

był obserwowany przez żadnego z wym. autorów przede wszystkim ze względu na zbyt krótki termin stosowania stresora (zwykle 2—3 dni). Należy również brać pod uwagę to, że ptaki mogą wykazywać swoiste cechy i zdolności do skutecznego przeciwstawiania się działaniu zagrażających stresorów. Z kolei znacznie podwyższonego poziomu hormonów stresowych po 4 tyg. doświadczenia może sugerować „wyczerpanie” rdzenia nadnerczy i współczulnego układu nerwowego wykazane w licznych badaniach Selyego (III faza wg koncepcji zespołu ogólnego przystosowania). Do ostatecznego wyjaśnienia tego zjawiska niezbędne są jednakże dalsze badania.

Badania wykazały, że organizm kurcząt przystosowuje się skutecznie do przewlekłego działania silnego stresora poprzez obniżenie odczynowości nadnerczy. Z tego powodu jest on bardziej odporny na działanie stresora, lecz tylko do 2 tygodni. Po tym okresie następuje ponowne nasilenie wrażliwości na ten sam stresor, co przejawia się głównie nasileniem stresu emocjonalnego, w mniejszym stopniu — somatycznego.

Badania wykazały również, że stres immobilizacji powtarzany przez 28 dni powoduje u ptaków istotne zmiany we wskaźnikach immunologicznych. Metabolizm leukocytów PMN uległ znacznemu podwyższeniu ($p \leq 0,01$), natomiast indeks transformacji blastycznej limfocytów znacznie się obniżył ($p \leq 0,05$). Wynika z tego, że chroniczny stres u kurcząt wywiera różnicowane działanie na system odporności komórkowej organizmu. Zagadnienia te wzbudzają obecnie szczególne zainteresowanie immunologów i powinny być przedmiotem dalszych, bardziej szczegółowych badań.

Piśmiennictwo

1. De Boer S. F., Slangen J. L., Van der Guten J.: *Physiol. Behav.* 44, 573, 1988.
2. De Boer S. F., Van der Gutei J., Slangen J. L.: *Physiol. Behav.* 45, 789, 1989.
3. Campuzano H. C., Wilkerson J. E., Horrath S. M.: *Annal. Biochem.* 64, 578, 1975.
4. Fitko R., Kowalski A., Zieliński H.: Poziom hormonów stresowych u psów w różnej pozycji hierarchicznej w grupach (w druku *Medycyna Wet.*).
5. Goch J. H., Tchorzewski H., Niedworok J., Tkaczewski W., Offierska M., Soszyńska W.: *Immunol. Pol.* 6, 239, 1981.
6. Konarska M., Stewart R. E., McCarthy R.: *Physiol. Behav.* 45, 255, 1989.
7. Kvetnansky R., Mikulaj L.: *Endocrinol.* 87, 738, 1970.
8. Kvetnansky R., Weise V. K., Kopin I. J.: *Endocrinol.* 87, 744, 1970.
9. Kvetnansky R., Saverda J. M., Kopin I. J.: *Brain Res.* 155, 387, 1978.
10. Ladewig J.: *Biology of stress in farm animals*, wyd. P. R. Wiepkema, P. W. M. Adrichen, M. Nijhoff Publ., Dordrecht, 1987, str. 13.
11. Marple D. N., Aberle E. D., Forrest J. C., Blake W. H., Judge M. D.: *J. Anim. Sci.* 35, 576, 1972.
12. Mason J. W.: *J. Psychiat. Res.* 3, 323, 1971.
13. Mikulaj L., Mitro A.: *Adv. Exp. Biol. Med.* 33, 631, 1973.
14. Munc A., Guyre P. M., Holbrook N. J.: *Endocrinol. Rev.* 5, 25, 1984.
15. Niezgoda J., Bobek S., Pierzchała K., Sechan A., Wrońska D.: *Endokrynologia Pol.* 38, 269, 1987.
16. Paark N. W.: *Lancet* 2, 532, 1968.
17. Pierzchała-Kozic K.: Rola układu opioidowego i katecholaminergicznego w stanach stresowych. Praca hab., Zesz. Nauk AR Kraków 147, 168, 1990.
18. Ramade F., Bayle J. D.: *Neuroendocrinol.* 39, 245, 1984.
19. Riviers G., Vale W.: *Endocrinol.* 121, 1320, 1987.
20. Saverda J. M., Kvetnansky R., Kopin I. J.: *Brain Res.* 160, 271, 1979.
21. Singh J. N., Chandsouria J. P. N., Udupa K. W.: *Ind. J. Exp. Biol.* 26, 467, 1988.
22. Stupnicki R., Kokot F.: *Metody radioimmunologiczne i radio-kompetycyjne stosowane w klinice*. PZW, Warszawa, 1979.
23. Torda T. R., Kvetnansky R., Petrikova B.: *Experim. Endocrinol. (Bratislava)* 19, 157, 1985.
24. Vogel W. H., Jensh R.: *Neurosci. Letters* 87, 183, 1988.
25. Young E., Houghten R. A., Akil A.: *Europ. J. Pharmacol.* 167, 229, 1987.

Adres autora: prof. dr hab. Remigiusz Fitko, 10-718 Olsztyn-Kortowo, bl. 10/216

ROZRÓD ZWIERZĄT

JADWIGA PRZAŁA, MACIEJ GAJĘCKI *,
FRANCISZEK PRZAŁA *, FLORIAN RYSZKA **

Profilaktyczne zastosowanie preparatu Biolactin-2 u loszek remontowych a syndrom MMA *)

Institut Fiziologii Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR-T, 10-718 Olsztyn-Kortowo
* Zakład Higieny i Profilaktyki w Produkcji Zwierzęcej, Katedra Epizootologii
Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-718 Olsztyn-Kortowo II
** Katedra Farmacji Stosowanej i Technologii Leków Wydziału Farmaceutycznego
Śląskiej Akademii Medycznej, ul. Jagiellońska 4, 41-200 Sosnowiec

Summary

Prophylactic application of Biolactin-2 preparation in replacement gilts and the MMA syndrome

The effect of Biolactin-2 preparation, containing 5 mg of purified prolactin, on the occurrence of MMA syndrome and the number and weight of piglets in the litter was studied. The study was carried out on 212 gilts of which 150 were prophylactically administered Biolactin-2 preparation. Clinical examinations showed that MMA syndrome occurred only in 7,33% of gilts in the group receiving Biolactin-2, while in the control group, it occurred in 41,9%. Moreover, a higher body weight of the litter of 5.24 kg and larger litter size of 1.7 piglet, was ascertained at day 10 after birth among those given the preparation.

*) Praca wykonana w ramach CPBP 05.96.

W fermach przemysłowych tuczu trzody chlewnej poważnym problemem jest uzupełnianie stada podstawowego. Początkowo zwierzęta sprowadzano z ośrodków hodowli zarodowej, ale w wyniku dużego zapotrzebowania nie były one w stanie zapewnić odpowiedniej ilości materiału żeńskiego i obecnie większość użytkowników ferm uzupełnia stado podstawowe z sektora tuczu. Uzyskiwany w ten sposób materiał jest gorszej jakości z punktu widzenia genetycznego oraz charakteryzuje się częściej występującymi zaburzeniami w okresie okołoporodowym (9, 10, 11), a szczególnie występowaniem syndromu MMA. Etiologia tego schorzenia oraz formy działania profilaktycznego, czy terapeutycznego zostały opisane przez licznych autorów (1, 5, 8, 9, 10, 12, 17, 20, 27, 28, 29). Jedną z przyczyn występowania syndromu

MMA może być zahamowanie odruchów behawioralnych (macierzyństwa) u loszek pierwiastek, wywołane stresem porodu (4), bądź brakiem kontaktu wzrokowego lub węchowego z noworodkami w pierwszej godzinie trwania porodu. Zarówno jeden, jak i drugi czynnik mogą mieć wpływ na poziom wydzielanych hormonów, a szczególnie prolaktyny, która jest odpowiedzialna za wielkość galaktopoezy i występowania odruchów behawioralnych u rodzących matek (19).

W ramach Centralnego Programu Badań Podstawowych (CPBP 05.06.) pt. „Fizjologia i patologia rozrodu zwierząt użytkowych” opracowano pod kierownictwem doc. dr hab. Ryszki preparaty Biolactin-1 i Biolactin-2. Preparaty te zostały wstępnie sprawdzone i wykazano, że mogą one być użyte w leczeniu bezmleczności u macior (3).

Celem prezentowanej pracy było sprawdzenie czy profilaktyczne podanie preparatu Biolactin-2 zawierającego 5 mg oczyszczonej prolaktyny loszkom w dniu porodu spowoduje zmniejszenie występowania syndromu MMA.

Materiał i metody

Badania zostały wykonane na loszkach remontowych wielorasowych (pbz, wbp i złotnicka pstra) oraz ich potomstwie w fermie przemysłowego tuczu trzody chlewnej typu Agrokomples.

Preparat Biolactin-2 podawano jednorazowo w iniekcji domięśniowej w momencie rozpoczynania się akcji porodowej, czyli odejścia wód płodowych. W grupie doświadczalnej (D) użyto 150 loszek wraz z potomstwem, a w grupie kontrolnej (K) 62 loszki z prosiętami. Lcsowo sprawdzano stan zdrowia zwierząt wykonując podstawowe badania hematologiczne i biochemiczne. Krew do badań hematologicznych i biochemicznych pobierano od 24 loszek w grupie D i 14 w grupie K z żyły czej przedniej (*vena cava cranialis*) w dniu porodu (w momencie odejścia wód płodowych) oraz w trzecim dniu po porodzie. W pobranej krwi oznaczano liczbę krwinek czerwonych, białych, zawartość hemoglobiny, liczbę hematokrytową i szybkość opadania krwinek czerwonych (OB). Ponadto określano liczbę granulocytów zasado-, kwaso- i obojętnochłonnych segmentowanych i pałeczkowatych oraz limfocytów i monocytów. Pobraną do badań biochemicznych krew po skrzepnięciu odwirowywano i w otrzymanej surowicy oznaczano: zawartość sodu i potasu metodą fotometrii płomieniowej (21), wapnia metodą kolorymetryczną (18), fosforu nieorganicznego metodą kolorymetryczną z jonami Fe^{2+} (18), białka ogólnego (18), aktywność transaminaz AspAT i AlAT metodą Reitmana-Fränkela (25), aktywność fcsfatazy zasadowej (AP) metodą Bessey-Lowry (2), zawar-

tość mocznika metodą kondensacji z dwuacetylmomonooksymem (18) oraz zawartość Fe (18).

W trakcie doświadczenia wykonywano badania kliniczne zwierząt. Kontrolowano temperaturę ciała w momencie zakończenia porodu (odejścia łożyska) oraz w 24 i 48 godzinie po porodzie. Badania prosiąt — sprawdzano liczbę prosiąt żywo- i martwo urodzonych w miocie w 0 i 10 dniu życia oraz masę miotów w tych samych dniach.

Otrzymane wyniki opracowano statystycznie, stosując metodę dwuczynnikową w układzie nieortogonalnym z zastosowaniem testu t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Otrzymane wyniki badań hematologicznych i biochemicznych u loszek (tab. 1 i 2) mieszczą się w granicach norm fizjologicznych podanych przez Pinkiewicza (21) oraz Pomarańską-Łazukę (22). Podobne rezultaty uzyskali także inni autorzy (6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 20, 23, 24), którzy zwracają uwagę na występowanie wahań w niektórych wskaźnikach u samic w okresie okołoporodowym. Przykładem może być spadek liczby erytrocytów, a wzrost liczby leukocytów i aktywności enzymów AspAT i AlAT.

W przedstawionej pracy różnice statystycznie istotne wykazano w szybkości opadania krwinek czerwonych oraz w liczbie granulocytów kwaso- i zasadochłonnych. Szybkość opadania krwinek czerwonych była istotnie wyższa ($p \leq 0,05$) po 1 godzinie w grupie K, podobnie istotnie wyższy był procentowy udział granulocytów kwaso- i zasadochłonnych. Wzrost szybkości opadania krwinek czerwonych może świadczyć o przemęczeniu organizmu trwającym porodem lub o toczącym się procesie zapalnym (10). Podobnie wzrost liczby eozynocytów, które jak neutrocyty są komórkami fagocytującymi, także wskazuje na występowanie procesu zapalnego (26).

Z przeprowadzonych badań klinicznych wynika, że temperatura wewnętrzna ciała loszek (tab. 3) w dniu porodu była w górnych granicach normy w obu badanych grupach. W trzecim dniu po porodzie w grupie D obserwowano nieznaczny spadek temperatury ciała, a w grupie kontrolnej — utrzymywała się na stałym, podwyższonym poziomie. Występujące nieistotne różnice wskazują, że w grupie doświadczalnej układ rozrodczy powoli powracał do normy. Dowodem pośrednim na to jest spadek aktywności obu badanych transaminaz, któ-

Tab. 1. Wskaźniki hematologiczne loszek remontowych (\bar{x} ; s)

| Wskaźniki | | D w dniu porodu | | K w dniu porodu | | D w 3 dniu po porodzie | | K w 3 dniu po porodzie | |
|-------------|----------------------------------|--------------------|------|--------------------|------|------------------------------|-------|------------------------------|-------|
| Erytrocyty | $10^{12}/l$ | 6,21 | 0,91 | 6,49 | 0,96 | 4,64 | 0,74 | 4,60 | 0,57 |
| Leukocyty | $10^9/l$ | 9,41 | 3,48 | 7,56 | 3,38 | 12,30 | 4,06 | 12,78 | 4,41 |
| Hemoglobina | mmol/l | 7,01 | 0,69 | 6,95 | 1,25 | 6,01 | 0,83 | 6,65 | 0,19 |
| Hematokryt | (1) | 0,30 | 0,05 | 0,31 | 0,04 | 0,29 | 0,02 | 0,29 | 0,01 |
| OB 1h | mm/h | 1,33 | 1,86 | 0,60 | 0,89 | 5,55* | 4,57 | 10,60 | 2,61 |
| OB 2h | mm/h | 5,83 | 5,04 | 4,40 | 1,14 | 20,0 | 11,52 | 28,40 | 9,37 |
| Granulocyty | Obojętnochłonne segmentowane (1) | 15,91 | 2,81 | 16,0 | 3,16 | 10,73 | 2,97 | 10,20 | 5,22 |
| | Obojętnochłonne pałeczkowate (1) | 6,64 | 2,66 | 5,40 | 0,89 | 5,91 | 3,21 | 5,80 | 2,05 |
| | Kwasochłonne (1) | 2,36 | 2,58 | 0,80 | 0,84 | 0,55* | 1,21 | 3,00 | 2,83 |
| | Zasadochłonne (1) | 0,36 | 0,92 | 0,20 | 0,45 | 0,00* | 0,00 | 0,60 | 0,89 |
| Limfocyty | (1) | 68,36 | 3,75 | 72,00 | 3,00 | 77,27 | 5,02 | 71,60 | 10,14 |
| Monocyty | (1) | 7,09 | 2,88 | 6,40 | 1,14 | 5,45 | 4,11 | 8,20 | 5,22 |

Objaśnienia: D — grupa doświadczalna, K — grupa kontrolna, * — różnica statystycznie istotna przy $p \leq 0,05$.

Tab. 2. Wskaźniki biochemiczne surowicy krwi loszek remontowych (\bar{x} ; s)

| Wskaźniki | | D w dniu porodu | K w dniu porodu | D w dniu po poro- dzie | K w dniu po poro- dzie |
|---------------|--------|-----------------------|-----------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Na | mmol/l | 108,09 23,69 | 122,40 16,70 | 107,20 21,47 | 132,50 23,44 |
| K | mmol/l | 4,82 1,38 | 6,45 2,35 | 5,37 1,79 | 4,62 0,71 |
| Ca | mmol/l | 2,10 0,41 | 2,30 0,71 | 2,20 0,46 | 2,27 0,57 |
| P-nieorgan. | mmol/l | 2,35 0,39 | 2,44 0,19 | 2,48 1,11 | 1,88 0,15 |
| Fe | μmol/l | 16,50 3,28 | 16,13 3,22 | 20,00 3,46 | 16,00 2,50 |
| AspAT | UI | 17,90 6,15 | 16,69 3,09 | 10,44 7,53 | 8,97 1,97 |
| AlAT | UI | 21,81 3,30 | 25,70 8,52 | 17,41 4,75 | 17,32 3,69 |
| AP | UI | 10,20 3,48 | 13,20 4,99 | 11,78 7,10 | 6,90 2,66 |
| Białko ogólne | g/l | 71,54 16,36 | 72,64 14,73 | 67,17 12,53 | 55,17 14,03 |
| Mocznik | mmol/l | 2,70 0,96 | 2,65 0,22 | 3,44 1,16 | 2,38 0,52 |

Tab. 3. Wskaźniki kliniczne u loszek remontowych (\bar{x} , s)

| Wskaźniki | D | K |
|--------------------------|---------------|---------------|
| Liczba loszek | 150 | 62 |
| Temperatura wew. ciała | | |
| — w dniu porodu | 39,18 | 39,26 |
| — w 24 godz. po porodzie | 0,61 | 0,63 |
| — w 48 godz. po porodzie | 39,20 0,54 | 39,28 0,38 |
| Syndrom MMA | 39,06 | 39,26 |
| Mastitis | 0,41 | 0,18 |
| Endometritis I° | 11 (7,33%) | 26 (41,9%) |
| II° | 7 | 5 |
| III° | 4 | 18 |
| IV° | — | 3 |
| | — | — |

Tab. 4. Wskaźniki produkcyjne loszek remontowych (\bar{x} ; s)

| Wskaźniki | D | K |
|------------------------------|-------|--------|
| Masa miotu (kg): | | |
| w 0 dniu życia | 14,45 | 13,68 |
| w 10 dniu życia | 2,10 | 1,54 |
| | 30,48 | 25,24* |
| | 4,18 | 3,04 |
| Liczba prosiąt w miocie: | | |
| w 0 dniu życia | 10,50 | 10,20 |
| odchowanych do 10 dnia życia | 0,97 | 0,84 |
| | 9,90 | 8,20* |
| | 1,10 | 0,84 |

Objaśnienie: * — różnica statystycznie istotna przy $p \leq 0,05$.

remu towarzyszyć powinien spadek temperatury wewnętrznej ciała (4, 12, 16).

Podanie loszkom preparatu Biolactin-2 spowodowało zmniejszenie występowania objawów MMA. W grupie doświadczalnej tylko u 11 spośród 150 loszek, co stanowi 7,33% wystąpił syndrom MMA w porównaniu do grupy kontrolnej, gdzie aż 41,9% badanych loszek było chorych. Podobnie występowanie *endometritis* było częstsze w grupie kontrolnej niż w doświadczalnej (tab. 3). Podawanie profilaktyczne preparatu Biolactin-2 loszkom remontowym w dniu porodu spowodowało także uzyskanie lepszych wskaźników produkcyjnych u prosiąt (tab. 4). Wartość jednego z dwóch badanych wskaźni-

ków — masy ciała prosiąt, jest w bezpośredniej zależności od pracy gruczołu mlecznego. Galaktopoeza natomiast między innymi zależy od poziomu prolaktyny, o czym donosili już w 1942 roku Meite i Turner (19). Jednorazowe podanie preparatu Biolactin-2 spowodowało statystycznie istotny przyrost masy ciała prosiąt w grupie doświadczalnej oraz odchowanie istotnie większej ($p \leq 0,05$) liczby prosiąt do 10 dnia życia (tab. 4). Z badań własnych (11, 12) wynika, że spadek mleczności u loszek remontowych może być spowodowany złymi warunkami zoohigienicznymi, nieodpowiednią jakością pasz, niewłaściwą obsługą i niedocenieniem podstawowych odruchów behawiorystycznych.

Reasumując należy stwierdzić, że profilaktyczne podawanie preparatu Biolactin-2 loszkom remontowym w dniu porodu spowodowało zmniejszenie występowania syndromu MMA w stadzie, zwiększenie przyrostów masy ciała prosiąt oraz liczby prosiąt odchowanych.

Piśmiennictwo

1. Baars J.: *Pig Internat.* 15, 26, 1984.
2. Bessey O. A., Lowry O. H., Brock M. J.: *J. Biol. Chem.* 164, 321, 1946.
3. Dusza L., Murdza A., Dołńska B., Ryszka F.: *Endocrinology of Farm Animals.* (wyd. K. Boda), Slovak Academy of Sciences. Košice, s. 227, 1989.
4. Fitko R., Kowalski A., Jakubowski K., Brzezińska M.: *Medycyna Wet.* 38, 146, 1982.
5. Fletcher R.: *Pig Internat.* 16, 24, 1985.
6. Gajęcki M.: *Acta Acad. Agric. Techn. Olst. Vet.* 18, 45, 1988.
7. Gajęcki M.: *Profilaktyczne zastosowanie preparatów zielarskich u macior w okresie okoloporodowym.* Praca hab., AR-T Olsztyn, 1988.
8. Gajęcki M., Kozłowski M.: *Prz. Hod.* 46, 23, 1978.
9. Gajęcki M., Miłoś Z., Bakula T., Przała F., Zduńczyk E., Kmita-Głazewska H., Bączek W.: *Medycyna Wet.* 45, 495, 1989.
10. Gajęcki M., Miłoś Z., Zduńczyk E., Przała F., Bakula T., Skorska-Wyszynska E., Bączek W.: *Medycyna Wet.* 45, 428, 1989.
11. Gajęcki M., Przała F., Bakula T., Zduńczyk E., Miłoś Z., Rodziewicz M.: *Medycyna Wet.* 44, 107, 1988.
12. Gajęcki M., Przała F., Bakula T., Zduńczyk E., Skorska-Wyszynska E., Kmita-Głazewska H., Miłoś Z., Rodziewicz M.: *Medycyna Wet.* 5, 223, 1988.
13. Gołębiewski S., Bratkowski A., Smolarz M.: *Medycyna Wet.* 34, 483, 1978.
14. Gołębiewski S., Bratkowski A., Smolarz A.: *Medycyna Wet.* 35, 335, 1979.
15. Harvey J. W.: *Selec. Top. Cl. Enzymology.* 2, 615, 1984.
16. Kolač R., Dobrzański Z.: *Medycyna Wet.* 43, 745, 1987.
17. Kotowski K.: *Medycyna Wet.* 36, 349, 1980.
18. Krawczyński J., Osinski T.: *Laboratoryjne metody diagnostyczne.* PZWL, Warszawa 1967.
19. Meites J., Turner C.: *Endocrinology* 31, 340, 1942.
20. Pejsak Z., Lipowski A.: *Życie Wet.* 58, 7, 1983.
21. Pinkiewicz E.: *Podstawowe badania laboratoryjne w chorobach zwierząt.* PWRiL, Warszawa 1971, s. 59—70.
22. Pomarańska-Lazuka W.: *Medycyna Wet.* 34, 369, 1978.
23. Reese D. E., Peo E. R., Lewis A. J., Hogg A.: *J. Vet. Res.* 45, 978, 1984.
24. Riis P. M.: *Dynamic biochemistry of animal production.* World Animal Science, A-3-Elsevier, Amsterdam, 1983.
25. Retman S., Fränkel S.: *Am. J. Clin. Pathol.* 28, 56, 1957.
26. Rogala E., Rogala B.: *Post. Hig.* 42, 224, 1988.
27. Wandurski A.: *Medycyna Wet.* 40, 151, 1984.
28. Wandurski A.: *Medycyna Wet.* 40, 298, 1984.
29. Wandurski A.: *Medycyna Wet.* 40, 557, 1984.

Adres autora: prof. dr hab. Jadwiga Przała, ul. Wyszyńskiego 12/29, 10-457 Olsztyn

RIEDEMANN S., MONTECINOS M. J., TADICH N., REINHARDT G.: Badanie serologiczne na obecność przeciwciał dla wirusa parainfluenzy 3 u owiec w Chile. (Serological survey for antibodies to parainfluenza-3 virus in sheep in Chile). *Vet. Rec.* 128, 572, 1991 (24)

Choroby układu oddechowego stanowią przyczynę dużych strat w hodowli owiec w Chile. Celem określenia zasięgu i nasilenia zakażeń wywołanych przez wirus parainfluenzy 3 (PI 3) przebadano surowice 6 stad owiec. Miano przeciwciał określano w odczynie zahamowania hemaglutynacji w stosunku do szczepu R2-V wirusa PI 3 wyizolowanego od bydła. Miano poniżej 8 występowało w 27,1% surowic, 8 w 26,9%, 16 i powyżej w 46,6% surowic. Miano 8 lub powyżej uznano za swoiste dla zakażenia wirusem PI 3. Nie stwierdzono różnic w odsetku owiec w grupach wiekowych 6—18 mies., 18—30 mies. i powyżej 30 mies. reagujących w odczynie zahamowania hemaglutynacji. Wysoki odsetek mian dodatnich u owiec w wieku ponad 30 mies. wskazuje na dotknięcie czynnym procesem zakaźnym owiec w wieku do 12 miesięcy.