

ZBIGNIEW BACZYŃSKI, JAN ŻMUDZIŃSKI, HALINA MAJEWSKA,
DANUTA SKULMOWSKA-KRYSZKOWSKA

Dynamika zachorowań zwierząt w fermie bydła opasowego

Zakład Wirusologii Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

W wyniku wprowadzenia nowych technologii opasu bydła obserwuje się zaburzenia w układzie zwierzę — środowisko oraz zwierzę — mikroorganizmy. Znalazły one potwierdzenie w pojawieniu się nowych terminów, jak: choroba stada (crowding disease), stres socjalny (social stress), stres transportowy (shipping stress), stres tworzenia nowej grupy (regrouping stress) (1, 9, 11, 13, 14, 15). Równocześnie wystąpiły takie schorzenia, jak: martwica ogonów, *keratoconjunctivitis* oraz zaburzenia ze strony układu oddechowego (1—15), które związane były ściśle z określoną technologią chowu zwierząt.

Celem badań było przesledzenie dynamiki zachorowań bydła w fermie opasowej ze szczególnym uwzględnieniem schorzeń o etiologii wirusowej.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w fermie, w skład której wchodził typowy budynek opasu na 470 stanowisk oraz dwa cielętniki: jeden nowy z podłogą szczelinową na 140 cieląt i drugi tradycyjny na 80 cieląt. W cielętnikach prowadzono odchów cieląt z zakupu tj. od wagi 80—110 kg do wagi ok. 140—160 kg. Po osiągnięciu tej wagi cielęta przeprowadzono do budynku opasu. Ogółem w okresie obserwacji zakupiono 234 cielęta w grupach, których liczebność wynosiła od 19 do 52 zwierząt. W dniu wprowadzenia cieląt do cielętników pobierano krew do badania serologicznego. W grupie cieląt nowo wprowadzonych przebadano serologicznie 151 cieląt (64,5%), w grupie cieląt przebywających w fermie kilka miesięcy przebadano 181 zwierząt (35,3%).

W badaniach serologicznych określano miano przeciwciał dla wirusa PI-3 w odczynie hamowania hemaglutynacji (HI), dla wirusa Adeno 3 i RSB w odczynie wiązania dopełniacza (OWD), dla wirusów BVD-MD, IBR, Reo 1 w odczynie seroneutralizacji (SN). Odczyn SN wykonywano w hodowli komórek jąder i nerki cielęcia metodą beta, używając stałych dawek wirusów: BVD-MD i Reo 1 1000 TCID₅₀, a IBR 100 TCID₅₀/0,15 ml.

Wyniki i omówienie

Obserwacje kliniczno-epizootyczne (tab. 1). Wskaźnik wykorzystania stanowisk w okresie 2 lat obserwacji wynosił 69,8%, przy czym w pierwszym roku osiągał wartość 85%, natomiast w drugim 53,3%. Analiza zachorowań wykazała, że cielęta i bydło opasowe chorowało z objawami bronchopneumonii, zapalenia stawów, ropni podpowięziowych i martwicy ogonów. Ropnie podpowięziowe występowały głównie w okolicy klatki piersiowej i zadu. W tab. 1 podano jedynie zachorowania z objawami bronchopneumonii i zapalenia stawów,

bowiem martwica ogonów i ropnie podpowięziowe były powikłaniami bezpośrednich urazów mechanicznych, związanych z dużym ściśnięciem zwierząt w kojcach i powodowały stosunkowo nieduże straty w postaci ubojów z konieczności i zejść śmiertelnych. We wrześniu 1979 r. zanotowano 9 przypadków zapalenia stawów (1,48%). Zwierzęta te skierowane zostały do uboju z konieczności ze względu na trudności w poruszaniu się i postępujące wychudzenie. Poczynione obserwacje wykazały, że za główną przyczynę zapalenia stawów należy uznać utrzymywanie zwierząt na podłodze szczelinowej i duże zagęszczenie w kójcu. W październiku 1979 r. wystąpiło 41 przypadków (6,74%) bronchopneumonii u bydła opasowego, przy czym tylko jedno zwierzę zostało skierowane do uboju z konieczności (0,2%). W listopadzie wystąpiły masowe zachorowania u 400 buhajów (69,8%) w budynku opasu z objawami bronchopneumonii. Fala zachorowań nastąpiła bezpośrednio po zmianie warunków klimatycznych, gdy po okresie 3-dniowych przymrozków nastąpiło ocieplenie. W tym czasie w budynku opasu czynnych było 5 na 12 zainstalowanych wentylatorów. Obserwacje te potwierdzają spostrzeżenia Millera i wsp. (12), którzy badali wpływ czynników środowiskowych na zachorowalność z objawami zapalenia dróg oddechowych. Stwierdzili oni, że zimne i wilgotne powietrze było główną przyczyną wystąpienia schorzenia, przy czym duży wpływ na zachorowalność miała niewłaściwa wentylacja pomieszczeń (5, 6, 12, 15). W listopadzie

Tab. 1. Zachorowania, padnięcia i selekcje zootechniczne u bydła (cielęta+bydło opasowe) w okresie 2 lat (%)

Rok miesiąc	Liczba zwierząt	Zapalenia stawów	Broncho- pneumonia	Padnięcia	Selekcje zootech- niczne
%					
1979	IX	609	1,48	0	1,48
	X	608	0	6,74	0,16
	XI	573	0	69,8	4,90
	XII	573	0	2,8	0,70
1980	I	565	0	1,6	0,35
	II	563	4,62	1,8	0,35
	III	544	0	0	0
	IV	579	0	0,66	0
	V	602	0	0,99	0
	VI	602	0	0,50	0
	VII	600	0,16	0,16	0
	VIII	596	0,17	0,50	0
	IX	596	0,17	0,50	0
	X	320	0,30	0	0
1981	I	336	0	0	0
	II	336	0	0	0
	IV	336	0	0	0
	VII	441	0	1,13	0
	IX	441	0	0,91	0,23

1979 r. zanotowano 28 zejść śmiertelnych (4,9%) i 7 ubojów z konieczności (1,22%). Badania wirusologiczne próbek narządów wewnętrznych zwierząt padłych dały wynik negatywny, natomiast w badaniu bakteriologicznym izolowano *Pasteurella multocida*. Po zastosowaniu przyczynowego leczenia całego pogłowia surowicą Polisepsin i antybiotykami o szerokim spektrum działania, liczba zachorowań z objawami bronchopneumonii na tle zakażeń pasterelą zmalała w następnym miesiącu do 16 (2,8%), przy 4 zejściach śmiertelnych (0,7%) i 4 ubojach z konieczności (0,7%). W styczniu 1980 r. zanotowano tylko 9 przypadków (1,6%) zachorowań z objawami bronchopneumonii. Z tej liczby 2 zwierzęta padły (0,35%), a 6 skierowano do uboju z konieczności (1,1%). W lutym obserwowano wzrost liczby zachorowań z objawami obrzęku i zapaleń stawów — 26 przypadków (4,6%), przy zbliżonej jak w miesiącu poprzednim liczbie zachorowań z objawami bronchopneumonii (10 przypadków — 1,8%). W miesiącu tym padły 2 zwierzęta, a do uboju z konieczności skierowano 19 (3,4%). W okresie od maja do września notowano pojedyncze przypadki zachorowań z objawami bronchopneumonii wśród bydła opasowego i cieląt w cielętniku nowego typu (tab. 1).

Ponieważ występowanie wymienionych schorzeń związane było z dużym stłoczeniem zwierząt szczególnie w budynku opasu, sugerowano zmniejszenie obsady zwierząt i wprowadzenie uwięzi. W miesiącach wrzesień—październik 1980 r. dokonano niezbędnych adaptacji w budynku opasu, zmniejszono obsadę stanowisk i wprowadzono uwięzie dla części zwierząt. Znalazło to wyraz we wskaźniku wykorzystania stanowisk, który od października

1980 r. do września 1981 r. wynosił tylko 53,3%. Po wprowadzeniu powyższych zmian w okresie od października 1980 r. do kwietnia 1981 r. nie zanotowano zachorowań, zejść śmiertelnych, ani ubojów z konieczności (tab. 1).

W czerwcu 1981 r. wprowadzono w dwóch rzutach grupę 105 cieląt do cielętnika z podłogą szczelinową. W lipcu i sierpniu 1981 zanotowano 5 zachorowań z objawami bronchopneumonii w grupie cieląt nowo wprowadzonych (1,1% w stosunku do całego pogłowia i 4,8% w stosunku do nowo wprowadzonych). Z tej liczby jedno zwierzę padło pomimo zastosowanego leczenia. Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że po zmniejszeniu stanu zwierząt oraz po wprowadzeniu uwięzi w budynku opasu w okresie od października 1980 r. do września 1981 r. nie zanotowano schorzeń stawów, ropni podpowięziowych i martwicy ogonów. Nie powtórzyła się również w 1980 r. sytuacja masowych, enzootycznych zachorowań z objawami bronchopneumonii, jakie miały miejsce w okresie jesieni 1979 r.

Badania serologiczne (tab. 2 i 3). Ogółem przebadano 332 próbki krwi, z tego 151 od cieląt nowo wprowadzonych i 181 od bydła przebywającego w gospodarstwie przez okres kilku miesięcy. W stosunku do wirusa PI-3 reagował taki sam odsetek zwierząt w grupie nowo wprowadzonych (90,7%), jak i w grupie zwierząt przebywających w gospodarstwie kilka miesięcy (91,1%), przy wysokim mianie 1:512 w obu grupach. Wyniki te sugerują, że cielęta nowo wprowadzane, posiadając tak wysokie miano przeciwciał, były chronione przed zakażeniem wirusem PI-3. Wirus ten należałoby przeto wykluczyć z etiologii zachorowań z objawami bronchopneumonii w danym środowisku.

Tab. 2. Wyniki badań serologicznych

Zwierzęta	x	PI-3			Adeno 3			IBR			Reo 1			RSB			BVD-MD		
		n	%	m	n	%	m	n	%	m	n	%	m	n	%	m	n	%	m
nowo wprowadzone	151	137	90,7	1:512	7	0,6	1:10	0	-	-	27	17,9	1:2	0	-	-	0	-	-
bydła w fermie	181	165	91,1	1:512	2	1,1	1:4	0	-	-	23	12,7	1:2	0	-	-	44	24,3	1:4
razem	332	302	91,0	1:512	3	0,9	1:8	0	-	-	50	15,1	1:2	0	-	-	44	13,2	1:4

Objaśnienia: x = liczba zwierząt badanych ogółem, n = liczba zwierząt reagujących dodatnio, m = średnie miano przeciwciał.

Tab. 3. Wyniki badań serologicznych w czasie miesięcznych obserwacji

Rok miesiąc	x	PI-3			Adeno 3			IBR			Reo 1			RSB			BVD-MD			
		z	%	m	z	%	m	z	%	m	z	%	m	z	%	m	z	%	m	
1980	I	25	100	1:640	1	4,0	1:5	0	-	-	14	56,0	1:2	0	-	-	23	92,0	1:8	
	II n	19	13	68,4	1:640	1	5,3	1:10	0	-	-	11	57,9	1:2	0	-	-	0	-	-
	III	35	32	91,4	1:640	0	-	-	0	-	-	0	-	0	-	-	0	-	-	
	IV n	20	20	100	1:512	0	-	-	0	-	-	2	9,5	1:2	0	-	-	0	-	-
	V n	40	40	100	1:1024	0	-	-	0	-	-	10	25,0	1:2	0	-	-	0	-	-
	VI n	22	20	90,9	1:320	0	-	-	0	-	-	0	-	0	-	-	0	-	-	
	VII	39	33	84,6	1:256	0	-	-	0	-	-	7	17,9	1:2	0	-	-	2	5,1	1:2
	VIII	25	22	88,0	1:320	0	-	-	0	-	-	2	8,0	1:2	0	-	-	0	-	-
	IX	22	19	86,4	1:320	0	-	-	0	-	-	0	-	0	-	-	1	4,5	1:4	
1981	I	35	34	97,1	1:320	1	2,8	1:2	0	-	-	0	-	0	-	-	19	54,2	1:3	
	IV n	25	19	76,0	1:160	0	-	-	0	-	-	2	8,0	1:2	0	-	-	0	-	-
	VIII n	25	25	100	1:320	0	-	-	0	-	-	2	8,0	1:2	0	-	-	0	-	-

Objaśnienia: n = cielęta nowo wprowadzone, x = liczba zwierząt badanych ogółem, z = liczba zwierząt reagujących dodatnio, m = średnie miano przeciwciał.

wisku. Stwierdzono sporadyczne występowanie dodatnich reakcji serologicznych w stosunku do adenowirusa 3 (0,9%). W stosunku do wirusa Reo 1 stwierdzono występowanie przeciwciał u 17,9% cieląt nowo wprowadzanych i u 12,7% zwierząt przebywających w gospodarstwie przez kilka miesięcy. Wyniki te sugerują również, że wirus Reo 1 nie odgrywa roli etiologicznej w schorzeniach układu oddechowego.

Zgoda odmiennie kształtuje się odsetek dodatnich seroreagentów w stosunku do wirusa BVD-MD. W grupie cieląt nowo wprowadzonych nie stwierdzono przeciwciał dla tego wirusa. Natomiast w grupie zwierząt przebywających w gospodarstwie przez kilka miesięcy stwierdzono dodatnie reakcje serologiczne u 24,3% pogłowia przy średnim mianie SN 1:4. Dane te (tab. 2), jak również zawarte w tab. 3 wskazują, że wirus BVD-MD mógł być istotnym czynnikiem etiologicznym zachorowań u cieląt w danym środowisku. Z analizy danych tab. 3 wynika, że odsetek dodatnich seroreagentów w stosunku do wirusa PI-3 utrzymywał się w granicach 76,0% do 100% badanych zwierząt w całym 2-letnim okresie obserwacji. Średnie miana HI wahały się od 1:256 do 1:1024. Najwyższe miana serologiczne w stosunku do PI-3 obserwowano u cieląt nowo wprowadzonych w miesiącu lutym 1:640, kwietniu 1:512 i w maju 1:1024. Na podstawie wysokości miana przeciwciał można wnioskować, że wszystkie nowo wprowadzone cielęta były niewrażliwe na zakażenie tym wirusem. Wbrew więc powszechnie panującym poglądom wirus PI-3 nie odgrywa w naszych warunkach hodowlanych tak istotnej roli w schorzeniach dróg oddechowych u młodego bydła, jaką przypisywano mu do niedawna.

W całym okresie 2-letniej obserwacji nie stwierdzono dodatnich seroreagentów w stosunku do wirusów IBR i RSB. W stosunku do wirusa Reo 1 na początku obserwacji (tab. 3) stwierdzono 56,0% dodatnich seroreagentów w grupie zwierząt przebywających w gospodarstwie przez kilka miesięcy. Ale w grupie cieląt nowo wprowadzonych w następnym miesiącu (luty 1980) stwierdzono 57,9% dodatnich reakcji dla wirusa Reo 1. Sugeruje to, że cielęta przeżyły zakażenie wirusem Reo 1 przed wprowadzeniem do obserwowanego gospodarstwa. Wyniki uzyskane w późniejszych miesiącach — 8 do 25% dodatnich reakcji przy średnim mianie 1:2 — potwierdzają częstsze występowanie przeciwciał dla wirusa Reo 1 u cieląt nowo wprowadzonych. Taki rozkład wyników potwierdziłby hipotezę, że również wirus Reo 1 nie odgrywa istotnej roli w etiologii zachorowań u cieląt po wprowadzeniu do obserwowanego gospodarstwa.

Istotny jest natomiast fakt, iż u żadnego z cieląt nowo wprowadzanych nie stwierdzono

dotądniej reakcji serologicznej w stosunku do wirusa BVD-MD, ale w grupie bydła opasowego, kierowanego do sprzedaży w styczniu 1980 r. po uzyskaniu wagi rzeźnej, stwierdzono 92% dodatnich reakcji przy mianie 1:8 (tab. 3, rubryka 1). Badania serologiczne cieląt nowo wprowadzanych od kwietnia do czerwca 1980 r. wykazały w lipcu 2 dodatnie reakcje w stosunku do wirusa BVD-MD (miano 1:2), we wrześniu tego roku reagowało 1 zwierzę (miano 1:4), a w styczniu 1981 już 19 zwierząt (54,2%). Może to sugerować, iż wirus BVD-MD odgrywa istotną rolę w etiologii zachorowań u cieląt w obserwowanym środowisku.

Wnioski

1. Głównymi schorzeniami występującymi w populacji bydła w fermach opasowych są: bronchopneumonia, zapalenia stawów, ropnie podpowięziowe, martwica ogonów.

2. Badania laboratoryjne wskazują, że masowe zachorowania młodego bydła opasowego w dużych stadach, rozpoznawane jako bronchopneumonia, związane są z transmisją zakażenia *Pasteurella multocida*.

3. W świetle badań serologicznych wirus BVD-MD może być przyczyną zachorowań u cieląt i młodego bydła w fermach opasowych, natomiast wirusy PI-3, Adeno 3, IBR, Reo 1, RSB nie odgrywają istotnej roli w etiologii zachorowań u bydła opasowego.

Piśmiennictwo

1. Andrews A. H.: Vet. Rec. 98, 146, 1976.
2. Baczyński Z., Majewska H., Skulmowska-Kryszkowska D.: Bull. vet. Inst. Puławy 18, 18, 1974.
3. Baczyński Z., Majewska H., Skulmowska-Kryszkowska D., Karpiński S.: Bull. vet. Inst. Puławy 18, 21, 1974.
4. Baczyński Z., Czakala S., Skulmowska-Kryszkowska D., Szymanowska H.: Bull. vet. Inst. Puławy 19, 69, 1975.
5. Bryson D. G., McFerran J. B., Ball H. J., Neil S. D.: Vet. Rec. 103, 485, 1978.
6. Bryson D. G., McFerran J. B., Ball H. J., Neil S. D.: Vet. Rec. 104, 45, 1979.
7. Buczek J., Rokosz B., Wrzolek-Lobocka G.: Medycyna Wet. 37, 169, 1981.
8. Dawson C. O., Wiseman A., Pierte H. M., Breeze R. G.: J. comp. Path. 87, 287, 1977.
9. Gliński Z., Rzedzicki J.: Medycyna Wet. 35, 407, 1979.
10. Lomba F.: Seminar on beef production. Edinburgh, November 8—10, 1977.
11. McKercher D. G.: Seminar on beef production. Edinburgh, November 8—10, 1977.
12. Miller W. M., Harkness J. W., Richards M. S., Pritchard D. G.: Seminar on beef production. Edinburgh, November 8—10, 1977.
13. Mays A.: Bull. Off. int. Epizoot. 85, 103, 1976.
14. Proc. symposium Stress in the pig. Beersse, October 20—21, 1970.
15. Wiseman A.: Seminar on beef production. Edinburgh, November 8—10, 1977.

Adres autora: prof. dr Zbigniew Baczyński, ul. Kraszewskiego 10, 24-100 Puławy.

Бачинский З., Жмудзинский Я., Маевская Г., Скульмовская-Крышкowska Д. — Динамика заболеваний животных на ферме откармливаемого скота

Проследили динамику заболеваний телят и молодого откормочного скота в одном из хозяйств в течение 2 лет. Собранные наблюдения показывают

ют, что скот болел с симптомами бронхопневмонии, воспалений суставов, подфасциальных абсцессов и некроза хвостов. Массовые заболевания (69,8%) молодого откормочного скота в осеннем периоде 1979 г. были связаны с приобретением вирулентности микроорганизмом *Pasteurella multocida* и его быстрой трансмисией вследствие большого уплотнения животных и неблагоприятных микроклиматических условий (отсутствие вентиляции, резкое похолодание). В свете серологических исследований вирусы PI-3, Adeno 3, IBR, Reo I, PSB не играют существенной роли в этиологии заболеваний молодого скота на откормочных фермах. Появление же 13,2% положительных реагентов по отношению к вирусу BVD-MD у телят: обитающих на фермах, и их отсутствие у телят, введенных на ферму, может свидетельствовать о существенной этиологической роли этого вируса в заболеваниях.

Baczyński Z., Żmudziński J., Majewska H., Skulmowska-Kryszkowska D. — Dynamics of cattle morbidity in a farm of fattening cows

Dynamics of calves and young cattle morbidity on one farm was observed for two years. The data gathered indicated that the cattle got ill due to bronchopneumonia, arthritis, subfascial abscesses, and tail necrosis. Mass infection (69.8%) of young cattle in the autumn 1979 was caused by *Pasteurella multocida* and its rapid transmission was due to high density and bad microclimatic conditions (lack of ventilation, quick cooling). Serological examinations showed that PI-3, Adeno-3, IBR, Reo 1, and RSB viruses did not play any significant role in the etiology of diseases of young cattle on fattening farms. The presence of antibodies (13.2%) against BVD-MD virus in calves kept on that farm, and their lack in calves introduced newly into the farm, might argue for the etiological role of that virus in morbidity of the cattle.

PRAKTYKA LABORATORYJNA

JANUSZ WIERCIŃSKI

Biologiczne zastosowania laserowej spektrometrii ramanowskiej

Centrales Laboratorium Aparaturowe AR, ul. Akademicka 13, 20-934 Lublin

Jeżeli próbę umieszczoną w odpowiedniej kuwecie poddaje się działaniu monochromatycznego promieniowania widzialnego (którego częstość jest znacznie większa od częstości drgań cząsteczek próby, odpowiadających częstościom z zakresu podczerwieni), występuje zjawisko rozpraszania tego promieniowania. Wtórne promieniowanie, emitowane pod kątem 90° od kierunku wiązki pierwotnej, analizuje się następnie przy pomocy spektrometru. W widmie rozproszonego promieniowania największą emisją cechuje się składowa o niezmiennionej częstości wzbudzającej (ν_0) i nosi nazwę rozproszenie Rayleigha. Jednakże po obu stronach tej części wzbudzającej, można w analizowanym widmie wykryć obecność pewnych innych częstości o słabszym natężeniu. To nowe zjawisko, dające widmo cząsteczkowe, określa się terminem rozproszenia kombinacyjnego lub częściej widmem Ramana. Ważniejszy zespół linii tego widma, o częstości mniejszej od częstości linii wzbudzającej ($\nu_0 - \nu'_R$), odpowiada tzw. częstościom stokesowskim. Zespół o mniejszej intensywności i częstości większej ($\nu_0 + \nu''_R$) od linii wzbudzającej (pierwotnej), odpowiada częstościom antystokesowskim i ma mniejsze znaczenie. Nazwa opisywanego efektu pochodzi od nazwiska C. V. Ramana, fizyka indyjskiego, który odkrył to zjawisko w 1928 r. i następnie je badał, za co w dwa lata później otrzymał nagrodę Nobla.

Rozpraszanie Rayleigha można rozpatrywać jako elastyczne rozproszenie fotonu z wiązki pierwotnej, który zderzył się z cząsteczką próby i został „odbity” bez zmiany jej energii oscylacyjnej lub rotacyjnej. Ponieważ energia fotonu wyraża się równaniem: $E_{\text{fotonu}} = h \cdot \nu_{\text{fotonu}}$, to częstość fotonu również nie ulega zmianie. Natomiast efekt Ramana można traktować jako wynik nieelastycznego zderzenia fotonu wiązki pierwotnej z cząsteczką, gdy energia oscylacyjna (drgania) lub rotacyjna (obrotu) tej cząsteczki po zderzeniu będzie różna od energii przed zderzeniem. W tym przypadku foton może mieć inną energię (niższą lub wyższą), a więc i inną częstość niż foton pierwotny.

Promieniowanie wzbudzające powinno być monochromatyczne i musi odznaczać się dostatecznie du-

żym natężeniem. Do wzbudzenia widma Ramana stosowano dawniej lampy rtęciowe, dzisiaj — niemal wyłącznie — lasery gazowe. Promieniowanie laserowe charakteryzuje się dużą monochromatycznością i wysokim natężeniem. Laser jest więc wyjątkowo dogodnym źródłem wzbudzania widm Ramana. Ponadto promieniowanie laserowe jest spolaryzowane, co bardzo ułatwia pomiar stopnia depolaryzacji oraz intensywności pasm ramanowskich. Inną zaletą wzbudzenia laserowego jest możliwość rejestracji widm prób, bez względu na ich stan skupienia i masę.

Liczba oraz położenie charakterystycznych ramanowskich pasm częstości w widmie jest wyrażana jako przesunięcie częstości w Δcm^{-1} i mierzone od częstości wiązki wzbudzającej. Zależy ono od poziomów energetycznych cząsteczek (oscylacyjnych i rotacyjnych), z których zbudowana jest próba. Ponieważ energia oscylacyjno-rotacyjna cząsteczek zależy od ich budowy, widmo Ramana może dostarczyć bogatych informacji o strukturze związków, podobnie jak widmo uzyskiwane metodą spektroskopii w podczerwieni. Widma Ramana i w podczerwieni stosuje się powszechnie do badania tzw. „częstości grupowej”. W cząsteczce pewne grupy funkcyjne wykazują odpowiednie drgania, w których biorą udział tylko atomy tej grupy. Ponieważ pozostała część cząsteczki jest mechanicznie niezaangażowana w tych oscylacjach, to drgania grupowe mają charakterystyczną częstość, niezależną od rodzaju cząsteczki, w skład której wchodzi ta grupa. Taką częstość grupową można wykorzystać do wykrycia obecności danej grupy w cząsteczce (brak drgań świadczy o nieobecności grupy) co jest ogromną pomocą przy rozstrzygnięciu struktury cząsteczki. Oprócz opisywanych częstości w widmach badanych związków pojawiają się pasma, które nie są charakterystyczne dla grup funkcyjnych. Niekiedy noszą one nazwę pasm typu daktyloskopowego lub „odcisku palca” (fingerprint). Są one właściwe danej cząsteczce jako całości i można je wykorzystać do rozróżniania związków.

Jeżeli charakterystyczne częstości grupowe są aktywne w spektroskopii podczerwieni i ramanowskiej, to związek między częstością w odpowiednich widmach