

# Znaczenie siary krów oraz czynniki warunkujące jej jakość

Marta Wieczorek-Dąbrowska<sup>1</sup>, Piotr Wójcik<sup>2</sup>,  
Eugeniusz Malinowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Doświadczalny Instytutu Zootechniki PIB, Kolbacz Sp. z o.o.

<sup>2</sup>Instytut Zootechniki PIB w Balicach k. Krakowa

Wychów zdrowych i prawidłowo rozwiniętych cieląt jest jednym z istotnych czynników decydujących o efektywności hodowli i użytkowania bydła. W pierwszych dniach po urodzeniu jedynym pokarmem cieląt jest siara. Jest ona nie tylko dobrym źródłem substancji odżywczych, takich jak białko, węglowodany, tłuszcze, witaminy i minerały, ale zawiera też wiele aktywnych biologicznie składników, odgrywających ważną rolę w ochronie i rozwoju oseska [15]. Noworodki przeżuwaczy (i innych zwierząt kopytnych), ze względu na nieprzepuszczalność łożyska dla cząsteczek immunoglobulin IgG, przychodzą na świat w stanie agammaglobulinemii (hipogammaglobulinemii). Dlatego też są szczególnie podatne na infekcje. Jedyną natychmiastową i skuteczną ochroną bierną dla oseska są przeciwciała przekazywane wraz z siarą matki [27]. Prawidłowe pojenie cieląt pełnowartościową siarą (z odpowiednią ilością immunoglobulin), szczególnie w ciągu pierwszych godzin i dni po urodzeniu, może wpłynąć nie tylko na poprawę zdrowotności i przeżywalności osesków, ale także na ich późniejsze cechy produkcyjne [4, 13].

Siara, a później mleko stanowią najbardziej kompletny i wartościowy pokarm dla noworodka. Szczególne znaczenie mają białka, które są łatwo trawione i zaspokajają zapotrzebowanie na wszystkie główne aminokwasy. Niektóre z tych białek (m.in. laktoferyna, lizozym) wraz z immunoglobulinami matki stanowią ważne nieswoiste czynniki ochronne, które nie tylko zapewniają odpowiedni stan oporności na patogeny, lecz także spełniają istotną rolę w promowaniu dojrzewania systemu immunologicznego noworodka [33].

Spożycie dostatecznej ilości siary w ciągu pierwszych godzin życia jest warunkiem uzyskania odporności biernej cieląt. Nie uzyskanie odpowiedniej koncentracji immunoglobulin w surowicy prowadzi do całkowitego (FPT) lub częściowego (PFPT) niedoboru transferu odporności biernej. W Stanach Zjednoczonych niedobór transferu odporności biernej stwierdzono u 19,2% przebadanych jałówek [3], natomiast w naszych warunkach krajowych nawet do 65% cieląt może wykazywać taki niedobór [5].

Zdania na temat ilości przeciwciał, jaką uznaje się za wystarczającą do ochrony noworodka w pierwszych tygodniach życia są podzielone. Jak podają Van Metre i wsp. [26], koncentracja Ig w surowicy cieląt po wypiciu siary powinna wynosić co najmniej 10 g/l, przy koncentracji od 5 do 10 g/l stwierdza się częściowy jej niedobór. Według Stull i McDonough [25] stężenie Ig w surowicy cieląt powyżej 16 g/l to koncentracja optymalna, 8-16 g/l – częściowy niedobór, a poniżej 8 g/l – niedobór odporności biernej. Aby cielę osiągnęło prawidłowe stężenie Ig w surowicy ważny jest nie tylko czas ich podania (optymalnie do 2 godzin po porodzie), ale także ich zawartość w siarze matki. Siara pochodząca od krów ras mięsnych charakteryzuje się zwykle wyższą koncentracją Ig (68-177 g/l) w porównaniu z siarą krów ras mlecznych (48,8-90,0 g/l) [5, 10, 13].

O jakości siary w głównej mierze decydują zawarte w niej immunoglobuliny. W siarze krów zidentyfikowano trzy klasy immunoglo-

bulin: IgG ( $G_1$  i  $G_2$ ), IgM i IgA. Przeważa IgG, która stanowi około 65-90% ogółu tych białek. Immunoglobuliny klasy M stanowią 5%, a klasy A – 15% [9]. Immunoglobuliny zawarte w siarze wchłaniane są w przewodzie pokarmowym cieląt w niezmienionej postaci, a następnie transportowane do krwi. Zdrowotność cieląt uzależniona jest od pasywnego transportu IgG, a zwłaszcza IgG<sub>1</sub> z siary. Poziom biernej odporności cieląt wynika z zawartości Ig w siarze i czasu jej pierwszego podania. Zaburzenia we wchłanianiu immunoglobulin z siary należą do głównych czynników zwiększających podatność na choroby i śmiertelność cieląt, a co za tym idzie – straty w odchowie sięgające nawet 30% [31]. Jak podaje Goff [8], z badań przeprowadzonych w USA wynika, że śmiertelność cieląt płci żeńskiej w okresie odpajania mlekiem stale wzrasta, z poziomu 8,7% w 1995 roku do 10,8% w roku 2001. Jedną z przyczyn jest podłoże genetyczne, skutkujące obniżaniem żywotności cieląt, która jest niekorzystnie skorelowana z produktywnością [16]. Istotne jest również stężenie IgG kontrolujące niedobory odpornościowe i nawracające zakażenia układu oddechowego, ale także zawarte w siarze neutrofile i makrofagi, które uwalniają wiele związków biologicznie czynnych o działaniu przeciwzapalnym (cytokiny, laktoferyna, defensyna, katelicydyna).

O skuteczności siary decydują w zasadniczy sposób: czas jej podania oraz poziom zawartych w niej białek odpornościowych [12]. Siara, w której zawartość białek odpornościowych kształtuje się na poziomie powyżej 50 g/l określana jest jako dobra. Większość wyników badań wskazuje na wysoką zmienność zawartości immunoglobulin w siarze; ich stężenie zmniejsza się wraz z upływem czasu. Guliński i wsp. [12] zaobserwowali 52% spadek koncentracji przeciwciał w siarze w dobie po wycieleniu, natomiast Zachwieja [29] podaje nawet 66% spadek u krów pierwiastek i 73% u krów starszych. Także Guliński i wsp. [10] stwierdzili, że w drugiej i następnej laktacji występuje wyższy procentowy spadek zawartości immunoglobulin w siarze między 24. a 96. godziną po wycieleniu. Jak wiadomo, cielę w ciągu pierwszych 24 godzin życia powinno pobrać około 103 g immunoglobulin. W praktyce około 40% cieląt cierpi na ich niedobór [19].

Badania prowadzone przez Skrzypka i wsp. [23] na 270 cielętach wykazały, że system naturalnego podawania siary miał istotny wpływ na poziom odporności siarowej. Część cieląt nie była w stanie samodzielnie pobrać siary w optymalnym terminie po urodzeniu. Tym samym, system ten nie gwarantował strat cieląt w okresie neonatalnym na poziomie 3,4-4%, uznawanym za optymalny.

Na jakość siary wpływa także wiek krowy [10]. Według Wittum i wsp. [28], siara pozyskana od krów w pierwszej laktacji charakteryzuje się niższą koncentracją przeciwciał, w porównaniu do pochodzącej od krów starszych, będących w 2. czy 3. laktacji. W badaniach Gulińskiego i Giersza [9] w siarze wieloródek (po 3. wycieleniu) było 57,8 g/l immunoglobulin, natomiast u pierwiastek – 38 g/l. Dlatego też u cieląt pochodzących od pierwiastek stwierdza się zwiększoną zachorowalność, głównie ze strony układu oddechowego i przewodu pokarmowego. Jednocześnie krowy o najdłuższym okresie zasuszenia (pow. 80 dni), najstarsze (pow. 55. miesiąca życia), jak również wycielone w okresie jesienno-zimowym charakteryzują się najwyższą koncentracją immunoglobulin w okresie do 2 godzin po wycieleniu [11]. W sezonie zimowym jest to poziom 41,9 g/l, natomiast w letnim – 38,4 g/l [9]. Także Zachwieja [29] odnotował w okresie wycieleń zimowych wyższą zawartość immunoglobulin w siarze i gammaglobulin w surowicy krwi cieląt. Jednocześnie, jak podają Guliński i wsp. [11], poziom żywienia i warunki utrzymania krów przed porodem mają decydujący wpływ na jakość siary, a w szczególności niedożywienie w postaci niedo-

boru energii i białka. Niedobory witaminy A i karotenu mogą zahamować proces syntezy immunoglobulin do siary [22].

Nie stwierdzono istotnego wpływu krzyżowania krajowej rasy czarno-białej z rasą holendersko-fryzyjską na koncentrację immunoglobulin, białka czy hemoglobiny u cieląt [24]. Jednak w późniejszych badaniach zauważono, że mieszańce, w porównaniu z czystorasowym bydlęciem cb, odznaczały się znacznie niższym poziomem odporności laktogennej. Zjawisko to należało jednak tłumaczyć różnicami w strukturze genetycznej badanych zwierząt [23]. Zatem na różnicę w absorpcji immunoglobulin wpływa nie tylko duża efektywność wchłaniania charakteryzująca bydło hf, ale także niskie pobieranie siary przez tę rasę. Istotny jest również poziom odziedziczalności dla koncentracji immunoglobulin i białka, który według Skrzypka i wsp. waha się w granicach 0,03-0,178.

Jak podają Zachwieja i wsp. [30], czynnik genetyczny odgrywa jednak istotną rolę w przypadku ilości i jakości siary pozyskanej od bydła mlecznego i mięsnego. W tym drugim przypadku jest jej znacznie mniej, jednak charakteryzuje się ona wyższą koncentracją składników. Ci sami autorzy stwierdzili także ujemne zależności (–0,30) pomiędzy wydajnością siary a zawartością większości jej składników. Inne badania z tego zakresu, prowadzone przez Gilberta i wsp. [7], wykazały różnice w składzie siary, a zwłaszcza zawartości immunoglobulin klasy G<sub>1</sub> pomiędzy rasami mięsnymi angus i hereford. Jednocześnie u mieszańców ras mlecznych z 50% udziałem genów rasy charolaise stwierdzono podobny skład siary i poziom immunoglobulin, jak u porównywanych ras mlecznych. Dalszy wzrost udziału genów rasy mięsnej (do 75%) spowodował obniżenie poziomu białka i wspomnianych immunoglobulin [30].

W ostatnich latach dostępne są na rynku różnego rodzaju dodatki paszowe zawierające Ig, które mogą być pomocne w uzupełnianiu siary o niskiej wartości bądź mogące stanowić jej zamiennik. W celu zmniejszenia kosztów związanych z chorobami cieląt i poprawy pasywnego transferu przeciwciał, rocznie ponad 500 tysięcy cieląt w USA otrzymuje takie produkty [20, 21]. Preparaty sierozaścępcze (zamienniki siary, dodatki) zawierają najczęściej Ig pochodzące z wydzielin gruczołu mlekowego krów (pochodne serwatki lub suszonej siary), surowicy bydlęcej i żółtka jaja kurzego. Stosuje się je wówczas, gdy uzyskanie pełnowartościowej siary jest niemożliwe bądź istnieje ryzyko zainfekowania jej bakteriami chorobotwórczymi lub innymi patogenami [4, 14, 20, 21]. Suplementy (dodatki siarowe) pochodzące z wydzielin gruczołu mlekowego są zazwyczaj produkowane z siary krów uzyskanej w gospodarstwach specjalizujących się w produkcji mleka.

Po zebraniu siara może być bezpośrednio suszona w procesie liofilizacji lub metodą rozpyłową [20, 21]. Liofilizacja pozwala na zachowanie wszelkich właściwości świeżego colostrum, w odróżnieniu od metody rozpyłowej, w której wykorzystuje się podwyższoną temperaturę. Liofilizacja to suszenie sublimacyjne, stosowane do produktów termolabilnych (nieodpornych na ogrzewanie), w celu zachowania ich cennych składników. Na uwagę zasługuje fakt, że wartość terapeutyczna peptydów siary może być znacznie obniżona po obróbce termicznej. Większość substancji biologicznie czynnych występujących w siarze jest termolabilnych. Na przykład procedura pasteryzacji (działanie temperaturą 62,5°C przez 30 min) degraduje większość laktoferyn, pozbawiając siarę właściwości antygenowych oraz zdolności do wiązania żelaza. Ogrzewanie siary może również znieść inne ważne właściwości laktoferyn, takie jak aktywność adjuwantowa i przeciwwirusowa. Pasteryzowana siara nie zawiera wykrywalnych ilości laktoperoksydazy. Tradycyjne suszenie siary (rozpyłowe) degra-

duje lizozym, stanowiący istotny składnik colostrum, powodując jego całkowite zniszczenie [17].

Suplementy (dodatki do siary) są dostępne w formie proszków, past, tabletek (pigulek). Większość nowoczesnych produktów zawiera 25 do 50 g IgG w dawce. Jednak wchłanianie IgG z preparatów pochodzących z wydzielin gruczołu mlekowego jest ograniczone [6, 13, 32]. W badaniach Quigley i Drewry [18] stwierdzono, że efektywność absorpcji IgG była bardzo mała i wynosiła poniżej 7%, podczas gdy z siary matek wahała się granicach od 20 do około 35%. Dodatki do siary zawierające IgG pochodzące z surowicy bydlęcej są obecnie najczęściej stosowane w USA. Badania prowadzone przez Arthington'a i wsp. [2] wykazały, że suplementacja niskiej jakości siary suszoną surowicą bydlęcą jest skuteczną metodą poprawy biernego transferu IgG u nowo narodzonych cieląt. Jednak zakaz karmienia przeżuwaczy białkami krwi spowodował, że produkty na bazie surowicy bydlęcej nie są dostępne w wielu krajach, w tym Unii Europejskiej, Brazylii, Japonii [1, 2, 20, 21]. W stosowaniu suplementów (dodatków), zamienników siary istnieją również ograniczenia. Specyfika (profil) przeciwciał w produkcie sierozaścępczym może się znacznie różnić od antygenów (patogenu) występujących w danym gospodarstwie utrzymującym krowy mleczne, dlatego też pomimo ich dostarczenia, ochrona cielęcia może być niewystarczająca. Poza tym sam proces przetwarzania i produkcji preparatów, których wartość mierzona jest zawartą w nich masą IgG, zmniejsza aktywność istotnych składników siary [20, 21].

**Literatura:** 1. Arthington J.D., Cattell M.B., Quigley J.D. III, 2000 – J. Dairy Sci. 83, 1463-1467. 2. Arthington J.D., Cattell, M.B., Quigley, J.D. III, McCoy G.C., Hurley W.L., 2000 – J. Dairy Sci. 83, 2834-2838. 3. Beam A.L., Lombard J.E., Kopal C.A., Garber L.P., Winter A.L., 2009 – J. Dairy Sci. 92, 3973-3980. 4. Bilik K., 2008 – Hod. Bydła 3, 22-27. 5. Furman-Frątczak K., Rząsa A., Stefaniak T., 2005 – Roczn. Nauk. PTZ 1(2), 281-289. 6. Garry F., Adams R., Cattell M.B., Dinsmore R.P., 1996 – J. Amer. Vet. Med. Assoc. 208, 107-110. 7. Gilbert R.P., Gaskins C.T., Hillers J.K., Brinks J.S., Denham A.H., 1988 – J. Anim. Sci. 66, 2490-2497. 8. Goff J.P., 2006 – J. Dairy Sci. 89, 1292-1301. 9. Guliński P., Giersz B., 2006 – Roczn. Nauk. PTZ 2(2), 59-65. 10. Guliński P., Młynek K., Giersz B., 2006 – Roczn. Nauk. Zoot. 22(2), 193-200. 11. Guliński P., Młynek K., Górski T., 2006 – Acta Fytotechnica et Zootechnica, Slov. Univ. Agri. Nitriae, 121-123. 12. Guliński P., Niedziałek G., Salamończyk E., Górski T., 2006 – Med. Weter. 62(3), 339-342. 13. Hopkins B.A., Quigley J.D. III, 1997 – J. Dairy Sci. 80(5), 979-983. 14. Jones C.M., James R.E., Quigley J.D. III, Mc Gilliard M.L., 2004 – J. Dairy Sci. 87, 1806-1814. 15. Kelly G.S., 2003 – Altern. Med. Rev. 8, 378-394. 16. Mark T., Jakobsen J.H., Jorjani H., Fikse F.W. Philipsson J., 2005 – Book of Abstracts of the 56th Annual Meeting of the EAAP, Uppsala, 42. 17. Mehra R., Marnila P., Korhonen H., 2006 – Int. Dairy J. 16(11), 1262-1271. 18. Quigley J.D. III, Drewry J.J., 1998 – J. Dairy Sci. 81, 2779-2790. 19. Quigley J.D. III, Martin K.R., Dowlen H.H., Wallis L.B., Lamar K., 1994 – J. Dairy Sci. 77, 264-269. 20. Quigley J.D. III, Kost C.J., Wolfe T.M., 2002 – J. Dairy Sci. 85, 1243-1248. 21. Quigley J.D. III, Kost C.J., Wolfe T.M., 2002 – J. Dairy Sci. 85, 413-421. 22. Rzedzicki J., Trawińska B., 1983 – Med. Weter. 39, 477-480. 23. Skrzypek R., Jarmuż W., Białoń K., 2006 – Acta Sci. Pol., Zootech. 5(2), 107-118. 24. Skrzypek R., Jarmuż W., Ślósarz P., 1992 – Genet. Pol. 32, 301-307. 25. Stull C.L., McDonough S.P., 1994 – J. Anim. Sci. 72, 2518-2524. 26. Van Metre D.C., Tennant B.C., Whitlock R.H., 2008 – Infectious diseases of the gastrointestinal tract. In: Rebhun's Diseases of Dairy Cattle (Eds. T.J. Divers, S.F. Peek). Elsevier, Amsterdam. 27. Wereme A., Strabel M., Grongnet J.F., Piot M., 2001 – Anim. Res. 50, 315-323. 28. Wittum T.E., Perino L.J., 1995 – Am. J. Vet. Res. 56(9), 1149-1154. 29. Zachwieja A., 1995 – Zesz. Nauk. AR Wrocław, Zootechnika XL, 271, 156-175. 30. Zachwieja A., Szulc T., Adamski M., 2007 – Roczn. Nauk. PTZ 3(2), 49-55. 31. Zachwieja A., Szulc T., Paczyńska K., Pecka E., 2008 – Wpływ systemu chowu i użytkowania na efektywność wychowu cieląt. W: Noworodek a Środowisko (część 4). Problemy cieląt i krów (red. T. Stefaniak), 239-268. 32. Zaremba W., Guterbock W.M., Holmberg C.A., 1993 – J. Dairy Sci. 76, 831-836. 33. Zimecki M., Artym J., 2005 – Postępy Hig. Med. Dośw. (online) 59, 309-323.