamis*), małże (świeże, schłodzone lub mrożone), dla których ustalono limit 5,0 i 30,0 µg/kg.

Z dostępnej literatury naukowej z zakresu obecności WWA w wędzonych rybach metodą tradycyjną wynika, że zawartość benzo[a]pirenu mieści się w szerokim zakresie stężeń od 0,1 do 60 µg/kg. Wyniki tych badań wskazują, że skóra tych ryb zawierała znacznie większe stężenia WWA niż części jadalne. Natomiast aktualnie obowiązujące wytyczne dotyczące analizy WWA odnoszą się tylko do mięsa ryb i nie wymagają badania skóry.

Z badań przeprowadzonych przez Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach wynika, że wprowadzone w ostatnich latach

kontrolowane metody wędzenia ryb sprawiły, że stężenia sumy WWA w analizowanych próbkach mięśni ryb mieściły się w ustalonych limitach, od 2,73 µg/kg w mięśniach pstrąga do 8,82 µg/kg w mięśniach karpia.

Różnice w zawartości sumy WWA mogą wynikać zarówno ze specyfiki gatunkowej ryby (rozmiar, grubość skóry, zawartość tłuszczu), jak i warunków wędzenia.

Mając na uwadze spełnienie warunków bezpiecznego prowadzenia procesu wędzenia zasadne jest prowadzenie regularnych badań kontrolnych zawartości WWA w rybach wędzonych. Na tej podstawie możliwe będzie określenie, czy zastosowana technika wędzarnicza ma niekorzystny wpływ na zawartość WWA. Badania zawartości WWA w rybach wędzonych powinny być prowadzone z większą częstotliwością w przypadku wędzenia metodą tradycyjną (żarową/płomieniową), w której wpływ wędzenia dymem ciepłym lub gorącym na możliwą wyższą zawartość WWA w gotowym produkcie jest duży. W przypadku wędzenia metodą tradycyjną, ale dymem zimnym ryzyko wyższej zawartości WWA w produkcie jest niewielkie. W przypadku wytwarzania dymu wędzarniczego metodą bezpłomieniową lub w dymogeneratorze badania zawartości WWA mogą być prowadzone z mniejszą częstotliwością.

3. Analiza ryzyka wynikająca z występowania biotoksyn morskich

Ryby i mięczaki zanieczyszczone naturalnymi toksynami mogą powodować zatrucia po ich spożyciu. Większość toksyn jest wytwarzana przez naturalnie występujące algi morskie (fitoplankton) zawierające toksyny, co powoduje ich gromadzenie się w mięsie ryb lub mięczaków. W przypadku ryb niektóre biotoksyny ulegają kumulacji w ich organizmie. Jednakże to małe zatrzymują w swoim organizmie większość biotoksyn. Podstawowym pożywieniem dla mięczaków takich jak ostrygi, małże, przegrzebki czy też omułki oraz dla larw skorupiaków jest plankton. Wśród około 5000 istniejących gatunków fitoplanktonu około 300 może występować w bardzo dużej ilości powodując tzw. kwitnienie wody połączone ze zmianą barwy jej powierzchni, zarówno zbiorników wód słonych, jak i słodkich. Plankton może wytwarzać w korzystnych warunkach związki toksyczne dla ludzi, zwłaszcza w czasie kwitnienia wód. Ilość i rodzaj wytwarzanych toksyn zmienia się w zależności od rodzaju i zagęszczenia jednokomórkowców, dostępności substancji organicznych (w tym mikroelementów), O₂/CO₂, obecności światła, temperatury wody oraz zmian zasolenia. Substancje toksyczne wytwarzane przez glony jednokomórkowe przedostają się do organizmu mięczaków poprzez przewód pokarmowy wraz z planktonem, który jest ich głównym pożywieniem, a następnie kumulowane są w mięśniach i wątrobotrzustce. W ostatnich latach częstotliwość występowania kwitnienia alg jednokomórkowych znacznie się zwiększyła. Przyczyny tej ekspansji do końca nie są poznane. Wydaje się, że zanieczyszczenie środowiska wodnego substancjami mineralnymi, coraz większa ilość ścieków przemysłowych, zmiany klimatyczne, zakłócenia hydrograficzne, ruchy tektoniczne, zmiany zasolenia wód czy też podniesienie się temperatury wód przybrzeżnych wpływają w znaczny sposób na okresowy i gwałtowny rozwój jednokomórkowców.

Spożywanie skażonych biotoksynami **małży blaszkoskrzelnych** jest główną przyczyną zachorowań ludzi. Źródłem biotoksyn morskich mogą być również

skorupiaki takie jak raki, homary czy krewetki oraz szkarłupnie, osłonice i ślimaki morskie.

Rodzaje biotoksyn

Wśród wielu występujących biotoksyn morskich, z punktu widzenia zdrowia konsumentów, określono kilka grup zatruc naturalnymi toksynami, które mogą wystąpić w wyniku spożywania skażonych produktów rybołówstwa, w tym dla małży 5 toksyn, dla których określono (rozp. (WE) nr 853/2204) dopuszczalne limity stężeń (patrz Tabela 1). Są to:

1). **Biotoksyny amnestyczne** (amnesic shellfish poisoning, ASP). Zatrucia ASP wiąże się głównie ze spożywaniem **małży dwuskorupowych, jak i krabów oraz ryb**. Głównym związkami toksycznymi jest kwas domoikowy (DA) i jego izomery. Toksyny z grupy ASP stosunkowo łatwo wymywają się z małży w środowisku naturalnym lub w zakładach oczyszczania, gdy mięczaki zawierają niewielkie ilości ASP i przygotowuje się je do sprzedaży poprzez centra dystrybucyjne. Małże oczyszczają się z toksyn po 48 godz. Kwas domoikowy nie jest toksyczny dla mięczaków i ryb. Oprócz ssaków również ptaki są bardzo wrażliwe na ASP, co potwierdza masowe zatrucie pelikanów i kormoranów w 1991 roku w Kalifornii poprzez spożycie ryb skażonych kwasem domoikowym. Objawy zatrucia u ludzi występują po 24 godzinach od spożycia, przy łagodnym, i od ½ do 6 godz. przy ostrym zatruciu. Symptomy to nudności, wymioty oraz brzuszne skurcze. W większości przypadków neurologiczne symptomy występują zwykle po 48 godzinach po konsumpcji małży. Inne symptomy to zawrót głowy, ból głowy, dezorientacja, trudności w oddychaniu i śpiączka. Objawy po spożyciu są podobne do choroby Alzheimerera. Charakterystyczna jest z reguły krótkotrwała utrata pamięci (short term memory), utrzymująca się nawet do kilku dni. Przy zatruciu „lekkim” oraz u konsumentów nie mających problemów z nerkami następuje całkowite wyzdrowienie już po kilku dniach. Przy zatruciu „poważnym”, gdy organizm nie jest w stanie szybko usunąć toksyny, może wystąpić dodatkowo poważne, trwałe uszkodzenie mózgu.

2). **Biotoksyny wywołujące biegunkę** (diarrhetic shellfish poisoning, DSP). Biegunkowe zatrucie kwasem okadaikowym (OA), dinofisystoksynami (DTX's), pektenotoksynami (PTX's) i yessotoksyną (YTX) jest generalnie związane ze spożywaniem **małży dwuskorupowych i skorupiaków**. Zatrucia odnotowywane są na całym świecie. Toksyny biegunkowe (diaretyczne) są związkami lipofilnymi, gromadzącymi się głównie w tkance tłuszczowej mięczaków i w wątrobotrzustce. Toksyny z grupy DSP są termostabilne i nie są inaktywowane przez gotowanie. W mięsie małży przechowywanym w temperaturach do -80°C toksyny DSP są trwałe i nie tracą swojej aktywności przez kilkanaście miesięcy. Objawami zatrucia są uporczywe biegunki, wymioty, nudności i skurcze żołądka. Objawy te są już widoczne nawet po 30 min od spożycia skażonego mięsa małży i z reguły zanikają po 3-4 dniach. Stopień nasilenia zatrucia zależy od ilości i rodzaju toksyny, jaka została spożyta. Do toksyn wywołujących biegunki należy kwas azaspirowy (AZA).

Biotoksyna powodująca biegunkę (azaspiracid shellfish poisoning, AZP) – kwas azaspirowy (AZA). Zatrucie AZA charakteryzuje się ciężkimi zaburzeniami żołądkowo-

jelitowymi, w tym bólem brzucha, nudnościami, wymiotami i biegunką. Objawy pojawiają się w ciągu kilku godzin po spożyciu skażonych skorupiaków i mogą utrzymywać się przez kilka dni. Zatrucie AZA jest samoograniczające się i nie prowadzi do zgonu.

3). **Biotoksyny paralityczne** (paralytic shellfish poisoning, PSP). Zatrucie spowodowane saksytoksyną jest najczęściej związane ze spożywaniem **małży dwuskorupowych (np. omułków, sercówek, ostryg i przegrzebków)**. Wiadomo również, że **niektóre drapieżne ślimaki (jadalne)** gromadzą toksyny PSP żywiąc się toksycznymi małżami. Ponieważ ślimaki gromadzą wysokie stężenia toksyn, stanowią one poważne zagrożenie dla ludzi, jeżeli są spożywane po odłowieniu z wód zamkniętych lub wód, w których wykryto PSP. Toksyny paralityczne są najbardziej niebezpieczne dla człowieka i stanowią istotny problem w krajach, gdzie spożywanie małży jest powszechne. Zarówno tych pochodzących z hodowli, jak i zbieranych indywidualnie na wybrzeżu morskim. Aktywną i podstawową toksyną jest saksytoksyna (STX) oraz jej 21 izomerów (pochodne tetrahydropuryn, SXT's). Wszystkie te toksyny zostały zidentyfikowane w glonach i małżach, które spożywały te glony. Grupa toksyn paralitycznych to toksyny ściśle związane z toksynami purynowymi. Toksyny paralityczne ulegają wypłukaniu z małży w czystej wodzie. Proces wymywania trwa od kilku dni do kilkunastu miesięcy w zależności od stężenia, rodzaju PSP i gatunku małży. Toksyny paralityczne działają na układ nerwowy poprzez blokowanie przewodzenia w kanałach sodowych we włóknach nerwowych. Przyczyną śmierci jest z reguły niewydolność układu oddechowego. Saksytoksyna drastycznie obniża ciśnienie krwi. Duże stężenia PSP w organizmie powodują zawał serca. Toksyna jest usuwana z organizmu poprzez układ moczowy. Objawem zatrucia saksytoksyną jest drętwienie języka, brak czucia, porażenie mięśni oddechowych i układu motorycznego, porażenie układu sercowo-naczyniowego, drżenie rąk i palców u nóg, bełkotliwa mowa, ślinienie się i kłopoty z oddychaniem. Drżenie warg czy też drętwienie języka występuje już po 30 min. od zatrucia. Śmiertelność wynosi około 10%.

4). **Biotoksyny neurotoksyczne** (neurotic shellfish poisoning, NSP). Neurotoksyczne zatrucie jest związane ze spożywaniem **małży, skorupiaków, ślimaków morskich i ryb morskich poławianych w okolicy Zatoki Meksykańskiej czy też w Oceanie Indyjskim**. Podstawową biotoksyną z grupy NSP jest brewetoksyna (BTX). Zawartości BTX w mięsie małży nie można zmniejszyć przez płukanie, gotowanie czy też mrożenie. BTX jest toksyną pozbawioną smaku i zapachu, a więc nie może być wykryta sensorycznie. Jest ciepłooporna i kwasooporna oraz rozpuszczalna w tłuszczach (lipofilna). Jest łatwo absorbowana, szczególnie w mięśniach szkieletowych, wątrobie, nerkach i płucach. Blokuje również kanały jonowe w układzie nerwowym, co powoduje depolaryzację błon neuronów i niekontrolowany napływ jonów sodu do wnętrza komórki. Występujące w trakcie zatrucia łagodne i umiarkowane nudności, wymioty i biegunka są często zgłaszane lekarzowi, chociaż nie są one głównymi objawami intoksykacji. Rozwój objawów następuje w ciągu kilku minut do kilku godzin. Najpierw pojawiają się drętwienie i mrowienie w ustach oraz kończynach, trudności w przełykaniu, dreszcze, mdłości, biegunka, odrętwienie, bóle brzucha i suchość w ustach, a następnie reakcje neurologiczne, takie jak trudności w oddychaniu, podwójne widzenie, zawroty głowy i brak koordynacji ruchu w wyniku

oddziaływania na sympatyczny i parasympatyczny układ nerwowy. Może wystąpić częściowy paraliż kończyn. Brewetoksyna jest toksyczna również dla ryb, w odróżnieniu od w/w biotoksyn. Spowodowała liczne zatrucia neurotoksyczne, wymieranie ryb morskich i hodowlanych, morskich bezkręgowców i ssaków, w tym delfinów. W Europie nie stwierdzono zatruć po spożyciu mały skażonych brewetoksyną.

5). **Ciguatoksyny**. Zatrucie ciguaterą (CTX) jest spowodowane toksynami gromadzącymi się w mięsie **dużych ryb drapieżnych występujących w oceanach tropikalnych (np. ostrobokowate, skaruzowate, strzępielowate, barakudy)**. Ze względu na różnice w trybie życia i diecie, nie wszystkie ryby, nawet w danym regionie morza, są jednakowo zanieczyszczone toksyną. Nawet ryby złowione obok siebie mogą mieć bardzo różne poziomy toksyn. Jednakże skażenie ryb ciguatoksyną występuje endemicznie na określonych obszarach, więc główni przetwórcy/importerzy unikać zakupu poławianych ryb z tych obszarów. CTX jest toksyną kumulującą się w mięsie ryb. Charakteryzuje się ona objawami żołądkowo-jelitowymi, obejmującymi nudności, wymioty i biegunkę. Objawy neurologiczne obejmują drętwienie i mrowienie warg i kończyn, swędzenie dłoni i stóp, ból stawu, ból w mięśniach, osłabienie mięśni, odwrócenie i wrażliwość na temperaturę i zawroty głowy. Mogą wystąpić objawy sercowo-naczyniowe, obejmujące nieregularne bicie serca i obniżenie znaczne ciśnienia krwi. Początek objawów występuje zwykle w ciągu 6 godzin po spożyciu toksycznej ryby i może utrzymywać się od kilku dni do tygodni. W ciężkich przypadkach niektóre objawy neurologiczne mogą utrzymywać się miesiącami i nawracać latami. Odnotowano pojedyncze zgony.

6). **Tetrodotoksyna** (toksyna fugu). Zatrucie tetrodotoksynami (TTX's) jest związane ze spożyciem **ryb rozdymkowatych z wód regionu Indo-Pacyfiku oraz z Oceanu Atlantyckiego, Zatoki Meksykańskiej i Zatoki Kalifornijskiej**. Ryby rozdymkowane są również znane jako fugu, swellfish, bok, rozdymka, globefish, ropucha, blaasop lub balonik, w zależności od kraju pochodzenia. Zatrucia ograniczają się głównie do Azji i dotyczą gatunków, które prawdopodobnie nie będą importowane do Europy. W Stanach Zjednoczonych odnotowano kilka przypadków zatruć TTX's po spożyciu nielegalnie importowanych i sprzedawanych w handlu produktów rybnych z rozdymkowatych w różnych formach (tj. mrożonych i suszonych). Zatrucie tetrodotoksyną charakteryzuje się objawami obejmującymi: drętwienie warg i języka, uczucie mrowienia na twarzy i kończynach, ból głowy i brzucha, nudności, biegunka, wymioty, trudności w chodzeniu, paraliż, niewydolność oddechowa, trudności w mówieniu, duszność, niebieskie lub fioletowe przebarwienia warg i skóry, obniżenie ciśnienia krwi, drgawki, upośledzenie umysłowe i nieregularne tętno. Zanotowano przypadki śmiertelne. Objawy pojawiają się zwykle w ciągu 3 godzin po spożyciu skażonej ryby i mogą trwać od 24 do 48 godzin. Śmierć występuje z powodu porażenia mięśni, co prowadzi do niewydolności oddechowej. W Japonii notuje się kilkadziesiąt zatruć fugu i kilkanaście zgonów rocznie, głównie po domowym przygotowaniu ryby do spożycia. Śmiertelność wynosi do 50%.

7). **Gempylotoksyny** to estry woskowe w naturalnej formie. Działają jak silny olej przeczyszczający. Występują w dużych stężeniach w mięsie **ryby maślanej (Lepidocybium flavobrunneum, eskolar) oraz kostropaku (Ruvettus pretiosus,**

ryba olejowa). Estry są niestrawne i mogą powodować biegunkę, skurcze brzucha, nudności, bóle głowy i wymioty, przy czym dawka toksyczna zależy od osobniczej wrażliwości danej osoby. Biegunka, spowodowana spożyciem oleju zawartego w mięsie i kościach tych ryb, rozwija się szybko i jest gwałtowna, ale na ogół bez bólu i skurczów brzucha. Nie jest znana dawka toksyczna. Świeże, przygotowane i przetworzone produkty rybołówstwa z rodziny Gempylidae, w szczególności *Ruvettus pretiosus* oraz *Lepidocybium flavobrunneum*, mogą być wprowadzane do obrotu wyłącznie w opakowaniach jednostkowych/zbiorczych i muszą być odpowiednio oznakowane w celu zapewnienia konsumentom informacji na temat metod ich przygotowania/gotowania oraz ryzyka związanego z obecnością substancji wywierających szkodliwy wpływ na przewód pokarmowy. Oprócz nazwy zwyczajowej na etykiecie należy zamieścić nazwę naukową. Mniejsze ilości gempylotoksyny zawierają ryby głębinowe takie jak gardłosz atlantycki (*Hoplostethus atlanticus*) czy też pietrosz czarny (*Allocyttus verrucosus*), pietrosz gładki (*Pseudocyttus maculatus*), czy też oreo (*Neocyttus rhomboidalis*).

Tabela 1. Limity pozostałości biotoksyn

Grupa toksyn	Toksyna	Limit
Biotoksyny wywołująca biegunkę - DSP	Kwas okadaikowy (OA) Dinofisystoksyna (DTX's)	160 µg mikrogramów równoważników kwasu okadaikowego/kg
	Yessotoksyna (YTX)	3,75 µg/kg
Biotoksyny wywołująca biegunkę - AZP	Kwas azaspirowy (AZA) i jego pochodne	160 µg równoważników kwasu azaspirowego/kg
Biotoksyny neurotoksyczne - NSP	Brewetoksyna i jej pochodne	800 µg/kg (jako as PbTx-2)
Biotoksyny amnestyczne - ASP	Kwas domoikowy (DA)	20 mg/kg 30 mg/kg dla wnętrzości kraba – kieszeniec magister (FDA)
Biotoksyny paralityczne - PSP	Saksytoksyna Gonyautoksyna	800 µg/kg brak
Ciguatoksyny	Ciguatera	0.01 µg/kg mięsa ryb
Tetrodotoksyna	Tetradotoksyna	brak
Gempylotoksyna	Estry woskowe	brak

4. Analiza ryzyka wynikająca z występowania barwników

Barwniki znalazły szerokie zastosowanie w różnych dziedzinach działalności człowieka, stosowane są między innymi jako substancje barwiące w przemyśle tekstylnym i papierniczym, w diagnostyce medycznej (barwienie cytochemiczne), w kryminalistyce (wykrywania linii papilarnych), w przemyśle farmaceutycznym (barwienie kapsułek), a także w medycynie ludzkiej do dezynfekcji, zaś w akwarystyce i hodowli ryb ozdobnych w chorobach bakteryjnych, grzybiczych i wywołanych przez pierwotniaki. Natomiast nie mogą być stosowane u ryb i innych produktów akwakultury przeznaczonych do konsumpcji przez ludzi.

Trzy główne grupy tych substancji to: barwniki trifenylometanowe (zieleń malachitowa, fiolet krystaliczny i zieleń brylantowa), barwniki tiazynowe (błękit metylenowy), barwniki akrydynowe (akryflawina, proflawina). Niektóre z tych barwników mimo, że we współczesnym prawodawstwie zabezpieczającym zdrowie konsumentów ryb i innych produktów akwakultury nie uzyskały autoryzacji do stosowania, to nadal **mogą być nielegalnie wykorzystywane w leczeniu chorób grzybiczych i pasożytniczych u ryb i/lub innych zwierząt akwakultury.**

Spośród całej gamy barwników, które nielegalnie mogą być zastosowane u ryb najczęściej wykorzystywana jest zieleń malachitowa. Już w latach trzydziestych ubiegłego wieku wykazano bowiem, że barwnik ten wykazuje niezwykłą aktywność skierowaną przeciwko infekcjom grzybiczym u pstrąga, okonia i ikry pstrąga. Mimo, że wprowadzono zakaz stosowania zieleni malachitowej, prowadzone są kontrole i podejmowane działania w przypadku wykrycia jej obecności w rybach, jest ona nadal stosowana w związku z brakiem skutecznie działających leków przeciwgrzybiczych.

Zieleń malachitowa jest zakazana do stosowania ze względu na wykazane jej odległe działanie genotoksyczne, mutagenne, kancerogenne i teratogenne. Ze względu na toksyczne właściwości, dla tej substancji, podobnie dla innych barwników, nie można wyznaczyć akceptowanego dziennego pobrania (ang. ADI) i maksymalnego limitu pozostałości (ang. MRL), a w dalszej kolejności czasu karencji, który ustalany jest dla wszystkich substancji dopuszczonych do stosowania u zwierząt, których produkty są przeznaczone do konsumpcji przez ludzi, w tym również u ryb i innych produktów akwakultury.

Zieleń malachitowa, podobnie jak wszystkie inne substancje obce, po wchłonięciu do krążenia obwodowego ryb, ulega rozmieszczeniu w całym organizmie, przechodzi do mięśni i innych tkanek i narządów, gdzie w mniejszym lub większym stopniu ulega procesom metabolicznym. W wyniku tych przemian zieleń malachitowa przechodzi w bezbarwną formę leuko w tzw. zieleń leukomalachitową. Natomiast fiolet krystaliczny ulega przemianom do fioletu leukokrystalicznego, zieleń brylantowa do zieleni leukobrylantowej, a błękit metylenowy w azur B i azur A. Powstałe formy leuko barwników są silnie lipofilne i w związku z tym ich eliminacja z organizmu ryb następuje bardzo wolno. Dlatego też bardzo często w próbkach pobranych do badań kontrolnych wykrywane są tylko formy leuko, które również wskazują na nielegalne zastosowanie barwnika. Szybkość eliminacji barwników zdeterminowana jest wartościami temperatur, w których przebywają ryby, u organizmów ciepłolubnych ta eliminacja jest szybsza niż u żyjących w zimnych wodach.

5. Analiza ryzyka wynikająca z występowania dioksyn i związków pokrewnych

Polichlorowane dibenzo-p-dioksyny (PCDD), polichlorowane dibenzofurany (PCDF) i polichlorowane bifenyly (PCB) to grupa związków należąca do Trwałych Zanieczyszczeń Organicznych (TZO, ang. POPs). Istnieje 210 możliwych kongenerów PCDD i PCDF, o różnej liczbie atomów chloru i ich rozmieszczeniu oraz 209 różnych kongenerów PCB. Związki te występują w postaci mieszaniny różnych kongenerów, charakteryzują się szerokim rozpowszechnieniem zarówno w ekosystemach wodnych, jak i lądowych, oraz trwałością w środowisku. Ze względu na odporność metaboliczną i lipofilny charakter ulegają kumulacji w tkankach i narządach zwierząt.

PCDD i PCDF uwalniane są do środowiska w trakcie procesów spalania, powstają również, jako produkty uboczne różnych procesów produkcyjnych (wybielanie papieru, produkcja pestycydów, herbicydów, fungicydów, w hutach żelaza, cementowniach), emitowane są podczas pracy silników diesla. Naturalnym źródłem tych związków są pożary lasów i wybuchy wulkanów. Spośród różnych źródeł wysoki stopień emisji ma miejsce przy przetwarzaniu odpadów w spalarniach bez odpowiedniej kontroli emisji.

Jeśli chodzi o PCB to produkowane były od 1929 roku do późnych lat osiemdziesiątych XX wieku i stosowane w wymiennikach ciepła, jako płyny hydrauliczne, smary, plastyfikatory w tworzywach sztucznych, wypełniacze farb i środki zmniejszające palność. Produkcja w Polsce była znikoma w stosunku do innych krajów. Do Polski importowano jednak preparaty produkowane w innych krajach i są one nadal obecne w urządzeniach (kondensatory, transformatory, sprzęt elektroniczny) i materiałach budowlanych. W wyniku awarii, wycieków z urządzeń oraz nieprawidłowych praktyk utylizacji w procesach spalania odpadów związki te dostają się do środowiska.

Transport powietrzny uważany jest za główną drogę rozprzestrzeniania dioksyn i PCB, a opad atmosferyczny powoduje ich depozycję na powierzchni gleby oraz wprowadza je do zbiorników wodnych. W akwenach, ze względu na hydrofobową naturę PCDD/PCDF i PCB, wiążą się z cząstkami stałymi zawieszonymi w wodzie, a następnie podlegają sedymentacji do osadów dennych. Z osadów dennych związki te pobierane są przez organizmy bentosowe, które z kolei stanowią pokarm dla organizmów stojących na wyższych szczeblach wodnego łańcucha pokarmowego, czyli ryb. Ryby, jako źródło wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, stanowią ważny element diety oraz niestety źródło dioksyn i PCB dla człowieka.

W 2016 roku KE wydała zalecenie w sprawie monitorowania poziomów i zarządzania ryzykiem w odniesieniu do obecności dioksyn i PCB w rybach i ich produktach z regionu Morza Bałtyckiego (2016/688/UE). Zalecenie to zawiera wytyczne, dotyczące gatunków ryb i stref połowowych ICES, które wymagają specjalnej kontroli lub działań, mających na celu wyeliminowanie z rynku partii ryb, przekraczających dopuszczalną zawartość PCDD/PCDF/PCB.

W zaleceniu zostały zawarte wskazówki, dotyczące środków zarządzania ryzykiem, z których wynika, jakie gatunki ryb i z jakich stref połowowych można wprowadzać do obrotu bez konieczności badania, a które należy kontrolować na obecność dioksyn i PCB. Śledzie bałtyckie z obszarów ICES 22, 23, 24, 25, 26 i 27 mogą być

wprowadzane do obrotu z przeznaczeniem do spożycia przez ludzi bez konieczności badania partii na obecność dioksyn i PCB, połowy z pozostałych obszarów skutkują koniecznością sortowania ryb i odseparowania osobników większych niż 17 cm lub 21 cm w zależności od strefy połowowej. Szproty z obszarów ICES 22, 23, 24, 25, 26, 27 i 28 mogą być wprowadzane do obrotu z przeznaczeniem do spożycia bez konieczności badania partii na obecność dioksyn i PCB, połowy z pozostałych obszarów wymagają odseparowania ryb większych niż 12,5 cm. Łososie z polskich stref połowowych ICES 24, 25, 26 o wadze 2- 5,5 kg i trocie o wadze 2-4 kg mogą być wprowadzone do obrotu po przeprowadzeniu trymowania, pozostałe osobniki podejrzewa się, że przekraczają dopuszczalne limity i nie mogą być wprowadzone na rynek bez wykonania analizy pod kątem zawartości dioksyn i PCB. Pozostałe gatunki ryb bałtyckich mogą być wprowadzane na rynek bez żadnych obostrzeń. Podejrzewa się, że wątroba dorsza złowionego w regionie Morza Bałtyckiego nie spełnia norm, należy zatem poddać każdą partię analizie w celu wykazania zgodności przed wprowadzeniem na rynek UE.

6. Analiza ryzyka wynikająca z występowania pestycydów

Pestycydy chlorooroganiczne (OCl) i polichlorowane bifenylole (PCB), obok dioksyn i dioksynopodobnych PCB, zaliczane są do dużej grupy substancji chemicznych określanych jako trwałe zanieczyszczenia organiczne (TZO). Problem zanieczyszczeń TZO ujęty został w Konwencji Sztokholmskiej, której celem jest ochrona zdrowia ludzi i środowiska przed toksycznym oddziaływaniem tych substancji, między innymi poprzez kontrolę ich obecności w żywności na różnych ogniwach łańcucha pokarmowego człowieka i w środowisku.

Pestycydy są grupą substancji chemicznych wykorzystywanych jako środki ochrony roślin, głównie do zwalczania owadów (insektycydy), chwastów (herbicydy), grzybów (fungicydy) oraz produktów rolnych – rodentycydy (do zwalczania gryzoni). Szczególnie niebezpieczne są insektycydy i rodentycydy, których mechanizm toksycznego działania ukierunkowany jest na zabijanie docelowych organizmów żywych (owady, gryzoni). Niektóre z tych substancji mogą również toksycznie działać na organizmy niedocelowe, w tym na ryby i inne organizmy żyjące w wodzie. Znane są przypadki „utylicacji” przeterminowanych środków ochrony roślin w rzekach, co kończyło się masowymi śnięciami ryb.

Wśród pestycydów szczególne miejsce zajmują insektycydy. Obecnie stosowanych jest kilka grup chemicznych tych substancji. Są to insektycydy fosforoorganiczne, karbaminianowe, pyretroidy i neonikotynoidy, które jeśli dostaną się do organizmu zwierząt niedocelowych w dawkach niewywołujących działania toksycznego, są metabolizowane i wydalane. Inaczej zachowują się substancje określane jako insektycydy OCl, które dzięki silnym właściwościom lipofilnym po dostaniu się do organizmu zwierzęcego kumulują się w tkance tłuszczowej. Szczególnie niekorzystnym zjawiskiem, będącym konsekwencją kumulacji w tkance tłuszczowej jest zateżnienie w łańcuchu pokarmowym. W efekcie najwyższe stężenia insektycydów OCl występują nie tylko w organizmach ryb drapieżnych, ale także u człowieka, który również stoi na końcu łańcucha pokarmowego.

Ze względu na toksyczne działanie, ale i też na wspomniane powyżej zagrożenia, wynikające z zanieczyszczenia środowiska w latach sześćdziesiątych ubiegłego wieku, wprowadzono zakaz stosowania w ochronie roślin insektycydów OC1 (DDT, HCH, HCB, aldryny, dieldryny, endryny i innych). Tym nie mniej istnieje ryzyko, że w dalszym ciągu może dochodzić do zanieczyszczania środowiska tymi substancjami, a w szczególności wód powierzchniowych, co w prostej drodze może prowadzić do zanieczyszczania ryb przeznaczonych do konsumpcji przez ludzi.

Właściwości, podobne do insektycydów OC1, mają polichlorowane bifenyle (PCB), które również rozpuszczają się w tłuszczach i mają zdolność kumulowania się w poszczególnych ogniwach łańcucha pokarmowego. Substancje te mogą powstawać w trakcie spalania materii organicznej i różnego rodzaju odpadów oraz uwalniają się do środowiska z uszkodzonych kondensatorów i transformatorów. Do wody dostają się wraz ze ściekami przemysłowymi i komunalnymi, opadami atmosferycznymi oraz farbami używanymi do malowania statków.

Przeciętne pobranie PCB wraz z dietą nie przekracza dopuszczalnych norm, ale głównym źródłem są produkty pochodzenia zwierzęcego, w szczególności ryby, zarówno słodkowodne, jak i morskie, u których stwierdzane są znacznie wyższe stężenia niż w innych produktach. Im wyższa zawartość tłuszczu w rybie tym większe ryzyko wyższej zawartości pestycydów chloroorganicznych i PCB.

7. Analiza ryzyka wynikająca z występowania histaminy


Aminy biogenne mogą znajdować się w każdej grupie produktów spożywczych zawierających białko. Najczęściej spotykane są **w rybach makrełowatych**, w produktach mięsnych, serach, produktach fermentowanych i w niektórych napojach. Te grupy produktów zalicza się do żywności o wysokim ryzyku występowania amin biogennych. Istnieje wiele czynników wpływających na powstawanie amin biogennych, m. in. temperatura, pH, dostępność substratów, zawartość soli i cukru. Wszystkie te czynniki mogą wpływać na akumulowanie się amin biogennych w organizmie człowieka. W produktach zawierających aminy, zidentyfikowano również drobnoustroje, które są odpowiedzialne za ich powstawanie. Histamina tworzy się podczas długotrwałego przechowywania złowionych ryb w podwyższonej temperaturze, co umożliwia namnażanie się bakterii. Proces ten przebiega w temperaturze powyżej 25°C przez co najmniej 6 godzin lub dłużej w niższej temperaturze. **Najwyższe poziomy amin biogennych stwierdzono w próbkach tuńczyka i sardynek w puszcze, wędzonej makreli, sardeli.** Źródłem amin biogennych jest nieświeża żywność. Najważniejsze aminy występujące w żywności to: histamina, β -fenyloetyloamina, tyramina, tryptamina, putrescyna, kadaweryna, spermina i spermidyna. Określenie zawartości amin biogennych w codziennym pożywieniu jest bardzo ważne ze względu na możliwość ich toksycznego oddziaływania na organizm człowieka.

Ryby i przetwory rybne są grupą produktów spożywczych odznaczającą się wysokim poziomem amin biogennych. Zawierają one znaczące ilości wolnej histydy (ilości zależne od gatunku ryb), która w odpowiednich warunkach może przekształcić się w histaminę. Obok histaminy w makrelach, śledziach, tuńczyku i sardynkach zostały

wykryte różne aminy, w tym putrescyna, kadaweryna, tyramina, spermina i spermidyna. Wzrost poziomu histaminy w rybach może być bardzo szybki, co wskazuje na intensywny rozwój mikroorganizmów. Główne szczepy bakteryjne, które odpowiadają za toksyczność mięsa ryb to m. in. *Proteus morgani*, *Hafnia alvei*, *Acromomonas hydrophila*, *Vibrio alginolyticus*, *Pseudomonas* sp., *Klebsiella* sp. są to bakterie, które mogą produkować niebezpieczną dla zdrowia człowieka dawkę histaminy w bardzo krótkim czasie np. podczas przechowywania ryb w podwyższonej temperaturze, czyli w warunkach sprzyjających ich wzrostowi. Niska temperatura przechowywania jest obecnie najpopularniejszą metodą zapobiegania rozwojowi bakterii uczestniczących w procesie wytwarzania histaminy. Niektóre aminy, w tym histaminę, putrescynę i kadawerynę uznaje się za wskaźniki zepsucia – rozkładu produktów rybnych.

Aminy odpowiedzialne za zatrucia to histamina, putrescyna i tyramina, przy czym najczęstsze zatrucia odnotowuje się po spożyciu żywności zawierającej wysokie ilości histaminy. Okazało się, że właśnie histamina jest najbardziej toksyczną aminą wykrytą w żywności. Ostateczny efekt jej toksycznego oddziaływania na organizm zależy od wielu czynników, takich jak: dawka histaminy, obecności innych amin, aktywności aminooksydaz, a także od indywidualnej fizjologii jelit każdego człowieka. Główne efekty toksyczne histaminy to rozszerzenie naczyń krwionośnych, co powoduje podciśnienie, bóle głowy i uderzenia gorąca. Co więcej, powoduje skurcze mięśni gładkich jelit, skurcze brzuszne, zawroty głowy i wymioty. Zbyt wysoka kumulacja histaminy może prowadzić również do niewydolności oddechowej, pocenia się, kołatania serca, powstania wysypki i uczucia pieczenia ust. Nietolerancja histaminy przez organizm powoduje także przekrwienie nosa, astmatyczny oddech, arytmie, pokrzywkę, świąd, a nawet bolesne miesiączkowanie.

ZATWIERDZIŁ:


GŁÓWNY LECARZ WETERYNARII
dr inż. wet. Mirosław Welz

V. Bibliografia

- Anderson D.M.: Red tides. Scientific American 1994, 271, 62-68.
- Benson J. M., Tischler D. L., Baden D. G.: Uptake, distribution, and excretion of breve toxin administered to rats by intratracheal instillation. J. Toxicol. Environ. Health A 1999, 56, 345-355.
- Codex Stan 292-2008 „Standard for live and Raw bivalve molluscs” (2013).
- Decyzja Komisji nr 96/77/EC z dnia 18 stycznia 1996 r. ustanawiająca warunki dla zbioru i przetworstwa pewnych małży dwuskorupowych pochodzących z obszarów, gdzie poziom PSP przekracza dopuszczalne limity określone dyrektywą 91/492.

- Decyzja Komisji 2002/226/EC z dnia 15 marca 2002 r. ustanawiająca specjalne kontrole zdrowotne w odniesieniu do zbierania i przetwarzania określonych małży o poziomie toksyny ASP (Amnesic Shellfish Poison) przekraczającym limity określone w dyrektywie Rady 91/492/EWG.

- EFSA: Marine biotoxins in shellfish – Okadaic acid and analogues. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain (Question No EFSA-Q-2006-065A), EFSA Journal 2008, 859, 14-41.

- EFSA (European Food Safety Authority): Scientific opinion on marine biotoxins in shellfish – Emerging toxins: Brevetoxin group. EFSA J. 2010, 8, 1-29.

- Egmond H.P. Van, Speijers G.J.A.: Natural Toxins II. Phycotoxins. W: Van der Heijden K. i in.: International Food Safety Handbook. Science, International Regulation and Control. Marcel Dekker Inc. New York. 1999, 357-368.

- Hallegraef G.M., Anderson D.M., Cembella A.D.: Manual on Harmful Marine Microalgae. IOC Manuals and Guides No. 33 1995, UNESCO, Rzym, 1-22.

- James K.J., Furey A., Satake M., Yasumoto T.: Azaspiracid Poisoning (AZP): A new shell-fish toxic syndrome in Europe. Abstract for the 9th Int. Conf. on Algal Blooms, 2000. Tasmania, Australia

Jorgensen K., Coldb U., Fischerb K.: Accumulation and depuration of okadaic acid esters in the European green crab (*Carcinus maenas*) during a feeding study. *Toxicon* 2008, 51, 468–472.

- Landsberg J. H.: The effects of harmful algal blooms on aquatic organisms. *Rev. Fish. Sci.* 2002, 10, 113-390.

- Lindahl O.: Occurrence and monitoring of harmful algae in the marine environment. *Proc. of the IX International IUPAC Symposium on Mycotoxins and Phycotoxins.* Fort Collins, Colorado. 1998, 409-423.

- Michalski M.M.: Biotoksyny morskie – występowanie i metody analizy. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość.* 2006, 3(13), 16-22.

Michalski M.: Diaretyczne toksyny morskie jako zagrożenie dla zdrowia konsumenta. *Medycyna Wet.* 2010, 66 (8), 530-533.

- Mons M.N., Van Egmond H.P., Speijers G.J.A.: Paralytic shellfish poisoning: A review. RIVM Report 388802 005, June 1998.

- Rozporządzenie (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie higieny środków spożywczych.

- Rozporządzenie (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego.

- Rozporządzenie (We) Nr 854/2004 Parlamentu Europejskiego I Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące organizacji urzędowych

kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi.

- Watkins S. M., Reich A., Fleming L. E., Hammond R.: Neurotoxic shellfish poisoning. *Mar. Drugs* 2008, 6, 431-455.

- Ward, D., Bernard, D., Collette, R., Kraemer, D., Hart, K., Price, R., and Otwell, S. (Eds.) 1997. Hazards Found in Seafoods, Appendix III. In HACCP: Hazard Analysis and Critical Control Point Training Curriculum, Second Edition. 173-188. UNC-SG-96-02. North Carolina Sea Grant, Raleigh, NC.

- Vale P., Sampayo M.A de M.: First confirmation of human diarrhoeic poisonings by okadaic acid esters after ingestion of razor clams (*Solen marginatus*) and green crabs (*Carcinus maenas*) in Aveiro Lagoon, Portugal and detection of okadaic acid esters in phytoplankton. *Toxi-con* 2002,40, 989-996.

- Januszko O., Kałuża J., Znaczenie ryb i przetworów rybnych w żywieniu człowieka – analiza korzyści i zagrożeń, *Kosmos – Problemy Nauk Biologicznych*, 2019, 68(2), 269-281,

- Kubiak M.S., Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) – ich występowanie w środowisku i w żywności, *Probl Hig Epidemiol*, 2013, 94(1), 2-7,

- Leśniewska E., Szykowska M.I., Paryjczak T., Główne źródła rtęci w organizmach ludzi nie narażonych zawodowo, *Środkowo-Pomorskie Towarzystwo Naukowe Ochrony Środowiska*, 2009, 11, 403-419,

- Mania M., Wojciechowska-Mazurek M., Starska K., Rebeniak M., Postupolski J., Ryby i owoce morza jako źródło narażenia człowieka na metylortęć, *Rocz Panstw Zakł Hig*, 2012, 63 (3), 257-264,

- Niewiadowska A., Kiljanek T., Semeniuk S., Niemczuk K., Żmudzki J., Zawartość wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych w wędzonych produktach mięsnych i rybnych, *Med. Weter*, 2016, 72(6), 383-388,

- Pietrzak-Fiećko R., Parol J., Kubiak M.S., Porównanie zawartości wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA) w wędzonych tradycyjnie rybach słodkowodnych, *Nauka Przyr Technol*, 2015, 9(3), #33,

- Słowianek M., Leszczyńska J., Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne w żywności – aspekty prawne i analityczne, *Bromat Chem Toksykol* – 2015, 1, 97-105,

- Stanisławek M., Miarka D., Ciecierska M., Kowalska J., Majewska E., Rola inspekcji weterynaryjnej w zapewnieniu bezpieczeństwa żywności na przykładzie weryfikacji zawartości WWA, *Bromat Chem Toksykol*, 2016, 3, 407-411,

- Szklar B., Poalk-Śliwińska M., Poziom WWA w produktach mięsnych wędzonych sprzedawanych na ciepło i eksponowanych w tradycyjnych komorach ekspozycyjnych, *Inżynieria Żywności, Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego* 2016, 2, 67-71.

1. The first part of the document is a letter from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

2. The second part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

3. The third part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

4. The fourth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

5. The fifth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

6. The sixth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

7. The seventh part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

8. The eighth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

9. The ninth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

10. The tenth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

11. The eleventh part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

12. The twelfth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

13. The thirteenth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

14. The fourteenth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

15. The fifteenth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

16. The sixteenth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

17. The seventeenth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

18. The eighteenth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

19. The nineteenth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.

20. The twentieth part is a report from the Secretary of the State to the Governor, dated 10th March 1870.