

Opinia o naukowych podstawach
Wytycznych o postępowaniu z żywymi rybami będącymi przedmiotem
sprzedaży detalicznej
wydanych przez Główny Inspektorat Weterynarii 13/12/2017

Wszystkie ryby sprzedawane na żywo w Polsce, głównie karpie (*Cyprinus carpio*), należą do nowoczesnej grupy Teleostei (kościstych), które pod względem rozwoju ośrodkowego układu nerwowego i złożoności motywowanych, tzn. zachodzących z udziałem świadomości, a nie tylko odruchowych zachowań, dorównują ssakom i ptakom. Tak jak u owodniowców (gady, ptaki i ssaki) zachowania te kontrolowane są przez kresomózgowie czyli półkule mózgowe (Butler & Hodos 2005, Ashley & Sneddon 2008), a nie śródmózgowie jak u pierwotnych kręgowców.

Teleostei mają takie same zakończenia bólowe (Aδ i C) jak ssaki i ich pobudzenie powoduje reakcję całego mózgu łącznie z kresomózgowie (Dunlop & Laming 2005), a nie tylko ośrodków odruchowych. Zdolność do doznawania bólu została dawno wykazana dla karpia (Beukema 1970, Raat 1985) i eksperymentalnie potwierdzona u innych Teleostei (Ashley & Sneddon 2008), w tym z rodziny karpowatych (Sneddon i in. 2003). Podobnie jak ssaki, karpie mają w głowie drogę bólową nerwu trójdzielnego, a w mózgu różnych karpowatych znaleziono wszystkie trzy typy opioidowych receptorów znane u ssaków, co zgodne jest z obserwacjami, że morfina uśmierza ich ból (Ashley & Sneddon 2008).

Teleostei dzielą ze ssakami i innymi kręgowcami podstawowe elementy systemu motywacyjnego, który ewolucyjnie jest źródłem wszelkich doznań, pozytywnych i negatywnych. Mają odpowiednik ciała migdałowatego (Butler and Hodos 2005) i doznają strachu, który hamowany jest benzodiazepinami, jak również dopaminergiczny układ nagrody (Chandroo i in. 2004, Ashley & Sneddon 2008) generujący doznania pozytywne.

Ból, strach i inne negatywne doznania powodują stres, który u Teleostei przejawia się podobnie jak u innych kręgowców (Pottinger 2008), tzn. wydzielaniem hormonów (katecholamin: adrenaliny i noradrenaliny) przez komórki chromafinowe odpowiadające rdzeniowi nadnerczy oraz kortykosterydów (głównie kortyzolu) przez komórki międzynerkowe odpowiadające korze nadnerczy.

Na podstawie zestawienia danych neuroanatomicznych, neurofizjologicznych, farmakologicznych i behawioralnych nie ulega wątpliwości, że karpie i inne Teleostei doznają przynajmniej bólu i strachu (Chandroo i in. 2004, Siwicki i in. 2007, Ashley & Sneddon 2008, Braithwaite & Boulcott 2008), które, zwłaszcza w wysokich natężeniach, których osobnik nie może uniknąć przez akt spełniający albo ucieczkę, składają się na cierpienie (Webster 1995: 35-38; Gregory 2004: 1-11).

Bezpośrednim przedmiotem tej opinii są ogłoszone w formalnie naukowych periodykach przesłanki tych Wytycznych, które „w przypadku braku możliwości uboju karpia przez sprzedawcą”¹ zalecają ich sprzedaż w ozebrowanych lub perforowanych pojemnikach włożonych do niezawiazanej torby foliowej i tym samym dostarczają usprawiedliwienie łamania art.6 ust. 2 *Ustawy z dnia 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt*. Pierwszym lub jedynym autorem tych publikacji jest dr Henryk Białowas, asystent w Zakładzie Ichtiobiologii i Gospodarki Rybackiej PAN w Gołyszcu:

Białowas H. & Lirski A. 2010. Wpływ metody pakowania żywych karpia podczas sprzedaży detalicznej na ich dobrostan. *Komunikaty Rybackie* Nr 4 (2010): 13-16.

Białowas H. & Szczepański Z. 2010. Modyfikacja metody pakowania żywych karpia podczas sprzedaży detalicznej w celu poprawy ich dobrostanu. *Życie Weterynaryjne* 85 (12): 993-998.

Białowas H. 2011. Nowy rodzaj opakowania dla żywych karpia podczas sprzedaży detalicznej. *Komunikaty Rybackie* Nr 1 (2011): 8-11.

Współautorami tych publikacji są: Zbigniew Szczepański, Prezes Towarzystwa Promocji Ryb (KRS 0000240551), którego pierwszym celem jest „promocja rybactwa i produktów rybnych” oraz dr Andrzej Lirski, adiunkt w Instytucie Rybactwa Śródlądowego w Olsztynie (IRŚ), zarejestrowany jako współzałożyciel i współnik Towarzystwa Promocji Ryb. Praca Białowasa (2011) wykonana była „w ramach projektu ... realizowanego we współpracy” z tymże Towarzystwem. W publikacjach brak informacji o zgodzie lokalnej komisji etycznej, co jest uderzające wobec przetrzymywania ryb w torbach foliowych bez wody przez dwie godziny. Wg Google Scholar żadna z tych publikacji nie była cytowana ani razu.

Komunikaty Rybackie, wydawane przez wspomniany Instytut Rybactwa Śródlądowego (IRŚ), jest polskojęzycznym drugorzędnym (kategoria B wg MNiSW) czasopismem nieposiadającym współczynnika wpływu (IF) i nawet w tej kategorii jest nisko punktowane (5 na 15 możliwych punktów). O niskiej naukowej wiarygodności czasopisma świadczy fakt, że 36 „artykułów naukowych” opublikowanych w latach 2010-2011 recenzowane były przez jedenastu recenzentów, w tym dziesięcioro z Olsztyna i sześciu z samego IRŚ. Ponieważ 70% artykułów opublikowanych w tych latach pochodzi (przynajmniej przez jednego współautora) z IRŚ a w sumie 77% z Olsztyna to znaczy, że w większości przypadków koledzy z olsztyńskiego środowiska recenzują się nawzajem. *Życie Weterynaryjne*, również z ministerialnej listy B (4 punkty), jest, zgodnie z nazwą, środowiskowym pismem polskich weterynarzy publikującym głównie artykuły przeglądowe.

Białowas & Lirski (2010) przywieźli karpie z „magazynu” na godzinę przed pomiarami, przetrzymali w „basenie” w temperaturze bliskiej zera (0.3°C), wyłowili z „basenu”, pobrali próby bezpośrednio po wyłowieniu, a następnie włożyli ryby na dwie godziny do toreb foliowych, 5 do toreb zawiązanych i 5 do niezawiazanych. Wg Tabeli 1 w tej publikacji poziom kortyzolu u karpia przed chwilą wyłowionych z „basenu” wynosił średnio 408 ng/ml, utrzymywał się mniej więc na tym (bardzo wysokim) poziomie u ryb w torbach niezawiazanych i wzrastał o 11-12% po 40 minutach i o niecałe 20% po 80 i 120 minutach w torbach zawiązanych. Wzrost poziomu kortyzolu w torbach zawiązanych ma być istotny statystycznie, ale nie da się tego zweryfikować ponieważ autorzy nie podali odchyleń standardowych (SD), co jest niedopuszczalne i podważa wiarygodność wyników niezależnie od tego czy podane różnice mają znaczenie dla oceny cierpienia i tak już bardzo silnie zestresowanych ryb. Na podstawie tych wątpliwych wyników i przy błędnym (por. niżej) założeniu, że udział tlenu pobieranego przez skórę jest głównym powodem stresu karpia, Białowas (2011)

¹ „Brak możliwości uboju karpia przed sprzedażą” jest niedorzecznością, bo karpie, tak jak inne ryby, mogą i powinny być uśmiercane prądem zaraz po połowie, a jeżeli sprzedawca oferuje do sprzedaży jeszcze żywe ryby, to musi ponosić wszystkie ciężary organizacji tego proceduru, m. in. można i trzeba od niego wymagać przygotowania do względnie humanitarnego uśmiercenia sprzedawanych ryb.

zaprojektował „koszyk” czyli plastikowe rusztowanie oddzielające ciało karpia od foliowej torby i próbował dowieść, że pakowanie żywej ryby do torby z takim koszykiem zmniejsza ich stres. Tym razem ryby przywieziono z „magazynu” na dwa dni przed pomiarami i przetrzymywano w bliższej karpiego optimum temperaturze 11°C, przez co wyjściowy poziom stresu po wyłowieniu był nieco niższy niż poprzednio tzn. 384 ± 67 ng/ml (w tej publikacji podane są wartości SD). Po przełożeniu do toreb, poziom kortyzolu podniósł się zarówno w torbach z koszykiem jak i bez, chociaż w torbach z koszykiem „na oko” podniósł się trochę mniej, ale różnica jest nieistotna statystycznie. **Jak to przyznaje sam autor „różnice między wartościami badanych wskaźników... nie są duże” i, co ważniejsze, po upływie ośmiu lat nie zostały potwierdzone.**

Obydwie publikacje pomijają krytyczną dla oceny wpływu na dobrostan informację, że początkowe stężenia kortyzolu są już bardzo wysokie. Podobnie jak u przeważającej większości ryb kościstych czyli Teleostei (Pankhurst 2011), spoczynkowe (bazalne) stężenie kortyzolu u karpia wynosi 7.4 ± 2.9 ng/ml (Barton 2002), poniżej 10 (Ruane & Komen 2003), maksymalnie 15 (Goos & Consten 2002), a w próbach nowego opakowania opisywanych przez Białowąsa (2011) wynosiło ono 384 ± 67 ng/ml, tzn. było 26-50 razy wyższe od spoczynkowego. Podobne stężenie (397 ± 192) zmierzili Bertotto i in. (2010) po transporcie karpia, przy którym nakłada się działanie wielu stresorów takich jak zmiany temperatury, ciśnienia, a przede wszystkim samo odławianie i przenoszenie wywołujące strach (Siwicki i in. 2007: 102; Lines and Spence 2011). **Jeżeli cokolwiek wynika z testów przeprowadzonych przez Białowąsa (2011) to tylko tyle, że oba sposoby pakowania jeszcze zwiększają już bardzo wysokie stężenie kortyzolu i zaostrzają cierpienie silnie zestresowanych ryb.** Jest to w pełni oczekiwane, ponieważ wiadomo, że samo trzymanie karpia bez wody powyżej 10 minut jest silnym stresorem (Siwicki in. 2007, EFSA 2009) bez względu na inne okoliczności, a nawet samo wynurzenie karpia na 30 sekund powoduje 10-krotne zwiększenie stężenia kortyzolu w godzinę później (Barton 2002). Wiadomo było również, że brak dopływu tlenu (hypoksja) wywołuje rekordowy wystrzał kortyzolu do stężenia 753 ng/ml (van Raaij i in., 1996), spadek poziomu ATP w mózgu (van Ginneken i in. 1996) i obrzęk komórkowy (cellular oedema) mózgu (van der Linden i in. 2001). Dr Białowąs dane te przemilcza i w zamian przytacza zmanipulowany cytat ze wspomnianej pracy van der Linden i in. (2001). Badacze ci eksperymentalnie poddawali dwugodzinnej anoksji karasie i karpie i stwierdzili, że z 11 karpia 10 ledwie przeżyło ten eksperyment (jeden nie przeżyło), u wszystkich występował obrzęk komórkowy mózgu, który w niektórych częściach mózgu (płatach wzrokowych, płatach błędnych i podwzgórze) nie ustąpił po 100 minutach – dalszej regeneracji autorzy nie obserwowali, co nie przeszkadza dr Białowąsowi przytaczać tę pracę na dowód, że karpie po takiej anoksji „z powodzeniem potrafią się zregenerować”. Jest to sprzeczne z konkluzjami jej autorów, którzy piszą (również w abstrakcie), że karpie, w przeciwieństwie do karasi, nie znoszą łatwo anoksji („the crucian carp is anoxia tolerant while the common carp is not”). Obecnie wiadomo także, że w odróżnieniu do odpornych na anoksję karasi, metabolizm mózgu karpia nie jest hamowany przez podwyższenie poziomu kwasu γ -aminomasłowego GABA (Lardon i in. 2013) czyli neurotransmitera o działaniu hamującym.

Cała częściowo przytoczona powyżej wiedza o neurologicznych korelatkach niedotlenienia u karpia dowodzi, że **znana od dawna u karpia zdolność do czasowego włączenia metabolizmu beztlenowego (Zhou i in. 2000, Genz i in. 2013) nie eliminuje stresu wywołanego niedostatkami tlenu**, co jest biologicznie zrozumiałe, ponieważ stres związany jest z motywacją do wyjścia z niebezpiecznej sytuacji. Z tego względu Siwicki i in. (2007: str. 116) słusznie podkreślają, że karp jest gatunkiem wrażliwym na deficyt tlenowy nawet jeżeli przeżywa parę godzin poza wodą. Wbrew wywodom Białowąsa (2011), fakt przeżywania przez karpie „wielogodzinnego transportu przez klientów detalicznych” (!) nie dowodzi, że karpie z tego powodu nie cierpią. Wywody te wyrażają

rozpowszechniony wśród polskich „naukowców” od produkcji zwierzęcej skandaliczny naukowo i etycznie pogląd zawarty w powiedzeniu „jak nie zdechł to nie cierpiał”².

We wszystkich trzech publikacjach Białowąs i współautorzy argumentują, że karpie można przenosić bez wody dzięki ich zdolności do wymiany gazowej przez skórę przytaczając na dowód jedną i tę samą publikację Kirsch & Nonnotte (1977). W rzeczywistości badacze ci wykazali, że zużycie tlenu przez samą skórę u pstrąga i lina jest równe a u węgorza nawet większe niż pobór tlenu przez skórę, która sama jest energochłonnym organem zapewniającym wymianę jonową i wydzielanie śluzu. Kirsch & Nonnotte (1977) zakonkludowali, że „skóra u tych trzech gatunków nie służy dostarczaniu tlenu innym narządom” (cytat z abstraktu!) i Nonnotte (1981) potwierdził ten wynik dla karasi, troci, pstrągów, szczupaków i okoni. Zatem **skórna wymiana gazowa nie ma bezpośredniego wpływu na stres wywołany systemowym niedoborem tlenu (zwłaszcza w mózgu) czyli po prostu duszeniem się. Pomińcie tę informację, zawartą nawet w abstrakcie trzykrotnie cytowanej pracy (Kirsch & Nonnotte 1977), jest kolejnym nadużyciem dr Białowąsa i współautorów** tym bardziej, że wiedza na ten temat została podsumowana w obszernej, szeroko dostępnej pracy przeglądowej (Feder & Burggren 1985). Na dodatek Takeda (1990) wykazał, że pobór tlenu przez skórę karpia nie zależy od ogólnego metabolizmu tlenowego i nie zwiększa się z jego spadkiem.

Szczytem nierzetelności jest tryumfalny artykuł Białowąsa & Szczepańskiego (2010), w którym nie ma już niekonkluzywnych danych liczbowych, ale „za to” są kolorowe wykresy sugestywnie pokazujące głównie statystycznie nieistotne różnice, przy czym jedyne trzy punkty danych, na których oparta jest każda krzywa, nie są zaznaczone. Autorzy ogłaszają, że zastosowanie koszyków „spowodowało znaczne ograniczenie niekorzystnych zmian badanych wskaźników fizjologicznych, co wskazuje na mniejszą siłę stresu” oraz że „wprowadzenie toreb foliowych wyposażonych w koszyki niewątpliwie poprawi dobrostan sprzedawanych detalicznie karp” (podkreślenia moje). Ta **publikacja expressis verbis wprowadza w błąd i jako taka jest jawnym nadużyciem dokonanym przez pracownika Polskiej Akademii Nauk we współpracy z reprezentantem przemysłu rybnego, który próbuje torpedować wszelkie ograniczenia wyjątkowo niehumanitarnego obrotu karpami. Nadużycia dra Białowąsa w tej i pozostałych dwóch publikacjach są kolejnym przykładem fałszowania wiedzy naukowej przez zootechników maskujących okrucieństwa w różnych działach produkcji zwierzęcej.**

Podsumowując, publikacje, które dały Głównemu Lekarzom Weterynarii rzekomo naukową podstawę do wydania instrukcji bezprawnie dopuszczającej sprzedaż ryb bez wody są niepoważne i świadczą o nierzetelności ich autorów, a sama Instrukcja legitymizuje znęcanie się nad zwierzętami.



Prof. dr hab. Andrzej Elżanowski

Załącznik 1: Literatura cytowana

² Cytat z zeznania sądowego prof. dr hab. Andrzeja Dubiela z Uniwersytetu Przyrodniczego (poprzednio Akademii Rolniczej) we Wrocławiu.

Załącznik 1

do „Opinii o naukowych podstawach *Wytycznych o postępowaniu z żywymi rybami będącymi przedmiotem sprzedaży detalicznej* wydanych przez Główny Inspektorat Weterynarii”

Literatura cytowana

- Ashley P. J. & Sneddon L. U. (2008). *Pain and fear in fish*. Str. 49-69 w: E.J. Branson (red.), *Fish Welfare*, Blackwell Publ.
- Bernier N. J., Gorissen M., Flik G. (2012). Differential effects of chronic hypoxia and feed restriction on the expression of leptin and its receptor, food intake regulation and the endocrine stress response in common carp. *Journal of Experimental Biology*, 215(13), 2273-2282.
- Bertotto D., Poltronieri C., Negrato E., Majolini D., Radaelli G., Simontacchi, C. (2010). Alternative matrices for cortisol measurement in fish. *Aquaculture research*, 41(8), 1261-1267.
- Beukema J. J. (1970). Angling experiments with carp: decreased catchability through one trial learning. *Netherlands Journal of Zoology*, 20(1), 81-92.
- Braithwaite V.A. & Boulcott P. (2008) Can fish suffer? Str. 78-92 w: E.J. Branson (red.), *Fish Welfare*, Blackwell Publ.
- Butler A.B. & Hodos W. *Comparative Vertebrate Neuroanatomy / Evolution and Adaptation*. Wiley Interscience.
- Chandroo K. P., Duncan, I. J., Moccia R. D. (2004). Can fish suffer? Perspectives on sentience, pain, fear and stress. *Applied Animal Behaviour Science* 86(3-4), 225-250.
- Dunlop R. & Laming P. (2005). Mechanoreceptive and nociceptive responses in the central nervous system of goldfish (*Carassius auratus*) and trout (*Oncorhynchus mykiss*). *The Journal of Pain*, 6(9), 561-568.
- EFSA (2009) Species-specific welfare aspects of the main systems of stunning and killing of farmed carp. *EFSA J.* 1013:1–37.
- Feder M. E. & Burggren W. W. (1985). Cutaneous gas exchange in vertebrates: design, patterns, control and implications. *Biological Reviews*, 60(1), 1-45.
- Genz J., Jyde M. B., Svendsen J. C., Steffensen J. F., Ramløv H. (2013). Excess post-hypoxic oxygen consumption is independent from lactate accumulation in two cyprinid fishes. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 165(1), 54-60.
- Goos H. T. & Consten D. (2002). Stress adaptation, cortisol and pubertal development in the male common carp, *Cyprinus carpio*. *Molecular and cellular endocrinology*, 197(1-2), 105-116.
- Kirsch R. & Nonnotte G. (1977). Cutaneous respiration in three freshwater teleosts. *Respiration physiology*, 29(3), 339-354.
- Gregory N. G. (2008). *Physiology and behaviour of animal suffering*. John Wiley & Sons.
- Lardon I., Eyckmans M., Vu T. N., Laukens K., De Boeck G., Dommissie R. (2013). 1H-NMR study of the metabolome of a moderately hypoxia-tolerant fish, the common carp (*Cyprinus carpio*). *Metabolomics*, 9(6), 1216-1227.
- Lines J. A. & Spence J. (2012). Safeguarding the welfare of farmed fish at harvest. *Fish physiology and biochemistry*, 38(1), 153-162.
- Nonnotte G. (1981). Cutaneous respiration in six freshwater teleosts. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology*, 70(4), 541-543.
- Pottinger T. G. (2008). The stress response in fish-mechanisms, effects and measurement. Str. 32-48 w: E.J. Branson (red.), *Fish Welfare*, Blackwell Publishing.
- Raat A. J. P. (1985). Analysis of angling vulnerability of common carp, *Cyprinus carpio* L. in catch-and-release angling in ponds. *Aquaculture Research*, 16(2), 171-187.
- Ruane N. M. & Komen, H. (2003). Measuring cortisol in the water as an indicator of stress caused by increased loading density in common carp (*Cyprinus carpio*). *Aquaculture*, 218(1-4), 685-693.

- Siwicki A. K., Głabski E., Kazuń B. (2007). Wpływ odłowu, transportu i warunków przetrzymywania w basenach na stan kondycyjny i zdrowotny karpia. Str. 101-123 w: A. Lirski, A.K. Siwicki, J. Wolnicki (red.), *Wybrane zagadnienia dobrostanu karpia*, IRŚ, Olsztyn.
- Sneddon L. U., Braithwaite V. A., Gentle M. J. (2003). Do fishes have nociceptors? Evidence for the evolution of a vertebrate sensory system. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 270(1520), 1115-1121.
- Takeda T. (1990). Cutaneous and gill O₂ uptake in the carp, *Cyprinus carpio*, as a function of metabolic rate. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology*, 95(3), 425-427.
- van der Linden A., Verhoye M., Nilsson G. E. (2001). Does anoxia induce cell swelling in carp brains? in vivo MRI measurements in crucian carp and common carp. *Journal of Neurophysiology*, 85(1), 125-133.
- van Ginneken V., Nieveen M., van Eersel R., van den Thillart G., Addink A. (1996) Neurotransmitter levels and energy status in brain of fish species with and without the survival strategy of metabolic depression. *Comp Biochem Physiol A Physiol* 114: 189–196.
- van Raaij M. T. M., van den Thillart G. E. E. J. M., Vianen G. J., Pit D. S. S., Balm P. H. M., Steffens A. B. (1996). Substrate mobilization and hormonal changes in rainbow trout (*Orncorynchus mykiss*, L.) and common carp (*Cyprinus carpio*, L.) during deep hypoxia and subsequent recovery. *J. Comp. Physiol. B* **166**, 443–452.
- Webster J. (1995). *Animal welfare: a cool eye towards Eden*. Blackwell Science.
- Zhou B. S., Wu R. S. S., Randall D. J., Lam P. K. S., Ip Y. K., Chew S. F. (2000). Metabolic adjustments in the common carp during prolonged hypoxia. *Journal of Fish Biology*, 57(5), 1160-1171.