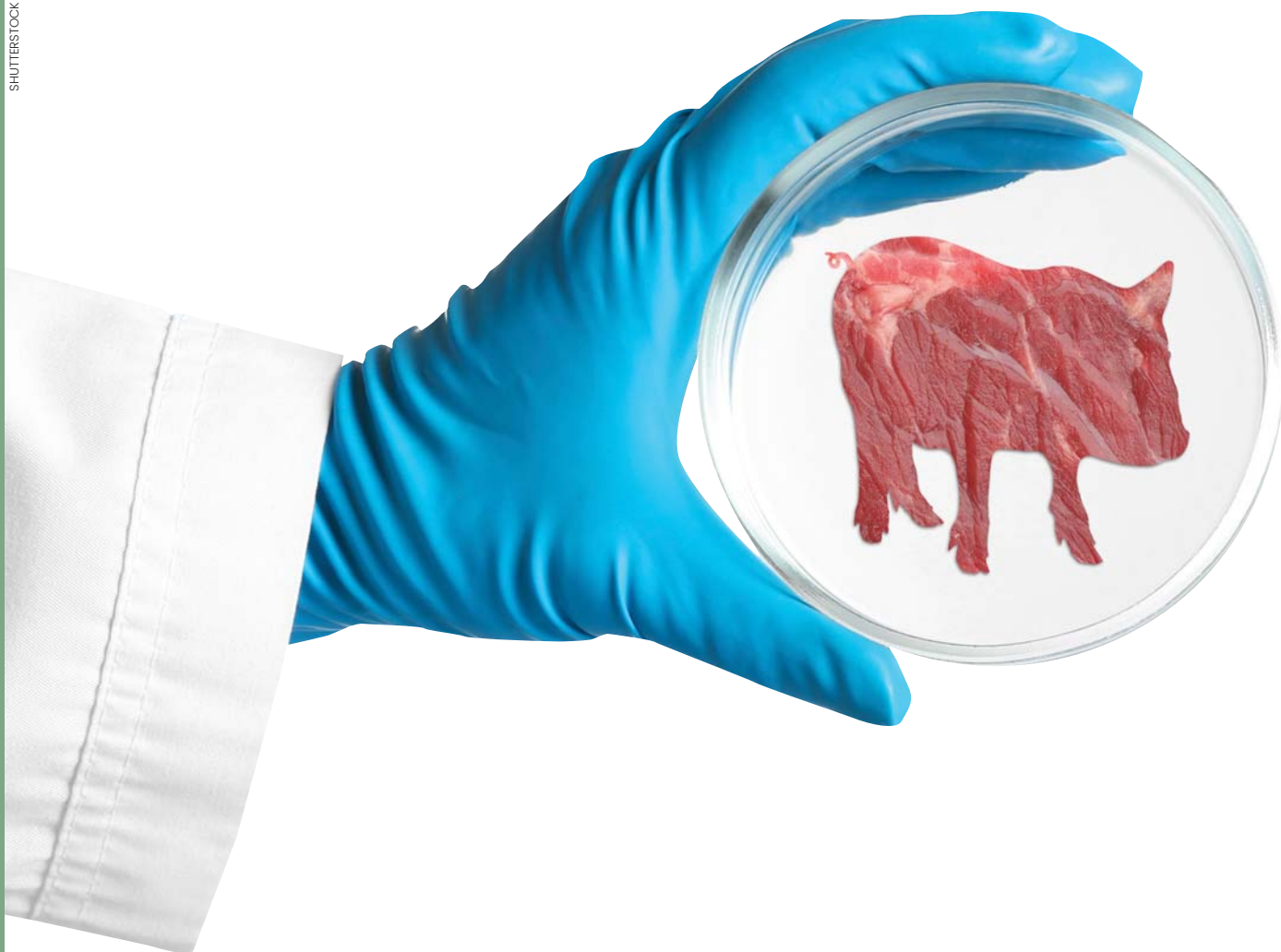




KONSEKWENCJE ZŁEGO DOBROSTANU ZWIERZĄT RZEŹNYCH DLA BEZPIECZEŃSTWA ŻYWNOŚCI

Roman Kołacz

Instytut Medycyny Weterynaryjnej Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych UMK w Toruniu

Consequences of poor welfare of slaughter animals for food safety

Bacterial foodborne intoxications in humans caused by animal-derived food products continue to represent a significant public health issue in Europe and worldwide. Proper protection of animal health and welfare is a key preventive element in reducing the occurrence of such intoxications. Global research in this area clearly indicates that modern livestock production systems do not fully meet the behavioral needs of animals and are responsible for numerous technopathies, which cause pain and suffering, leading to poor welfare and frequent stress responses in animals.

Keywords: animal welfare, food safety, public health.

Ochrona zdrowia zwierząt utrzymywanych w warunkach masowego chowu jest ważnym elementem ochrony zdrowia publicznego. Nowoczesne systemy kontroli bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego wnikają w każde ogniwo łańcucha żywnościowego, począwszy od produkcji pierwotnej materiałów paszowych, ich magazynowania, wytwarzania i dystrybucji, poprzez ochronę środowiska, strategię ochrony dobrostanu zwierząt w fermach, podczas transportu i w rzeźniach oraz obejmując bioasekurację ferm, monitoring zdrowotności stada, interwencyjne programy profilaktyczno-lecznicze do kontroli jakości produktu finalnego. Zasadą wiodącą polityki UE w zakresie produkcji bezpiecznej żywności jest to, iż łańcuch żywnościowy „od gospodarstwa na stół” stanowi integralną i nierozdzielalną całość zarówno w kwestiach prawnych, kontrolnych, jak i informacyjnych. Wśród wielu priorytetów wspólnej polityki rolnej UE na pierwszym miejscu stawiane jest zapewnianie zdrowej i bezpiecznej żywności dla obywateli UE. Konsekwentnie jednak wśród nich wymieniane są następujące dwa t.j.: promowanie poszanowania środowiska naturalnego i dbałość o właściwe traktowanie zwierząt hodowlanych, czyli ich dobrostan. Zapewnianie zdrowej i bezpiecznej żywności obywatelom UE jako najważniejszego priorytetu polityki rolnej w kontekście równoczesnego zapewne-

nia odpowiedniego dobrostanu zwierzętom hodowlanym i ochrony środowiska hodowlanego, wpisuje się w koncepcję One Health ogłoszoną przez FAO, WOAH i WHO (24).

Pojęcie dobrostanu zwierząt w świadomości społecznej w Polsce utrwała się dopiero od 20 lat po wejściu Polski do UE. W ostatnich badaniach świadomości Europejczyków w ramach Eurobarometru 2023, na pytanie „Jak ważna jest Pana(i) zdaniem ochrona dobrostanu zwierząt gospodarskich?”, 91 % obywateli UE, w tym 88 % badanych respondentów z Polski, odpowiedziało: tak, jest ważna i bardzo ważna. Badania konsumentów włoskich dotyczące przyczyny zakupu produktów zwierzęcych z ferm o podwyższonym dobrostanie wykazały, że od 52-62 % badanych wskazywało na bezpieczeństwo zdrowotne dla konsumenta (28).

Konsumentom mają coraz większą wiedzę i świadomość, że warunkiem bezpiecznej żywności pochodzenia zwierzęcego jest wysoki poziom dobrostanu utrzymywanych zwierząt w fermach hodowlanych.

Zainteresowanie konsumentów w Europie dobrostanem zwierząt potwierdzają liczne badania, które wskazują, że świadomość konsumentów jest ściśle powiązana z ich gotowością do zakupu certyfikowanych produktów pochodzących z ferm przyjaznych zwierzętom. Dobrowolna certyfikacja mięsa i produktów mięsnych znakiem jakości dobrostanu zwierząt w okresie ich życia prowadzona jest już w wielu krajach europejskich (28, 60, 76, 79).

Spośród wielu definicji, dobrostan zwierząt jest określany jako zdolność organizmu do utrzymania homeostazy w warunkach nieustannej zmiany czynników środowiska (5). Dobrostan jest zatem zawsze stanem organizmu, stanem zdrowia fizycznego i psychicznego osiąganego w warunkach homeostazy organizmu ze środowiskiem (36). Pojęcie dobrostanu zwierząt wynika z takich jakości, jak: stres, tolerancja, adaptacja, kondycja i homeostaza (6). Już to samo wskazuje, że dobrostan dotyczy organizmu jako całości i obejmuje wszystkie

jego funkcje, od psychicznych (emocje, odczucia), do reakcji na poziomie ultrastruktur komórkowych. Zachwianie dobrostanu następuje wówczas, gdy natężenie bodźców działających na systemy fizjologiczne wykracza poza zdolność utrzymania równowagi w tych systemach. Należy tu wyraźnie odróżnić reakcje adaptacyjne o symptomach stresu, od reakcji progowych dobrostanu. Nigdy nie uzyskamy zdrowej i bezpiecznej żywności od chorego zwierzęcia. Choć związek pomiędzy poziomem dobrostanu zwierząt a bezpieczeństwem żywności wydaje się być odległy, to jednak tak nie jest, bowiem obniżonemu poziomowi dobrostanu zwierząt zawsze towarzyszy obniżona ich zdrowotność i odwrotnie, chore zwierzę charakteryzuje się zawsze obniżonym dobrostanem. Jeżeli zatem przyjmujemy, że bezpieczna żywność może pochodzić tylko od zdrowych zwierząt, to zależność pomiędzy dobrostanem zwierząt a bezpieczeństwem żywności nie jest ani pozorna, ani odległa. Złe warunki utrzymania zwierząt hodowlanych są zawsze przyczyną stanów wywołujących stres psychiczny lub somatyczny, prowadząc także do licznych schorzeń, urazów, a przez to bólu i cierpienia, czyli obniżenia dobrostanu zwierząt. Stres jest zawsze przyczyną immunosupresji, a przez to licznych schorzeń warunkowo zakaźnych układu oddechowego lub pokarmowego, stanowiących już same w sobie zagrożenie dla bezpiecznej żywności (37, 70). Dlatego też wielu konsumentów nie tylko z przyczyn etycznych, ale także zdrowotnych świadomie wybiera weganizm lub wegetarianizm.

Według danych EFSA, w Unii Europejskiej (22) w 2022 roku zgłoszono 5763 ognisk zatruc pokarmowych żywnością, w tym wodą. Ogółem zainicjowano 48.605 przypadków zachorowań, 2783 hospitalizacje i 6417 zgonów. Większość zgłoszonych ognisk chorobowych w 2022 r. była wywołana bakteriami (25,1 % wszystkich ognisk), w szczególności *Salmonella spp.* (17,6 %) i *Campylobacter spp.* (4,4 %). Toksyny bakteryjne znalazły się na drugim miejscu wśród czynników etiologicznych przenoszonych przez żywność i wodę i stanowiły 19 % ogółu ognisk, a wirusy 6,1 %. Pasożyty były przyczyną 3 % ognisk. Jako nieznany czynnik etiologiczny zakwalifikowano 46,1 % ognisk. Wektorami powyższych zatruc były w 21,1 % jaja i produkty jajeczne oraz mięso, ogółem 20,5 %, w tym wieprzowe 7 %; mięso i produkty drobiowe 4 %;

mięso i produkty wołowe 2,3 %, a następnie mleko i przetwory mleczne 6,25 %, z kolei ryby i produkty rybne stanowiły 14,2 %. Notowane zatrucia pokarmowe u ludzi występowały po spożyciu mięsa i produktów pochodzenia zwierzęcego zakażonych głównie następującymi bakteriami: *Campylobacter spp.*, *Salmonella spp.*, *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica*, *E. coli* O157:H7. Wymienione wyżej bakterie były też przyczyną występowania klinicznych schorzeń zwierząt gospodarskich głównie w sytuacjach obniżonego ich dobrostanu. Stosowana często wobec nich terapia antybiotykowa prowadziła do narastającej w ostatnich latach antybiotykooporności, stwarzając w ten sposób kolejne potencjalne zagrożenie dla zdrowia konsumenta (33, 74).

Produkcja zwierzęca podlega dynamicznym zmianom wynikającym z rosnącego zapotrzebowania na białko zwierzęce oraz zmieniających się oczekiwań społecznych dotyczących sposobu hodowli i bezpieczeństwa żywności. Dobrostan zwierząt i standardy bezpieczeństwa żywności są obecnie postrzegane jako istotne wskaźniki jakości, a ich znaczenie wzrasta zarówno w regulacjach prawnych, jak i strategiach marketingowych (40, 55).

Celem niniejszej pracy jest wskazanie na zależności bezpieczeństwa żywności od dobrostanu zwierząt w hodowli.

Stres u zwierząt gospodarskich i jego wpływ na bezpieczeństwo żywności

Stres jest integralną częścią niskiego poziomu dobrostanu zwierząt, a jego skutki obejmują zmniejszenie wydajności produkcyjnej oraz wzrost podatności na infekcje (64, 84). Stres u zwierząt definiowany jest jako biologiczna reakcja organizmu na bodźce zakłócające homeostazę (72). W intensywnej hodowli zwierząt stresorami mogą być: nadmierne zagęszczenie zwierząt, ograniczenie swobody ruchu (jarzma, klatki, uwięzie), konflikty społeczne, urazy zwierząt powstające w wyniku nieergonomicznych i bezściółowych stanowisk i legowisk, głód i pragnienie, hałas, wysokie lub niskie temperatury, wilgotność powietrza, transport, wczesne odsadzanie młodych zwierząt od matki i inne. Wszystkie te czynniki decydują o poziomie dobrostanu zwierząt. Dobrostan zwierząt w nowoczesnych systemach produkcji zwierzęcej jest kluczowym zagadnieniem, który ściśle wiąże się z bezpieczeństwem

mikrobiologicznym żywności. Liczne badania naukowe wskazują, że niekorzystne warunki w środowisku hodowlanym decydujące o poziomie dobrostanu prowadzą do stresu zwierząt, przez co mogą zwiększać ich podatność na zakażenia drobnoustrojami chorobotwórczymi, które stanowią ryzyko mikrobiologiczne dla konsumentów (70, 40). Odpowiedź na stres jest regulowana przez oś podwzgórze-przysadka-nadnercza oraz autonomiczny układ nerwowy, a jej intensywność zależy od czynników wewnętrznych (np. wiek, płeć, genetyka, stan fizjologiczny) oraz zewnętrznych (np. intensywność i czas trwania stresora (54, 49)).

Wpływ hormonów stresu na patogeny

Przewód pokarmowy zwierząt gospodarskich zawiera bogatą mikroflorę, która może być modulowana przez stres, który, obok osłabienia odporności gospodarza, wpływa również bezpośrednio na drobnoustroje. Badania pokazują, że stres prowadzi do takich zmian w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego, jak: zmniejszona produkcja kwasu żołądkowego, zmiana motoryki jelit oraz wzrost przepuszczalności nabłonka (56, 13). Stres wywołuje zmiany w składzie mikroflory jelitowej, co może sprzyjać kolonizacji patogenami. Badania wykazały, że zwierzęta poddane długotrwałemu stresowi mają znacznie zmniejszoną liczebność korzystnych bakterii, takich jak: *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, które odgrywają kluczową rolę w hamowaniu wzrostu patogenów poprzez konkurencję o składniki odżywcze oraz produkcję substancji antibakteryjnych (33). Zmiany te sprzyjają kolonizacji przewodu pokarmowego przez patogeny pokarmowe, takie jak: *Salmonella enterica*, *Escherichia coli* O157:H7, *Campylobacter spp.* czy inne (70, 30).

Podczas reakcji stresowej uwalniane katecholaminy, jak noradrenalina i adrenalina, mogą wpływać na wzrost i wirulencję patogenów (32). Przewód pokarmowy jest szczególnie wrażliwy na działanie mediatorów stresu (75). Badania nad wpływem hormonów stresowych, takich jak katecholaminy, a szczególnie noradrenaliny na bakterie Gram-ujemne w warunkach *in vitro* wykazały intensywny wzrost tych bakterii (45, 46, 47). Wykazano, że noradrenalina może zwiększać adhezję *Escherichia coli* O157:H7 do nabłonka jelitowego (10) oraz stymulować ruchliwość i ekspresję czynników wirulencji

u *Campylobacter jejuni*, co potwierdzono w badaniach eksperymentalnych wykazując, że *Campylobacter jejuni* i *E. coli* O157:H7 zwiększają swoją wirulencję po wystawieniu *in vitro* na działanie noradrenaliny (11, 19). Noradrenalina zwiększa także wzrost i ruchliwość *Salmonella enterica in vitro*, co sprzyja kolonizacji jelit oraz zwiększonemu wydalaniu tych patogenów przez zwierzęta (3, 77, 32). Mediatory reakcji stresowej mogą również wpływać na funkcję błony śluzowej jelit oraz populacje bakterii (42). Wykazano, że zwiększone namnażanie i wydalanie *Salmonella typhimurium* z przewodu pokarmowego oraz kolonizacja w innych narządach jest wynikiem aktywacji osi podwzgórze-przysadkowo-nadnerczowej i odpowiedzi noradrenaliny towarzyszącej sytuacjom stresowym (20, 53). Z kolei kortyzol może sprzyjać proliferacji wewnątrzkomórkowej *Salmonella typhimurium* w makrofagach płucnych świń, co zwiększa ryzyko zakażenia (81). Kortyzol, główny hormon stresu, odgrywa kluczową rolę w tym procesie interakcji stresu i zakażeń bakteryjnych. Wykazano bowiem, że kortyzol nie tylko osłabia odporność, ale również wpływa na same bakterie *Salmonella typhimurium*, które wykazują zwiększoną zdolność do namnażania się w obecności kortyzolu, co dodatkowo zwiększa ryzyko zakażeń (3). Ponadto kortyzol wywiera znaczący wpływ na funkcjonowanie bariery jelitowej. Bariera jelitowa, utworzona przez pojedynczą warstwę komórek nabłonkowych ściśle połączonych, pełni kluczową rolę w selektywnej przepuszczalności, umożliwiając wchłanianie składników odżywczych, jednocześnie zapobiegając przedostawaniu się patogenów i szkodliwych substancji do krwiobiegu. Przewlekły stres i podwyższony poziom kortyzolu mogą prowadzić do zaburzenia funkcji połączeń między komórkami nabłonkowymi jelit. To z kolei zwiększa przepuszczalność bariery jelitowej, co potocznie określa się jako „przeciekające jelito”. W wyniku tego, do krwiobiegu mogą przedostawać się bakterie i toksyny wywołując stan zapalny i aktywując układ odpornościowy, a po uboju stanowiąc także zagrożenie dla konsumenta (43, 46).

Dobrostan świń, a bezpieczeństwo żywności

Intensywne metody chowu świń sprawiają bardzo często swoją technologią pogorszenie dobrostanu i częste reakcje

stresowe, które hamują namnażanie się *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* stanowiących korzystną mikrobiotę jelitową świń konkurującą o składniki odżywcze z *Salmonella*, co w konsekwencji sprzyja szybszemu namnażaniu się i kolonizacji przewodu pokarmowego przez te patogeny (4, 39, 43). Wykazano, że świnię poddane chronicznemu stresowi wykazywały zwiększone wydalenie bakterii chorobotwórczych i większą częstotliwość skażenia mięsa (38). Badania wykazały, że nawet łagodny stresor, jakim było jednorazowe dzienne ważenie świń, znacząco zaburzyło równowagę mikrobiologiczną w jelitach tych zwierząt, powodując zwiększone wydalenie bakterii w kale z grupy *E. Coli* w porównaniu do świń nie ważonych (19). Podobnie wykazano wzrost wydalaných *Salmonelli* z kałem po odsadzeniu prosiąt, co jest zawsze związane z obniżeniem ich dobrostanu w tym okresie (9). W innych badaniach wykazano także, że u świń poddanych stresowi przegrzania i stresowi zimna, wystąpił nie tylko wzrost wydalaných drobnoustrojów chorobotwórczych, ale także istotny wzrost antybiotykooporności na ampicylinę i tetracyklinę (39, 52, 57, 58, 61).

Natomiast świnię hodowane w warunkach komfortowych, z większą przestrzenią do poruszania się i optymalnym mikroklimatem, posiadają wyższy poziom dobrostanu, niższy poziom kolonizacji patogenami, a przez to mniejsze ryzyko podatności na infekcje przewodu pokarmowego, mniejsze wydalenie bakterii patogennych do środowiska i do dalszego rozprzestrzeniania się na inne zwierzęta lub powierzchnie rzeźnicze, stanowiąc mniejsze zagrożenie dla bezpiecznej żywności (33).

Dobrostan drobiu, a bezpieczeństwo żywności

Współczesna produkcja drobiarska w wielu krajach opiera się na intensywnych systemach hodowlanych. Wiąże się często z ograniczeniem przestrzeni życiowej kurcząt, uniemożliwiając im swobodę ruchu i możliwości wrodzonych zachowań (grzebanie, rozpościeranie skrzydeł, kąpiele piaskowe i inne), a także brakiem dostępu do naturalnego światła oraz innymi ograniczeniami. Te czynniki są zawsze przyczyną stresu i obniżenia dobrostanu ptaków, a przez to zwiększonej podatności na infekcje bakteryjne. Stres jakiego poddawane są ptaki, jest jednym z kluczowych czynników obniżających odporność drobiu

i zwiększających ryzyko zakażeń. Silny stres spowodowany wysokim zagęszczeniem, hałasem, manipulacjami weterynaryjnymi, uszkodzeniami skóry, deformacjami i urazami kończyn w systemach klatkowych, a także na wilgotnej ściółce, czy w transporcie do rzeźni, może prowadzić do wzrostu poziomu kortyzolu, co osłabia układ odpornościowy i zwiększa podatność na infekcje (81, 74). U brojlerów kurzych stres cieplny oraz nadmierna obsada powodowały zmiany w strukturze mikroflory jelitowej, co prowadziło również do zwiększonej kolonizacji jelit *S. enteritidis* oraz wywołanie stanu zapalnego jelit i translokację *S. enteritidis*, do narządów (7, 62, 35). Badania wykazały także, że ptaki poddane działaniu przewlekłego stresu charakteryzowały się wyższym wydaleniem bakterii chorobotwórczych, co prowadziło w końcowym efekcie do większego skażenia tuszek takimi bakteriami jak *Salmonella*, *Campylobacter* i *Escherichia coli* O157:H7, które są głównymi czynnikami zatrucia pokarmowych u ludzi (83, 85). W fermach o wyższych standardach dobrostanu, jak np. systemy wolnowybiegowe czy organiczne, wykazano niższy poziom kolonizacji jelit u ptaków przez bakterie patogenne, co przekładało się na mniejsze ryzyko skażenia mięsa (38, 74). Rozbieżne są natomiast wyniki badań u indyków, u których nie wykazano wpływu badanych stresorów jak: głodzenie, wyłapywanie czy transport na występowanie u nich *Salmonelli* (68) w porównaniu z innymi badaniami, gdzie te same czynniki stresogenne wywołały wzrost zachorowalności indyków z powodu *Salmonelli* (73). Natomiast stres zimna u indyków prowadził do kolonizacji wątroby i stawów kolanowych *Listeria monocytogenes*, co stanowiło źródło skażenia tuszek indycznych w ubojniach drobiu (21). Autorzy podają również przykłady wpływu przepierzania niosek (zabronionego w Europie, a praktykowanego powszechnie w USA), polegającego na ograniczeniu kurom paszy, wody i światła, celem wydłużenia nieśności – na zwiększone skażenie jaj przez *Salmonella enteritidis* (SE). Ponadto kury po przepierzeniu były bardziej podatne na zakażenie SE poprzez kontakt z zakażonymi kurami, co może powodować, że transmisja SE wśród kur po przepierzeniu może być szybsza niż u ptaków nieprzepierzanych i w końcowym efekcie może wpływać na większe skażenie treści jaj *Salmonellą* wewnątrz skorupy (34, 37).

Dobrostan bydła, a bezpieczeństwo żywności

Dobrostan bydła odgrywa fundamentalną rolę w kształtowaniu jakości i bezpieczeństwa mięsa oraz mleka. Wysokie zagęszczenie zwierząt, nieodpowiednia dieta, stres transportowy i niewłaściwe praktyki ubojowe mogą przyczyniać się do wzrostu ryzyka zakażeń patogenami jak *Escherichia coli* O157:H7, *Salmonella*, *Listeria monocytogenes* czy *Campylobacter* (33).

Badania wykazały, że bydło hodowane w warunkach zapewniających większą swobodę ruchu z dostępem do pastwisk rzadziej wykazywało obecność patogenów przewodu pokarmowego, przez co było mniej narażone na skażenia produktów mięsnych i mlecznych (70). U bydła mlecznego wykazano, że podwyższona temperatura środowiska zwiększa wydalenie *E. Coli* produkujących toksynę Shiga oraz *Salmonella* (80, 41). Sezonowy efekt polegający na częstszym występowaniu *E. coli* O157:H7 w miesiącach letnich i przy wyższych temperaturach odnotowano także u bydła opasowego (67). Wykazano także, że odsadzenie cieląt i przemieszczanie ich stanowią czynniki ryzyka dla zakażenia i wydalenia *E. coli* O157:H7, a stres związany z obrotem rynkowym, tj. transportem cieląt przeznaczonych do dalszego tuczu, powodował zwiększone wydalenie *Salmonella* w kale (14). Potwierdzają to także inne badania, które wykazały, że częstość występowania i liczba bakterii *E. coli* O157:H7 oraz *Salmonella* zwiększała się w próbkach pobranych ze skóry zwierząt po transporcie z gospodarstw do rzeźni, a także po umieszczeniu w zagrodach przedubojowych (65, 1, 17, 18). Należy jednak podkreślić, że zwiększone skażenie skóry nie oznaczało bezpośredniego wzrostu częstości zakażeń, a było efektem zakażeń krzyżowych. Stwierdzono również, że częstość występowania *E. coli* O157:H7 była wyższa u krów i pierwiastek w laktacji w porównaniu do zasuszonych (29). Krowy utrzymywane w warunkach wysokiego stresu, w złych warunkach higienicznych oraz niewłaściwego żywienia były bardziej podatne na infekcje gruczołu mlekowego, takie jak *mastitis*, które jest jednym z najczęstszych problemów zdrowotnych w hodowli bydła mlecznego i może prowadzić do obecności bakterii patogennych w mleku, co także stanowi zagrożenie dla konsumentów (33). Infekcje gruczołu mlekowego mogą prowadzić do obecności w mleku takich patogenów



jak: *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* czy *Staphylococcus aureus*, które mogą powodować poważne zatrucia pokarmowe u ludzi.

Żywnienie bydła ma również kluczowe znaczenie dla ich zdrowia oraz poziomu kolonizacji bakteriami chorobotwórczymi. Dieta oparta na paszach wysoko- i ubogich w włókno, często stosowana w intensywnym chowie bydła, może prowadzić do zakwaszenia żwacza i zaburzeń mikroflory jelitowej, co sprzyja namnażaniu się *Escherichia coli* O157:H7 i *Salmonella* (33). Z kolei bydło karmione dietą bogatą w błonnik, obejmującą pasze objętościowe, jak trawy i siano, wykazuje niższy poziom tych patogenów w przewodzie pokarmowym, co zmniejsza ryzyko przenoszenia ich na mięso i produkty mleczne. Ponadto stosowanie prebiotyków i probiotyków w żywieniu bydła może wspomagać rozwój korzystnej mikroflory jelitowej, któ-

ra ogranicza kolonizację drobnoustrojów patogennych (74).

Transport i głodówka zwierząt przed planowanym ubojem, a bezpieczeństwo żywności

Transport zwierząt do rzeźni jest jednym z najbardziej stresujących momentów w całym łańcuchu produkcji żywności, mającym bezpośredni wpływ na bezpieczeństwo mięsa. Podczas transportu zwierzęta często są poddawane nadmiernemu stłoczeniu, hałasowi, wysokim temperaturom i ograniczonemu dostępowi do paszy i wody, co prowadzi do gwałtownego wzrostu poziomu stresu. Zwierzęta poddane długotrwałemu transportowi często wykazują objawy fizjologiczne związane z wyczerpaniem, odwodnieniem i osłabieniem organizmu. Długie godziny spędzone w warunkach, gdzie nie mogą się swobodnie

poruszać, prowadzą do uszkodzeń skóry, otarć i kontuzji, które mogą stać się miejscem wtórnych zakażeń. U bydła i trzody chlewnej rany i siniaki spowodowane nieodpowiednimi warunkami transportu mogą ułatwiać przenikanie bakterii do tkanek, zwiększając ryzyko ich obecności w mięsie i innych narządach po uboju. Transport zwierząt do rzeźni jest także powiązany z intensywną transmisją patogenów pomiędzy zwierzętami. Stres związany z transportem i manipulacją zwierząt przy załadunku i rozładunku, prowadzi do zwiększonego wydalania patogenów (2, 82,). Wyniki badań nad wpływem stresu transportowego u świń na stopień wydalania i zakażenia tusz *Salmonellą* są bardzo zróżnicowane. Niektóre badania wykazały, że transport świń zwiększał wydalanie *Salmonella* w odchodach, ale nie stwierdzano ich w narządach wewnętrznych (86, 47). Odmienne nato-

miał wyniki uzyskano w badaniach prowadzonych na świnich zakażonych *Salmonella Typhimurium* DT104, w których autorzy nie wykazali wpływu stresu transportowego na zwiększone wydalenie *Salmonelli* z kałem i ich obecności w narządach świn zakażonych (69, 71). Natomiast transport brojlerów prowadził do zwiększonej obecności *Salmonella* i *Campylobacter* na tuszkach (48). Wykazano również, że im dłuższy czas transportu, tym wyższy poziom *Campylobacter* i *Salmonella* w próbkach pobranych z przewodu pokarmowego ptaków po dotarciu do rzeźni (38). Bydło transportowane na duże odległości oraz przetrzymywane przez dłuższy czas przed ubojem w rzeźniach miało wyższy poziom bakterii patogennych w przewodzie pokarmowym, co zwiększało ryzyko ich przenoszenia na mięso podczas procesu ubojowego (1, 85). Badania wykazały także, że obecność *E. coli* O157:H7 na powierzchni tusz wołowych była ściśle związana z poziomem kolonizacji przewodu pokarmowego bydła przed ubojem (70).

Wśród 5 wolności sprecyzowanych przez Farm Animal Welfare Councils (25) decydujących o dobrostanie zwierząt, wolność od głodu i pragnienia jest jedną z ważniejszych. W warunkach hodowlanych spotyka się często praktyki częściowego ograniczenia paszy lub całkowitej głodówki przez co najmniej 24 godziny przed ubojem zwierząt. Jako uzasadnienie stosowania głodzenia przed transportem przyjmuje się:

- zmniejszenie śmiertelności transportowej i choroby lokomocyjnej świn (82, 62),
- zmniejszenie ryzyka skażenia tusz podczas patroszenia, ponieważ lżejszy przewód pokarmowy stwarza mniejsze ryzyko jego uszkodzenia (26),
- ograniczenie strat paszy i kosztów związanych z utylizacją odchodów w rzeźni,
- potencjalne zmniejszenie częstości występowania syndromu PSE u świn (23, 59).

Głodówka zmienia mikrośrodowisko przewodu pokarmowego – obniża poziom korzystnych bakterii komensalnych, podnosi pH w żołądku oraz zmniejsza konkurencyjne wykluczanie patogenów, co skutkuje większą przeżywalnością *Salmonella* i *Campylobacter* w przewodzie pokarmowym i ich kolonizacją, a w konsekwencji zwiększonym skażeniem tusz (70). Podczas głodówki i stresu przyspieszona perystaltyka i zmniejszona kwasowość żołądkowa sprzyjają przeżyciu i translokacji bakterii patogennych, zmienne warunki fizjologiczne przewodu

pokarmowego prowadzą do większej przepuszczalności jelit i ułatwiają przyczepianie się bakterii do błony śluzowej (40). Czas głodzenia różni się w zależności od gospodarstwa i kraju, ale zalecane wartości mieszczą się zazwyczaj w przedziale od 12 do 24 godzin (23, 59), chociaż niektóre badania opisują pozbawienie dostępu do paszy do 36 godzin (27, 31). Przedubojowe wydłużanie czasu głodówki u świn zmniejszyło masę przewodu pokarmowego i wiązało się ze zmianami w mikrobiomie jelitowym spowodowanym przez zmiany w schemacie fermentacji, które prowadziły do wzrostu liczby *Enterobacteriaceae*, a także, w wyniku reakcji stresowej na głód, zwiększonym poziomem kortyzolu, który aktywował wewnątrzkomórkową proliferację *Salmonella Typhimurium* w makrofagach świn. Ten wzrost oznaczał wyższe ryzyko skażenia tusz enteropatogenami, takimi jak *Salmonella* (50, 51, 81).

U cieląt stres żywieniowy, jakim poddane były zwierzęta w wyniku ograniczenia lub wycofania paszy przed transportem, spowodował obniżenie ich odporności, a przez to większą podatność na zakażenie i wydalenie znacznie większej liczby bakterii, niż u cieląt utrzymywanych na normalnej diecie (16). W innych badaniach stwierdzono, że odstawienie paszy na 24-48 godzin wywołało wzrost liczby *E. coli* wydanych przez bydło (66). U kurcząt brojlerów wycofanie paszy spowodowało znaczący wzrost *Campylobacter* i *Salmonella* w wolach ptaków, ale nie miało wpływu na zawartość w jelicie ślepym (8,15). W ostatnich badaniach wykazano, że czynniki stresogenne, takie jak 24-godzinne wycofanie paszy i 24-godzinna ekspozycja na wysoką temperaturę (stres cieplny), wywołały istotne zmiany w prawidłowej mikroflorze jelitowej i nabłonku jelit u brojlerów, co prowadziło do zwiększonego przyłączania się bakterii *Salmonella* (7, 78).

Podsumowanie

Podsumowując należy stwierdzić, że nie tylko konsumenci, ale wszyscy operatorzy w całym łańcuchu produkcji żywności muszą mieć świadomość, że poprawa dobrostanu zwierząt ma nie tylko znaczenie etyczne, ale również bezpośrednio wpływa na jakość i bezpieczeństwo żywności. Dostosowanie systemów hodowli do potrzeb dobrostanu zwierząt, wdrożenie odpowiednich procedur higienicznych w rzeźniach oraz ograniczenie stresu transportowego są podstawowymi

działaniami w kierunku zapewnienia bezpiecznej żywności, a przez to ochrony zdrowia publicznego. Współczesna produkcja zwierzęca powinna opierać się na zrównoważonych praktykach, które łączą wydajność produkcji z dbałością o dobrostan zwierząt, co w dłuższej perspektywie przyczynia się do lepszej jakości produktów i większego bezpieczeństwa konsumentów. ●

Piśmiennictwo

1. Arthur T. M.: Transportation and lairage environment effects on prevalence, numbers, and diversity of *Escherichia coli* O157: H7 on hides and carcasses of beef cattle at processing. „J Food Prot”, 2007, 70: 280-286.
2. Averos X.: Factors affecting the mortality of pigs being transported to slaughter. „Vet Rec”, 2008, 163: 386-390.
3. Bearson B. L., Bearson S. M.: The role of the QseC quorum-sensing sensor kinase in colonization and norepinephrine-enhanced motility of *Salmonella enterica* serovar typhimurium. „Microbial Pathogenesis”, 2008, 44, 271-278.
4. Boyle L. A., O'Driscoll K.: Animal welfare: an essential component in food safety and quality. In: Food Chain Integrity. Woodhead Publishing, Sawston, United Kingdom 2011, 169-186.
5. Broom D. M.: Definition of animal welfare. „Journal of Agricultural and Environmental Ethics”, 1993, 6 15-25.
6. Broom D. M.: Animal welfare: the concept and the issues [W:] Attitudes to Animals: Views in Animal Welfare, Cambridge University Press, Cambridge 1999, 129-14.
7. Burkholder K. M.: Influence of stressors on normal intestinal microbiota. „Poultry Science”, 2008, 87, 1734-1741.
8. Byrd J. A.: Effect of feed withdrawal on *Campylobacter* in the crops of market-age broiler chickens. „Avian Dis.”, 1998, 42, 4, 802-806.
9. Callaway T. R., Morrow J. L., Edrington T. S.: Social stress increases fecal shedding of *Salmonella Typhimurium* by early weaned piglets. „Curr Issues Intest Microbiol.”, 2006, 7: 65-71.
10. Chen C.: Catecholamines modulate *Escherichia coli* O157:H7 adherence to murine cecal mucosa. „Shock”, 2003, 20, 183-188.
11. Cogan T. A.: Norepinephrine increases the pathogenic potential of *Campylobacter jejuni*. „Gut”, 2007, 56, 1060-1065.
12. Collier R. J.: Major advances associated with environmental effects on dairy cattle. „J. Dairy Sci.”, 2006, 89 (4): 1244-53.
13. Collins S. M., Bercik P.: The relationship between intestinal microbiota and the central nervous system in normal gastrointestinal function and disease. „Gastroenterology”, 2009, 136, 2003-2014.
14. Corrier D. E.: Effects of marketing stress on fecal excretion of *Salmonella* spp in feeder calves. „Am J Vet Res”, 1990, 51: 866-869.
15. Corrier D. E.: Presence of *Salmonella* in the crop and ceca of broiler chickens before and after preslaughter feed withdrawal. „Poultry Science”, 1999, 78, 45-49.
16. Cray W. C.: Effect of dietary stress on fecal shedding of *Escherichia coli* O157: H7 in calves. „Appl Environ Microbiol”, 1998, 64: 1975-1979.
17. Dewell G. A.: Impact of transportation and lairage on hide contamination with *Escherichia coli* O157 in finished beef cattle. „J Food Prot.”, 2008, 71:1114-1118.
18. Dewell G. A.: Risk associated with transportation and lairage on hide contamination with *Salmonella enterica* in finished beef cattle at slaughter. „J Food Prot.”, 2008, 71: 2228-2232.
19. Dowd S. E.: *Escherichia coli* O157:H7 gene expression in the presence of catecholamine norepinephrine. „FEMS Microbiol. Lett.”, 2007, 273, 214-223.

20. Dunn A. J.: HPA axis activation and neurochemical responses to bacterial translocation from the gastrointestinal tract. „Ann NY Acad Sci”, 2003, 992: 21–29.
21. Dutta V.: The effects of stress on respiratory disease and transient colonization of turkeys with *Listeria monocytogenes* Scott A. „Avian Diseases”, 2008, 52, 581–589.
22. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2015. EFSA J. 2016; 14: 4634–4865 <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2017.5077> (dostęp 02.04.2025)
23. Eikelenboom G.: Effect of feed withdrawal before delivery on pork quality and carcass yield. „Meat Sci.”, 1991, 29, 1, 1–97.
24. Evans B. R., Leighton F. A.: A history of One Health. „Revue scientifique et technique”, 2014, 33 (2), 413–420.
25. Farm Animal Welfare Council (FAWC). Five Freedoms. https://www.canr.msu.edu/news/an_animal_welfare_history_lesson_on_the_five_freedoms (dostęp 02.04.2025)
26. Fautano L.: Effects of feed withdrawal prior to slaughter and nutrition on stomach weight, and carcass and meat quality in pigs. „Livestock Science”, 2010, 127, 110–114.
27. Fautano L.: Preslaughter handling practices and their effects on animal welfare and pork quality. „Journal of Animal Science”, 2018, 96, 2, 728–738.
28. Fautano L.: New Aspects of Meat Quality Chapter 21 – Fundamentals of Animal Welfare in Meat Animals and Consumer Attitudes to Animal Welfare, 2017, 537–568.
29. Fitzgerald A. C.: Antimicrobial susceptibility and factors affecting the shedding of *E. coli* O157:H7 and *Salmonella* in dairy cattle. „Lett Appl Microbiol”, 2003, 37: 392–398.
30. Fox J. T.: Associations between the presence and magnitude of *Escherichia coli* O157 in feces at harvest and contamination of preintervention beef carcasses. „J. Food Protect.”, 2008, 7, 9: 1761–7.
31. Fraqueza M. J.: Effects of lairage temperature and holding time on pig behaviour and on carcass and meat quality. „Applied Animal Behaviour Science”, 1988, 60, 4, 27 317–330.
32. Freestone P. P.: Microbial endocrinology: how stress influences susceptibility to infection. „Trends in Microbiology”, 2008, 16, 55–64.
33. Garcia S. N.: A one health perspective on dairy production and dairy food safety. „One Health”, 2019, 7, 100086.
34. Golden N. J.: Review of induced molting by feed removal and contamination of eggs with *Salmonella enterica* serovar enteritidis. „Vet. Microbiol.”, 2008, 131 (3–4): 215–28.
35. Gomes A. V.: Overcrowding stress decreases macrophage activity and increases *Salmonella* Enteritidis invasion in broiler chickens. „Avian Pathology”, 2014, 43: 1, 82–90.
36. Hughes T.: Winter/Spring. Editorial. 1995, CAN-AG-FAX, 2 (1).
37. Humphrey T.: Are happy chickens safer chickens? Poultry welfare and disease susceptibility. „Br. Poult. Sci.”, 2006, 47, 379–391.
38. Iannetti L.: Animal welfare and microbiological safety of poultry meat: Impact of different at-farm animal welfare levels on at-slaughterhouse *Campylobacter* and *Salmonella* contamination, Food Control, Volume 109, March 2020, <https://c.coek.info/pdf-animal-welfare-and-microbiological-safety-of-poultry-meat-impact-of-different-at.html> (dostęp 02.04.2025).
39. Jones P. H.: Effects of stressors on immune parameters and on the faecal shedding of enterotoxigenic *Escherichia coli* in piglets following experimental inoculation. „Res. Vet. Sci.”, 2001, 70 (1), 9–17.
40. Lara L. J., Rostagno M. H.: Animal welfare and food safety in modern animal production. Advances in Agricultural Animal Welfare, 2018.
41. Likavec T.: Association between thermal environment and *Salmonella* in fecal samples from dairy cattle in Midwestern United States. „Can. J. Vet. Res.”, 2016, 80, 183188.
42. Lyte M.: Stress at the intestinal surface: catecholamines and mucosa-bacteria interactions. „Cell Tissue Res.”, 2011, 343 (1): 23–32.
43. Lyte M.: Microbial endocrinology and infectious disease. „Trends in Microbiology”, 2004, 12, 59–65.
44. Lyte M.: Production of shiga-like toxins by *Escherichia coli* O157:H7 can be influenced by the neuroendocrine hormone norepinephrine. „J. Lab. Clin. Med.”, 1996, 128, 392–398.
45. Lyte M., Ernst S.: Catecholamine induced growth of gram negative bacteria. „Life Sci.”, 1992, 50, 203–212.
46. Marg H.: Influence of long-time transportation stress on reactivation of *Salmonella* Typhimurium DT 104 in experimentally infected pigs. „Berliner und Munchener tierärztliche Wochenschrift”, 2001, 114: 385–8.
47. Marin C., Lainez M.: *Salmonella* detection in feces during broiler rearing and afterlive transport to the slaughterhouse. „Poult. Sci.”, 2009, 88 (9): 1999–2005.
48. Marketon J. I., Glaser R.: Stress hormones and immune function. „Brain, Behavior and Immunity”, 2008, 22, 1–6.
49. Martín-Peláez S.: Increasing feed withdrawal and lairage times prior to slaughter decreases the gastrointestinal tract weight but favours the growth of cecal Enterobacteriaceae in pigs. „Livestock Science”, 2008, 119: 70–76.
50. Martín-Peláez S. E.: Different feed withdrawal times before slaughter influence caecal fermentation and faecal *Salmonella* shedding in pigs. „Vet. J.”, 2009, 182, 469–473.
51. Mathew A. G.: Characterization of resistance patterns and detection of apramycin resistance genes in *Escherichia coli* isolated from swine exposed to various environmental conditions. „Int J Food Microbiol.”, 2003, 89: 11–20.
52. Methner U.: Effect of norepinephrine on colonisation and systemic spread of *Salmonella* Enterica in infected animals: role of catechol siderophore precursors and degradation products. „Int J Med Microbiol”, 2008, 298, 429–439.
53. Minton J. E.: Function of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the sympathetic nervous system in models of acute stress. „Journal of Animal Science”, 1994, 72, 1891–1898.
54. Mitlohner F. M.: Influence of transportation stress on cattle. „Journal of Animal Science”, 2001, 79, 127–135.
55. Monnikes H.: Role of stress in functional gastrointestinal disorders. „Digestive Diseases”, 2001, 19, 201–211.
56. Moro M. H.: Effects of cold stress on the antimicrobial drug resistance of *Escherichia coli* of the intestinal flora of swine. „Lett Appl Microbiol”, 1998, 27: 251–254.
57. Moro M. H.: Effects of heat stress on the antimicrobial drug resistance of *Escherichia coli* of the intestinal flora of swine. „J Appl Microbiol”, 2000, 88: 836–844.
58. Morrow W. E.: Effect of withdrawing feed from swine on meat quality and prevalence of *Salmonella* colonization at slaughter. „J Am Vet Med Assoc”, 2002, 220, 497–502.
59. Napolitano F.: Consumer liking and willingness to pay for high welfare animal based products. „Trends in Food Science and Technology”, 2010, 21, 11: 537–543.
60. Pires A. F. A.: Longitudinal study to evaluate the association between thermal environment and *Salmonella* shedding in a midwestern US swine farm. „Prev. Vet. Med.”, 2013, 112, 12, 128–137.
61. Quinteiro-Filho W. M.: Heat stress impairs performance parameters, induces intestinal injury, and decreases macrophage activity in broiler chickens. „Poult. Sci.”, 2010, 89, 1905–14.
62. Randall J. M., Bradshaw R. H.: 1998 Vehicle motion and motion sickness in pigs. „Animal Science”, 2010, 66: 239–245.
63. Rauw W. M.: Undesirable side effects of selection for high production efficiency in farm animals: a review. „Livestock Production Science”, 1998, 56, 15–33.
64. Reicks A. L.: Impact of transportation of feedlot cattle to the harvest facility on the prevalence of *Escherichia coli* O157:H7, *Salmonella*, and total aerobic microorganisms on hides. „J Food Prot”, 2007, 70: 17–21.
65. Reid C. A.: The effect of feed withdrawal on *Escherichia coli* shedding in beef cattle. „Food Control”, 2002, 13: 393–398.
66. Renter D. G.: Detection and determinants of *Escherichia coli* O157:H7 in Alberta feedlot pens immediately prior to slaughter. „Can J Vet Res”, 2008, 72: 217–227.
67. Rostagno M. H.: *Salmonella* prevalence in market-age turkeys on-farm and at slaughter. „Poultry Science”, 2006, 85, 1838–1842.
68. Rostagno M. H.: Transportation and pre-slaughter stress effects on *Salmonella* shedding in pigs. „Journal of Food Protection”, 2005, 68: 1720–1723.
69. Rostagno M. H.: Can stress in farm animals increase food safety risk? „Foodborne Pathog. Disease”, 2009, 6, 767776.
70. Scherer K.: Time course of infection with *Salmonella* typhimurium and its influence on fecal shedding, distribution in inner organs, and antibody response in fattening pigs. „J. Food Protect.”, 2008, 71, 699–705.
71. Selye H.: Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. „Can Med Assoc J”, 1976, 115: 53–56.
72. Shange N.: *Campylobacter* and *Arcobacter* species in food-producing animals: prevalence at primary production and during slaughter. „World J Microbiol Biotechnol.”, 2019, 6; 35 (9): 146.
73. Shields S., Greger M.: Animal welfare and food safety aspects of confining broiler chickens to cages. „Animals”, 2013, 3 (2), 386–400.
74. Tache Y., Martinez V., Million M.: Corticotropin-releasing factor and the brain-gut motor response to stress. „Can J Gastroenterol”, 1999, 13 (Suppl A): 18A–25A.
75. Toma L.: Consumers and animal welfare. A comparison between European Union countries. „Appetite”, 2012, 58 (2): 597–607.
76. Toscano M. J.: Cultivation of *Salmonella enterica* serovar Typhimurium in a norepinephrine-containing medium alters in vivo tissue prevalence in swine. „J Exp Anim Sci”, 2007, 43, 329–338.
77. Traub-Dargatz J. L.: Impact of heat stress on the fecal shedding patterns of *Salmonella enterica* Typhimurium DT104 and *Salmonella enterica* infantis by 5-week-old male broilers. „Foodborne Pathog Dis.”, 2006, 3 (2): 178–83.
78. Vanhonacker F.: Do citizens and farmers interpret the concept of farm animal welfare differently? „Livestock Science”, 2008, 116 (1), 126–136.
79. Venegas-Vargas C.: Factors associated with shiga toxin-producing *Escherichia coli* shedding by dairy and beef cattle. „Appl Environ Microbiol.”, 2016, 29, 82 (16), 5049–5056.
80. Verbrugghe E.: Stress-induced relapse of *Salmonella* Typhimurium in pigs coincides with increased intracellular proliferation in macrophages induced by cortisol. „Veterinary Research”, 2011, 42, 118.
81. Warriss P. D.: Optimal lairage times and conditions for slaughter pigs: a review. „Vet. Record.”, 2003, 153, 170176.
82. Wesley I. V.: Prevalence of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in market-weight turkeys on-farm and at slaughter. „Journal of Food Protection”, 2009, 72, 43–48.
83. White B. C.: Effects of stress on immune system function. „Journal of Veterinary Medicine”, 2008, 55, 75–82.
84. Whyte P.: The effect of transportation stress on *Salmonella* and *Campylobacter* shedding in poultry. „Journal of Food Protection. Poult. Sci.”, 2001, 80 (6): 817–20.
85. Williams L. P., Newell K. W.: *Salmonella* excretion in joyriding pigs. „Am. J. Public Health.”, 1970, 60: 926–929.

Roman Kolacz, e-mail: kolacz@gmail.com