

Tadeusz P. Żarski*, Henryka Żarska*, Teresa Majdecka*

GMO – ZAGROŻENIA TOKSYKOLOGICZNE I EKOLOGICZNE

GMO – TOXICOLOGICAL AND ECOLOGICAL THREATEN

Słowa kluczowe: GMO, toksyczność, ekotoksykologia.

Key words: GMO, toxicology, ecotoxicology.

Knowledge about the condition of the environment and setting in him changes is necessary to making optimum decisions relating to his protections. We possess the row of the remedial ways which let eliminate or to limit the working of environmental toxins in the considerable degree in this range. For elements or chemical relationships, introduced to the environment stay in him in these alone quantities and in the result of natural mechanisms of detoxification and human workings also make inactive or from him remove.

Genetically modified organisms (GMOs) can spread through nature and interbreed with natural organisms, thereby contaminating non 'GE' environments and future generations in an unforeseeable and uncontrollable way. Their release is 'genetic pollution' and is a major threat because GMOs cannot be recalled once released into the environment. GMOs should not be released into the environment since there is not an adequate scientific understanding of their impact on the environment and human health.

1. WPROWADZENIE

Osiągnięcia inżynierii genetycznej zwłaszcza uzyskane przez modyfikację mikroorganizmów są imponujące, godne podziwu i dalszego rozwijania. Dlaczego więc na świecie i w Polsce toczy się tak zażarta dyskusja między jej entuzjastami i sceptykami na temat dopuszczenia do upraw modyfikowanych roślin i zwierząt?

* **Prof. dr hab. Tadeusz P. Żarski, Henryka Żarska, mgr inż. Teresa Majdecka – Katedra Biologii Środowiska Zwierząt, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, ul. Ciszewskiego 8, 02-787 Warszawa; tel.: 22 593 66 11; e-mail: tadeusz.zarski@sggw.pl**

Według obowiązującej nadal ustawy z 2001 r. o organizmach genetycznie zmodyfikowanych [Ustawa... 2001] organizm genetycznie zmodyfikowany to „organizm inny niż organizm człowieka, w którym materiał genetyczny został zmieniony w sposób niezachodzący w warunkach naturalnych wskutek krzyżowania lub naturalnej rekombinacji”. Organizmy genetycznie modyfikowane (GMO) znajdują zastosowanie przede wszystkim w nauce, a także w rolnictwie, hodowli zwierząt, medycynie oraz w przemyśle. Inżynieria genetyczna wciąż się rozwija, jednak oprócz niewątpliwych zalet ingerencja w informację genetyczną wzbudza wiele wątpliwości i niepokoje. Już końcowy fragment definicji organizmu genetycznie modyfikowanego skłania każdego biologa do refleksji. Jeżeli bowiem w organizmie „materiał genetyczny został zmieniony w sposób niezachodzący w warunkach naturalnych wskutek krzyżowania lub naturalnej rekombinacji”, to czy nie jest to łamanie praw rządzących przyrodą, które wykluczają możliwość przenoszenia genów między często odległymi gatunkami.

Wśród wielu wątpliwości dotyczących transgenezy i jej skutków na czoło wysuwają się:

- zagrożenia dla odżywczych i zdrowotnych właściwości pasz i żywności,
- obawy przed niekorzystnymi skutkami ekologicznymi,
- ryzyko negatywnych następstw ekonomicznych,
- obiekcje natury etycznej.

Pomijając niewątpliwie ważne względy ekonomiczne i wątpliwości etyczne w niniejszym opracowaniu rozpatrzmy problem transgenezy w aspekcie ekotoksykologii i toksykologii żywności.

2. TRANSGENEZA W ASPEKTCIE EKOTOKSYKOLOGII I TOKSYKOLOGII ŻYWNOCI

2.1. Transgeneza a ekotoksykologia

Poprawianie przyrody nie zawsze oparte jest na rzetelnej wiedzy, a często wynika z dogmatów tworzonych w genetyce, które przestały być aktualne. Przyroda zawsze rządziła się tymi samymi prawami. Prawa przyrody są równie niezmiennie i niemożliwe do obejścia jak prawa fizyki czy chemii, ale znamy je gorzej i często próbujemy je obejść. Najczęściej jeżeli nie znamy jakiegoś mechanizmu biologii, wydaje nam się, że jest on prostszy niż jest w istocie.

Inżynieria genetyczna przekracza i łamie bariery międzygatunkowe. Ingeruje w genom, czyli w główną zasadniczą część informacji genetycznej organizmu. Biotechnolodzy twierdzą, że człowiek manipulował roślinami od tysięcy lat nadając im nowe cechy a nawet mutując w nich geny promieniami jonizującymi i „nic się nie stało”, a także, że przekraczano bariery międzygatunkowe, czego przykładem jest pszenżyto i krzyżówki konia z osłem. Argumenty te nie są jednak do przyjęcia i są manipulacją. W przypadku transgenezy używa się genów bakterii, roślin czy zwierząt, dowolnie je wymieniając z gatunkami należącymi często do odmiennych domen. Hodowlane zabiegi zaś, takie jak krzyżowanie i selekcja, stoso-

wane w przeszłości powodowały jedynie proces „mieszania genów” i segregację ich w obrębie tego samego gatunku lub między gatunkami pokrewnymi.

Wiedza nasza jest niewystarczająca, aby odpowiedzieć na pytanie, jaką rolę pełni DNA w procesie życiowym. Możemy jednak powiedzieć, czym na pewno proces życiowy nie jest. Nie jest on mechanicznym przepisaniem sekwencji nukleotydów na sekwencje aminokwasów w białkach, tak jak to przedstawiają biotechnolodzy. Informacja zawarta w genie (DNA) nie przekłada się na RNA i na białko jako prosta zależność: jeden gen – jeden RNA – jedna cząsteczka białka i dalej jedna funkcja (cecha). Szacunkowa liczba genów człowieka wynosi 25–30 tys. Liczba rodzajów białka natomiast sięga ponad 300 tysięcy. Zatem jeden gen czy zespół genów koduje kilka czy kilkadziesiąt białek i związanych z nimi funkcji czy cech organizmu.

Organizmy żywe możemy podzielić na dwie grupy:

- organizmy, które nie mają wykształconego jądra komórkowego (*Prokariota*) oraz
- organizmy mające wykształcone jądro komórkowe (*Eukariota*).

Bakterie są jednokomórkowymi organizmami prokariotycznymi, tzn. nie mają typowego jądra komórkowego. Rośliny uprawne i zwierzęta należą do *Eukariota*. U *Prokariota* geny zawierają ciągłą sekwencję nukleotydów w DNA, u *Eukariota* natomiast geny niosące informację genetyczną (egzony) są przedzielone intronami. Informacja u *Eukariota* jest nieciągła i w procesie biosyntezy białka introny muszą zostać usunięte, a powstałe w ten sposób fragmenty DNA połączone w całość.

Transkrypt pierwotny (pre-mRNA) podlega alternatywnemu składaniu i wraz ze wzrostem liczby eksonów wzrasta liczba kombinacji cząsteczek informacyjnego RNA. Gen *Dsam* u muszki owocowej zawiera 115 eksonów. Teoretycznie, skutek alternatywnego składania, z tego genu może powstać ponad 30 tys. różnych cząsteczek informacyjnego RNA i w efekcie 30 tys. różnych białek.

Podstawową słabością inżynierii genetycznej jest nieprecyzyjna technologia. Biotechnolog przenosi geny z jednego organizmu do innego. Gen może być stosunkowo precyzyjnie wyodrębniony z DNA organizmu, ale inżynieria genetyczna w wielu wypadkach nie ma pojęcia, w którym miejscu DNA drugiego organizmu wyselekcjonowany gen się zagnieździ. Jeżeli nawet operacja przeniesienia genu wypadnie pomyślnie, zdarzyć się może, że nowy element powodować będzie zakłócenia w funkcjonowaniu innych, istotnych dla życia genów lub że lokalizacja transgeny będzie decydować o różnej ekspresji cechy.

Biotechnolodzy zapewniają, że nie ma dowodów, aby wprowadzenie genetycznie modyfikowanych organizmów (GMO) do środowiska doprowadziło do zakłócenia naturalnych relacji w środowisku. Transgeniczne organizmy, do których wprowadzono nową cechę, a nie uzyskano jej ekspresji poprzez tradycyjne metody doskonalenia w obrębie gatunku, jakimi są selekcja i krzyżowanie, to nowe gatunki. Organizmy te mogą krzyżować się z naturalnymi odmianami tego samego gatunku lub gatunkami pokrewnymi w tym dziko rosą-

cymi, przekazując im cechy oporności na herbicydy lub produkcję toksyny owadobójczej Cry, kodowanej przez gen bakterii *Bacillus thuringiensis* (Bt). Rośliny te mogą sprzyjać tworzeniu populacji opornych szkodników, a niszczyć populacje owadów pożytecznych lub organizmów glebowych. Toksyny Bt wytworzone za pomocą inżynierii genetycznej różnią się znacznie od biopestycydów, które były stosowane w rolnictwie ekologicznym od 50 lat. Powierzchniowo rozpylony pestycyd Bt musi być przyswojony przez owada oraz wejść w reakcje z enzymami i kwasami trawiennymi, aby stał się toksyczny. Pozostawiony na roślinach degraduje się pod wpływem promieni UV w ciągu kilku dni. Toksyna natomiast Cry z genetycznie modyfikowanych roślin jest aktywną substancją, znajdującą się w każdej komórce zmodyfikowanej rośliny. Jej toksyczność nie zależy już od enzymów i kwasów trawiennych i nie ulega degradacji pod wpływem UV.

W populacji występującego w Australii motyla słonecznicy orężówki, który i stanowi poważny problem w uprawach bawełny stwierdzono wytworzenie oporności pozwalającej na tolerowanie 275-krotnie wyższej dawki toksyny Cry, która zabija larwy motyli nieopornych.

Stężenie toksyny Cry w roślinach uprawnych jest często niższe od deklarowanej przez firmy właścicieli tych roślin, często także występuje ona w stężeniach wyższych, co grozi zatruciem zwierząt gospodarskich, lub w stężeniach bardzo niskich, co sprzyja zwiększaniu się oporności owadów i w przyszłości jej nieskuteczność. Toksyna Cry 1Ab stwierdzana była przez ponad 180 dni po zbiorze w korzeniach i strefie okołokorzeniowej i wykazywała efekt owadobójczy, a w miarę obniżania aktywności może być czynnikiem selekcji owadów opornych na tę toksynę [Saxena 2002].

Obecność toksyny Cry stwierdzono w wodach rzek i osadach w pobliżu pól uprawy kukurydzy w ilościach, które w warunkach doświadczalnych hamowały wzrost dżdżownic w glebie [Gagné i in. 2001]. Pyłek genetycznie modyfikowanej kukurydzy oraz resztki poźniwne obecne w ciekach przy uprawach polowych, zawierające toksynę Bt, działają niekorzystnie na organizmy wodne, co może doprowadzić do zaburzeń w łańcuchu troficznym ekosystemów wodnych [Rosi-Marshall i in. 2007].

Wykształca się także oporność szkodników w uprawach roślin GM zawierających gen toksyny Cry, a owady pożyteczne spożywające zatrute szkodniki lub przypadkowo żerujące na pyłkach takich roślin giną. Tak powstają zaburzenia naturalnych łańcuchów pokarmowych.

Service [2007] podaje, że masowe użycie herbicydu Roundup powoduje „silną presję na rozwój oporności na ten herbicyd u chwastów” i dalej stwierdza, że „obecnie znamy około sześciu różnych odmian chwastów, które rozwinęły oporność” na ten herbicyd. Tak, więc obawy, że rozwiną się „super chwasty”, odporne na glifosat, stały się rzeczywistością.

Chwast przymiotno kanadyjskie (*Conyza canadensis*), który stwierdzono w uprawach soi GM (RR) w roku 2000 w stanie Delaware, pojawił się w 14 stanach USA oraz w Brazylii i Chinach. W Argentynie i USA sorgo alepskie (*Sorghum halepense*) rozplenia się w uprawach soi RR. Powstawanie chwastów opornych na glifosat zredukuje korzyści z uprawy soi RR, wynikające z oszczędności zabiegów agrochemicznych, nie mówiąc już o wyłania-

jących się kolejnych zagrożeniach. Opinie ekspertów od rolnictwa przytoczone w cytowanym wyżej artykule z Science są alarmujące. Powles [Service 2007] przewiduje, że w ciągu 3 do 4 lat wielkim problemem będzie epidemia chwastów opornych na glifosat. Entuzjaci upraw roślin transgenicznych twierdzą, że możliwa jest koegzystencja upraw tradycyjnych i GM. Wyniki badań, w których zastosowano odstęp 32 rzędów od tradycyjnej kukurydzy, nie chroni przed przepyleciem genem Bt, o czym świadczy obecność toksyny Cry 1Ab nawet w roślinach najdalej rosnących od transgenicznych [Chilcutt i Tabashnik 2007]. Genetyczne zanieczyszczenie jest kolejną nieoczekiwaną konsekwencją technologii inżynierii genetycznej, szczególnie dla wiatropylnych i owadopylnych roślin takich jak kukurydza, rzepak-canola, ziemniaki i dynia.

W Niemczech zgodnie z ustawą o uprawach GMO odległość roślin modyfikowanych od roślin tradycyjnych powinna wynosić przynajmniej 150 m, a od upraw ekologicznych – 300 m. Abstrahując od faktu, że dla pyłku roślin transgenicznych nie ma praktycznie granic, wyobraźmy sobie w strukturze polskiego rolnictwa zastosowanie przywołanych przepisów – tj. izolacji pola z jednej i drugiej strony pasem w sumie 300 m lub 600 m i do tego jeszcze pas roślin transgenicznych. Takich pól w Polsce praktycznie nie ma.

2.2. Toksykologia żywności

Inną ważną sprawą, która budzi wątpliwości świata nauki i konsumentów w Polsce i na całym świecie jest bezpieczeństwo produktów genetycznie modyfikowanych (GM) z punktu widzenia toksykologii żywności. Nowe białka syntetyzowane pod wpływem transgeny mogą stać się potencjalnymi alergenami. Nie można również wykluczyć ich bezpośredniego działania toksycznego. Toksyczne białka mogą kumulować się w organizmach konsumentów I, II i III rzędu. Człowiek zjada rośliny modyfikowane genetycznie, a także zwierzęta karmione paszą transgeniczną.

Modyfikowane genetycznie pasze i żywność są sprawdzane, trzeba jednak pamiętać, że pewne relacje między białkami i innymi składnikami pokarmu mogą ujawnić się dopiero po wielu latach czy nawet dziesięcioleciach, a nie w 30- czy 90-dniowym doświadczeniu.

Argument, że analogiczne substancje występują także w żywności niemodyfikowanej jest nie do przyjęcia, bo w tradycyjnych pokarmach na ogół nie występują jak ma to miejsce w przypadku wprowadzenia obcego genu np. bakterii, innego gatunku roślin czy zwierzęcego. A jeżeli są obecne w pokarmach tradycyjnych, to stulecia ich spożywania bez zagrożeń dają znacznie większą pewność niż w przypadku świeżo wprowadzonych odmian po modyfikacjach genetycznych.

Badania wskazujące na negatywny wpływ pasz pochodzących z roślin GM na zdrowie zwierząt gospodarskich oraz laboratoryjnych stanowiących model odniesienia do ludzi są stosunkowo nieliczne a i te wielokrotnie podważane, przez innych badaczy i instytucje kontrolne, których celem jak się wydaje nie jest dochodzenie do prawdy obiektywnej.

Budzące obawy informacje można znaleźć nawet w oficjalnych materiałach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), dotyczących genetycznie modyfikowanych roślin rekomendowanych przez Komisję Europejską do wprowadzenia na rynek i do uprawy w krajach UE.

Dokumentacja kukurydzy 1507 odpornej na glufosynat amonowy (BASTA) oraz wytwarzającej białko Cry1F budzi wiele wątpliwości, co do rzetelności wykonania i oceny wyników. Badania żywieniowe wykonano na ziarnie roślin nietraktowanych herbicydem. Toksyczność ostrą doustną badano na nieznannej grupie myszy. Jedyne parametry w 14-dniowym doświadczeniu to przyrosty masy i sekcja bez badań patomorfologicznych. Badania toksyczności subchronicznej obejmowały 5 grup szczurów po 12 osobników, wykonano w 90 dni. Przy 33-procentowym dodatku, wystąpiły zmiany hematologiczne – eozynofilia, której nie można tłumaczyć jedynie zmiennością osobniczą czy płcią.

Dokumentacja kukurydzy NK603 odpornej na herbicyd Roundup zawiera wiele informacji budzących wątpliwości. U szczurów otrzymujących w badaniach toksyczności przewlekłej najwyższy dodatek kukurydzy NK603 wystąpiła hyperchromia i makrocytoza. Przyczyny mogą być różne, np. niedoczynność tarczycy, a nie tylko zmienność osobnicza. Nie można tłumaczyć tych zjawisk przypadkiem z powodu braku zależności liniowej od dawki, w wielu wypadkach mamy do czynienia ze skokową reakcją na czynnik toksyczny lub z jego kumulacją.

Dokumentacja naukowa dotycząca bezpieczeństwa toksykologicznego ziemniaków EH 92-527-1 BASF ze zmienionym składem skrobi też budzi wątpliwości, najczęściej stwierdzenie obecności cyst w strukturze tarczycy w większej liczbie przypadków w grupie szczurów otrzymującej ziemniaki transgeniczne. Na podstawie zawartych w tej dokumentacji danych można postawić wniosek, że badania wykonano na zwierzętach chorych lub też, że wystąpiło patogenne działanie paszy. Badania toksykologiczne wykonane na takich zwierzętach nie mają wartości, aktywność mikrosomalnych enzymów detoksykacyjnych wątroby ulega bowiem osłabieniu przy niedoczynności tarczycy, a to ma miejsce przy jej zcystowaceniu.

Wielce wymowny jest przypadek zignorowany w efekcie przez EFSA, a który dotyczył powtórnej oceny wyników badań przedstawionych, przez Monsanto i uznanych przez EFSA i KE za wystarczające. Wyniki te zostały zinterpretowane przez naukowców z Uniwersytetu w Caen, którzy wykazali, że badania toksyczności przewlekłej wskazują, że w nerkach i wątrobach szczurów, które karmiono zmodyfikowaną kukurydzą MON 863 wystąpiły zmiany patologiczne w wyniku działania toksycznego stosowanej paszy [Seralini i in. 2007].

Komisja Europejska zdecydowała się w roku 2005 wydać zgodę na sprzedaż wspomnianej kukurydzy z przeznaczeniem na konsumpcję zarówno przez ludzi, jak i zwierzęta. Sytuacja ta podważa wiarygodność obecnego systemu autoryzacji produktów GMO.

Oprócz powyższych informacji jest wiele innych, podważających tezę o bezpiecznej żywności uzyskiwanej z roślin GM. Wyniki badań wskazujących na negatywny wpływ pasz GM na zwierzęta przedstawili w 1999 r. Ewen i Pusztai [1999]. Badania wykazały, że szczu-

ry karmione ziemniakami transgenicznymi miały gorsze przyrosty, u zwierząt wystąpiły zmiany w wątrobie i w nerkach, a także w grasicy, co mogło mieć wpływ na ich układ odpornościowy. Szczury otrzymujące czystą owadobójczą lektynę i tradycyjne ziemniaki zmian tych nie miały [Ewen i Pusztai 1999].

Długotrwałe badania Malatesty i in. [2002 a, b; 2005] przeprowadzone na myszach żywnych genetycznie modyfikowaną soją RR wykazały zmiany w strukturze jąder komórkowych komórek wątroby, trzustki oraz jąder u samców. Badania te prowadzono przez 8 lub 24 miesiące, a nie 15 czy 90 dni, jak w dokumentacji EFSA. Autorzy sugerują, że zmiany w strukturach komórkowych trzustki mogą mieć istotny wpływ na funkcje wewnątrz- i zewnątrzwydzielnicze tego gruczołu, a w efekcie na przemiany metaboliczne u zwierząt, w tym szczególnie na wydzielanie insuliny i enzymów trawiennych. Badania przeprowadzone ostatnio wykazały, że zmiany w strukturze komórek wątrobowych ustępują po żywieniu soją tradycyjną [Malatesta i in. 2002 a, 2002 b, 2005].

Wprowadzenie upraw roślin transgenicznych spowodowało zwiększone zużycie herbicydów totalnych (Roundup, BASTA itp.) według Departamentu Rolnictwa USA zużycie Rundupu od roku 1995 wzrosło 19 razy, w tym także po raz pierwszy zaczęto stosować go w okresie wegetacji roślin. Jednocześnie na niezmiennym poziomie kształtowało się zużycie klasycznych herbicydów, takich jak atrazyna czy 2,4D [CFS 2007]. Obecność pozostałości substancji czynnej herbicydów, produktów jej rozkładu i substancji technologicznych w produktach roślinnych wywołuje zaburzenia rozrodu: hamowanie procesów podziału zarodka, uszkodzenie komórek łożyska i zaburzenia syntezy hormonów sterydowych [Walsh 2000]. Obecność toksyny Cry w produktach roślinnych może mieć wpływ na funkcje jelit także u ssaków. Stwierdzono silną reakcję immunologiczną na toksynę Cry 1Ac, a także obecność receptorów pCry 1 Ac w śluzówce jelita cienkiego myszy [Vasquez-Pardon i in. 2000].

3. PODSUMOWANIE

Wiedza o stanie środowiska i zachodzących w nim zmianach jest konieczna do podejmowania optymalnych decyzji dotyczących jego ochrony. W tym zakresie posiadamy wiele sposobów zaradczych, które pozwalają wyeliminować lub w znacznym stopniu ograniczyć działanie toksyn środowiskowych. Pierwiastki lub związki chemiczne wprowadzone do środowiska pozostają w nim w tych samych ilościach, a w wyniku naturalnych mechanizmów detoksykacyjnych, a także działań ludzkich, są unieczynniane lub z niego usuwane.

Inną sytuację mamy, jeżeli chodzi o organizmy genetycznie modyfikowane. Organizmy te to żywy organizm, który może się mutować, rozmnażać i krzyżować z innymi organizmami, a także może się w środowisku przemieszczać. Wprowadzenie do środowiska transgenicznych organizmów lub fragmentów ich materiału genetycznego spowodować może trwałe, nieodwracalne skutki i nieprzewidywalne zmiany w naturalnym środowisku. Technologia inżynierii genetycznej jest najbardziej zachłanną i szkodliwą dla środowiska. Nie da się dziś

żadnymi metodami przewidzieć konsekwencji inżynierii genetycznej, a ponieważ jej skutki znane będą dopiero w bardzo odległych terminach, wobec tego naukowcy XXI wieku mają obowiązek stosować tzw. zasadę przezorności.

Możliwość negatywnych skutków dla ludzi i zwierząt przemawia za niedopuszczeniem ryzykownej innowacji, jaką są pasze i żywność GM. Polska nie ma żadnego powodu, by sięgać po GMO, mając nadprodukcję dobrej żywności. Tradycyjne gatunki i odmiany roślin to bogactwo biologiczne, które Polska wniosła do zubożonej przyrodniczo Europy.

PIŚMIENNICTWO

- CENTER FOR FOOD SAFETY. 2007; based on USDA.
- CHILCUTT CH.F., TABASHNIK B.E. 2004. Gene flow from transgenic Bt corn to non-Bt corn refuges. ISB 07. 2004.
- EWEN S.W.B., PUSZTAI A. 1999. Effect of diets containing genetically modified potatoes expressing *Galanthus nivalis* lectin on rat small intestine. *Lancet* 354 (9187): 1353–1358.
- GAGNÉ F.M., DOUVILLE C., BLAISE A., LAWRENCE B., SUNAHARA G. 2001. Release and potential impacts of biological toxins Bt GM Corn, CBABRI, Montreal, Poster Comm. December 2001.
- MALATESTA M. et al. 2002. Ultrastructural morphometrical and immunocytochemical analyses of hepatocyte nuclei from mice fed on G M Soybean, *Cell Struct. Funct.* 27 : 173–180.
- MALATESTA M. et al. 2002. Ultrastructural analysis of pancreatic acinar cells from mice fed on GM Soybean, *J. Anat.* 201(5): 409–415.
- MALATESTA M. et al. 2005. Reversibility of hepatocyte nuclear modifications in mice fed on genetically modified soybean *Eur. J. Histochem.* 49 (3): 237–242.
- ROSI-MARSHALL E.J., TANK J.L., ROYER T.V., WHILES M.R., EVANS-WHITE M., CHAMBERS C., GRIFFITHS N.A., POKELSEK J., STEPHEN M.L. 2007. Toxins in transgenic crop byproducts may affect headwater stream ecosystems. *PNAS* 104, 41: 16204–16210.
- SAXENA D., FLORES S., STOTZKY G. 2002. *Soil biology and biochemistry* 34: 1–16.
- SERALINI E., CELLIER D., VENDOMOMIS J.S. 2007. New analysis of a rat feeding study with a genetically modified maize. Reveals signs of hepatorenal toxicity. *Archiv. Env. Cont. Tox.* 52: 596–599.
- SERVICE R.F. 2007. A growing threat down on the farm. *Science* 316, 5828: 114–121.
- Ustawa z dnia 22 czerwca 2001 r. o organizmach genetycznie zmodyfikowanych** (Dz.U. Nr 76, poz. 811).
- WALSH L.P. 2000. Roundup inhibits steroidogenesis by disrupting steroidogenic acute regulatory (StAR) protein expression. *Environ Health Perspect* 2000, 108: 769–776.
- VASQUEZ-PARDON R.I.J., GONZALES-CABRERA C., GARCIA-TOVAR I. Cry 1Ac protoxin from *Bacillus thuringiensis* sp. Kurstaki HD73 binds to surface proteins in mouse small intestine. *Biochem. Biophys. Res. Com.* 2000, 271: 54–58.