

\*Zakład Prewencji Weterynaryjnej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych

\*\*Katedra Anatomii Patologicznej  
Akademii Rolniczej w Lublinie

ANDRZEJ WERNICKI\*, RENATA URBAN-CHMIEL\*,  
ANDRZEJ PUCHALSKI\*, PATRYK MIKUCKI\*,  
WOJCIECH ŁOPUSZYŃSKI\*\*

*Ocena klinicznych przypadków syndromu oddechowego  
bydła opasowego w makroregionie lubelskim*

---

Evaluation of clinical cases of acute respiratory syndrome  
in feedlot cattle in Lublin macroregion

STRESZCZENIE

W okresie ostatnich dwóch lat w kilku fermach bydła opasowego, zlokalizowanych w makroregionie lubelskim, zanotowano przypadki ostrego obrzęku i rozedmy płuc. Obraz kliniczny, anatomo- oraz histopatologiczny był zgodny z danymi piśmiennictwa, wskazującymi na ostry syndrom oddechowy (ARDS), ostry obrzęk i rozedmę płuc bydła (ABPE), atypowe śródmiąższowe zapalenie płuc (AIP) oraz fog fever i włóknikowe zapalenie pęcherzyków płucnych (fibrosing alveolitis).

Zachorowania pojawiały się w stadach cieląt pochodzących z gospodarstw indywidualnych. U zwierząt stwierdzano: osowiałość, duszność wydechową, przyspieszony oddech oraz wzrost temperatury wewnętrznej do 39,9°C. Obserwowany zespół kliniczny charakteryzował się bardzo szybkim przebiegiem. Zwierzęta chore były w bardzo dobrym stanie odżywienia. W końcowym stadium choroby w okolicy grzbietowej i mostka obserwowano obrzęki tkanki podskórnej, szleszczące przy mocniejszym dotyku.

W celu dokładnej oceny obserwowanych przypadków przeprowadzono: badanie histopatologiczne tkanki płucnej uzyskanej od padłych cieląt, monitoring serologiczny przeciwciał antywirusowych BRSV (bovine respiratory syncytial virus, ELISA), analizę poziomu L-tryptofanu w paszy (HPLC).

W obrazie sekcyjnym stwierdzono zmianę konsystencji, barwy oraz powierzchni przekroju tkanki płucnej. W trakcie badania płuca ulegały rozpadowi na pojedyncze zraziki.

Histopatologicznie stwierdzono obecność zmian mikroskopowych o zróżnicowanym charakterze i stopniu nasilenia. W części wycinków zaobserwowano wyraźne zgrubienie przegród międzypęcherzykowych, połączone z ich nacieczeniem, a także silne poszerzenie wypełnionych erytrocytami naczyń włosowatych. Nabłonek wyścielający pęcherzyki uległ zanikowi, a w ich świetle zaobserwowano zalegający, bogatobiałkowy wysięk z zawartością licznych makrofagów. Podobnie w świetle oskrzeli i oskrzelików końcowych znajdował się wysięk, złuszczone nabłonki oraz liczne makrofagi. Ściany pęcherzyków wykazywały brak ciągłości, tworząc obraz charakterystyczny dla rozedmy pęcherzykowej. Ogniska rozedmy sąsiadowały z obszarami bezpowietrznymi,

co sugerowało rozedmę zastępczą, powstałą w wyniku utrudnionego wydychania powietrza i nasilonych ruchów oddechowych. O niewydolności oddechowej świadczyła również obecność powietrza w tkance śródmiąższowej i pod opłucną płucną.

Analiza surowic cieląt pochodzących ze środowisk, w których wystąpiły przypadki syndromu wykazała obecność przeciwciał anti-BRSV u wszystkich badanych zwierząt. W surowicach zwierząt pochodzących z innych środowisk, w których nie obserwowano podobnych przypadków uzyskiwano wartości ujemne.

Ocena zawartości L-tryptofanu w próbkach paszy wykazała obecność tego składnika w ilościach zawierających się w granicach ogólnie przyjętych norm. Uzyskane dane wskazują na wirusową etiologię BRSV ocenianego syndromu oddechowego.

**Słowa kluczowe:** nietypowy syndrom oddechowy, syndrom oddechowy u bydła

#### WSTĘP

W okresie ostatnich dwóch lat w kilku fermach bydła opasowego zlokalizowanych w makroregionie lubelskim zanotowano przypadki ostrego obrzęku i rozedmy płuc. Obraz kliniczny, anatomo- oraz histopatologiczny wskazywał na atypowe śródmiąższowe zapalenie płuc, które jest charakterystyczne dla obrazów występujących w ostrym syndromie oddechowym (ARDS), ostrym obrzęku i rozedmie płuc bydła (ABPE), fog fever oraz włóknikowym zapaleniu pęcherzyków płucnych (fibrosing alveolitis) [Breeze i in. 1975a, b, Breeze 1985, Appel i Heckard 1989].

Zachorowania wystąpiły w stadach cieląt opasowych w gospodarstwach indywidualnych. Objawy kliniczne dotyczyły cieląt dojrzałych, u których obserwowano osowiałość, duszność i przyspieszony oddech. Wartości temperatury rektalnej wynosiły od 39,8 do 39,9°C (chore zwierzęta przybierały charakterystyczną postawę z wyciągniętą do przodu głową oraz podciągniętymi powłokami brzuszными). Jama ustna, najczęściej rozwarta, z wysuniętym na zewnątrz językiem, zawierała duże ilości piany. Obserwowany zespół kliniczny charakteryzował się bardzo szybkim przebiegiem, a zejścia śmiertelne notowano po 3–4 dniach od wystąpienia pierwszych objawów. W porównaniu z pozostałymi zwierzętami w stadzie, chore zwierzęta charakteryzowały się bardzo dobrym stanem odżywienia. W końcowym stadium choroby w okolicy grzbietowej oraz mostka obserwowano charakterystyczne obrzęki tkanki podskórnej, szeleszczące przy mocniejszym dotyku.

Według danych uzyskanych z piśmiennictwa, w którym opisywano podobne przypadki, za występowanie przedstawionego zespołu chorobowego bydła mogą być odpowiedzialne czynniki zakaźne, pokarmowe, a także środowiskowe. Kluczową rolę przypisuje się wirusowi BRSV oraz paszom, zawierającym dużą ilość L-tryptofanu, a także niektórym chwastom, tj. przytulii czepnej. Wielu autorów [Huang i in. 1977, Roy 1980, Atwal i Bray 1981, Linnabary i Tarnier 1988, Castelman i in. 1990, von Clausen i Schoon 1990] sugeruje, że to właśnie L-tryptofan zawarty w paszy odgrywa istotną rolę w patogenezie. Według Woolumsa i in. [2001a, b] objawy kliniczne oraz zmiany histopatologiczne wymienionych przypadków charakteryzują zespół oddechowy bydła, określane jako atypowe śródmiąższowe zapalenie płuc (AIP). Przeważa pogląd sugerujący bezpośredni udział w patogenezie wirusa BRSV oraz toksycznych produktów przemian L-tryptofanu w żwaczu (3-metyloindolu, 3-MI). Wystąpienie objawów klinicznych z charakterystycznymi zmianami patologicznymi, jak obrzęk i rozedma płuc, brak spistości tkanki płucnej, wybroczyny pod opłucną płucną, występowanie błon szklistych w pęcherzykach płucnych, zgrubienie przegród międzypęcherzykowych połączone z ich nacieczeniem, zanik nabłonka wyścielającego pęcherzyki płucne oraz innych, świadczących o dużej niewydolności oddechowej, jest efektem obecności wirusa BRSV oraz przemian L-tryptofanu w 3-metyloindolu [Potchoiba i in. 1984, Nocerini i in. 1985, Bringham i in. 1999, Loneragan i in. 2002]. Za syntezę 3-MI odpowiedzialne są bakterie obecne w żwaczu, głównie z rodzaju *Lactobacillus sp.*, które przekształcają

L-tryptofan w kwas indoloocetowy, a następnie w 3-MI oraz jego końcowy, najbardziej toksyczny produkt 3-metylenoindolenian (3-MEIN). Wykazano, że głównym mechanizmem działania zarówno 3-MI, jak i 3-MEIN jest uszkodzenie ścian pęcherzyków płucnych [Kaster i Yost 1997, Woolums i in. 2001]. Dzieje się to na drodze aktywacji oksydaz, uwalniania wolnych rodników, peroksydacji komórkowych lipidów oraz degradacji lub/i inaktywacji komórkowych białek oraz DNA [Bray i Emmerson 1994]. Niezwykle ciekawą sugestię przedstawili Bringham i in. [1999], którzy wykazali, że ekspozycja była jedynie na czynnik zakaźny (BRSV) nie powodowała występowania objawów chorobowych, natomiast objawy kliniczne syndromu obserwowano po 2 dniach od ekspozycji na BRSV oraz podaniu 3-MI.

#### MATERIAŁ I METODY

Zaobserwowane w warunkach krajowych przypadki nietypowego zespołu oddechowego bydła umożliwiły:

- ocenę objawów klinicznych;
- analizę obrazu makroskopowego płuc;
- histopatologiczną ocenę utrwalonych w 10% obojętnej formalinie wycinków tkanki płucnej (pochodzącej z różnych płatów płuc), wybarwionych hematoksyliną i eozyną, uzyskanych od padłych cieląt;
  - ocenę serologiczną surowic na obecność przeciwciał anti-BRSV (ELISA, Cypress Diagnostic, Belgium), uzyskanych od cieląt z objawami chorobowymi, pochodzących ze środowisk, w których diagnozowano syndrom oddechowy oraz stad zwierząt zdrowych; test ELISA oraz interpretacja wyników została przeprowadzona zgodnie z zaleceniami producenta;
  - ocenę zawartości L-tryptofanu w poszczególnych próbkach paszy wykonano metodą chromatografii wysokociśnieniowej (HPLC); do analizy przeznaczono pełną paszę, którą skarmiano bydło, jej frakcję rozdrobnioną, a także wyizolowane pojedyncze ziarna przytulii czepnej; ilość próbek przeznaczonych do analizy wynosiła 1 kg.

#### WYNIKI I OMÓWIENIE

W obrazie sekcyjnym padłych cieląt zaobserwowano zmiany patomorfologiczne, które dotyczyły tkanki płucnej. Płuca miały tęgą konsystencję, zaokrąglone brzegi, barwę czerwonobrunatną, z obszarami o odcieniu szaroniebieskim, i nierówną powierzchnię. Ich ciężar w porównaniu z masą płuc zwierząt zdrowych był istotnie wyższy. Pod opłucną płucną widoczne były wybroczyny oraz pojedyncze większe i liczne mniejsze pęcherze wypełnione gazem (fot. 1). Po przecięciu opłucnej stwierdzano brak spistości tkanki płucnej, a w trakcie badania płuca ulegały rozpadowi na pojedyncze zraziki. Na powierzchni przekroju uwidoczniły się silnie zgrubiałe, galaretowato nacieczone przegrody międzyzrazikowe, wyraźnie oddzielające pojedyncze zraziki lub ich grupy (fot. 2). Opisanym zmianom towarzyszył nieznaczny obrzęk węzłów chłonnych śródpiersiowych. W preparatach histopatologicznych sporządzonych z wycinków pochodzących z różnych płatów płuc, zabarwionych hematoksyliną i eozyną, stwierdzono obecność daleko posuniętych zmian mikroskopowych, przy czym stopień ich nasilenia, a także charakter w poszczególnych obszarach płuc był różny. W części wycinków zaobserwowano wyraźne zgrubienie przegród międzypęcherzykowych, połączone z ich nacieczeniem, przede wszystkim przez komórki jednojądrzaste (limfocyty, komórki plazmatycz-

ne, histiocytarne), mniej liczne komórki wielojądrzaste, a także silne poszerzenie wypełnionych erytrocytami, płucnych naczyń włosowatych. Nabłonek wyściełający pęcherzyki płucne ulegał stopniowemu zanikowi (fot. 3).



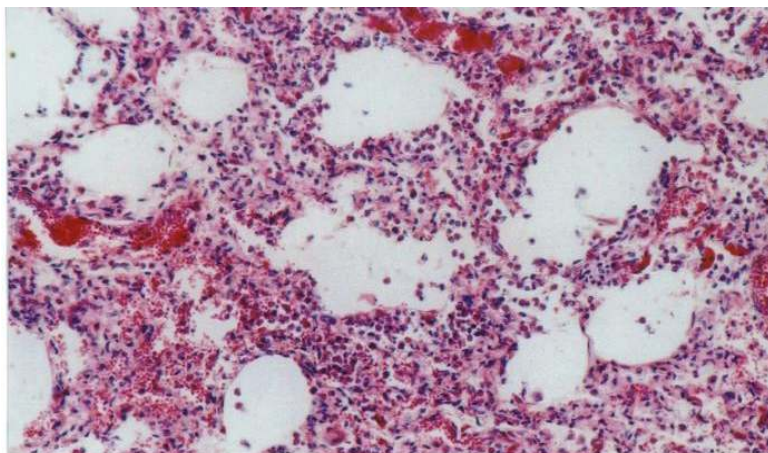
W sąsiednich partiach płuc obserwowano natomiast bezpostaciowe masy błon szklistych, które od wewnątrz wyściełają zmienione ściany pęcherzyków płucnych. W świetle zdeformowanych pęcherzyków, a także w oskrzelikach obecny był bogatobiałkowy wysięk, liczne makrofagi płucne oraz złuszczone nabłonki (fot. 4).

Fot. 1. Obraz makroskopowy płuc uzyskanych od cieląt z klinicznymi objawami syndromu oddechowego  
Phot. 1. The macroscopic appearance of lungs obtained from calves with clinical respiratory syndrome signs

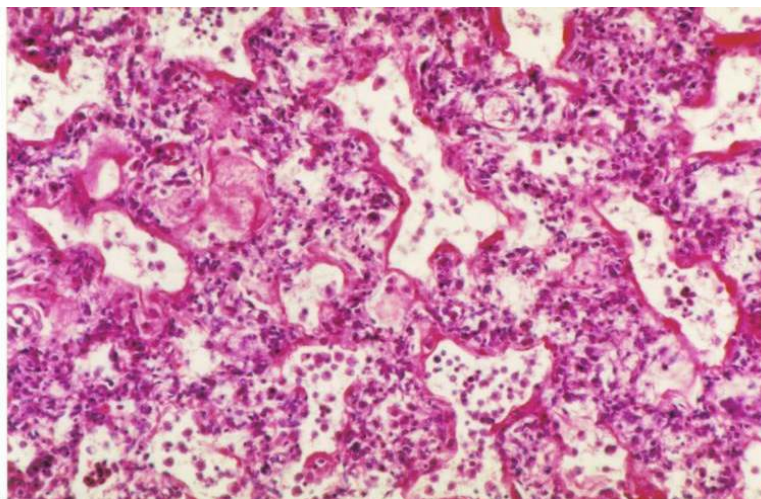
W pozostałych partiach płuc obserwowano jeszcze silniej wyrażone pogrubienie przegród międzypęcherzykowych, połączone z rozplemem fibroblastów i postępującym włóknieniem. Światło części pęcherzyków było wolne od wysięku, a od wewnątrz wysłane były one nieregularnym i zdeformowanym sześciennym nabłonkiem. Znaczna część ścian pęcherzyków wykazywała brak ciągłości, tworząc obraz charakterystyczny dla rozedmy pęcherzykowej płuc. Ogniska rozedmy sąsiadowały z obszarami bezpowietrznymi, co sugerowało wystąpienie rozedmy zastępczej, powstałej w wyniku utrudnionego wydychania powietrza i nasilonych ruchów oddechowych, spowodowanych zaleganiem w oskrzelikach i pęcherzykach wysięku zapalnego i wyłączeniem zmienionych zapalnie partii płuc z wymiany gazowej (fot. 5, 6). O niewydolności oddechowej świadczyła również obecność powietrza w tkance śródmiąższowej i pod opłucną płucną.



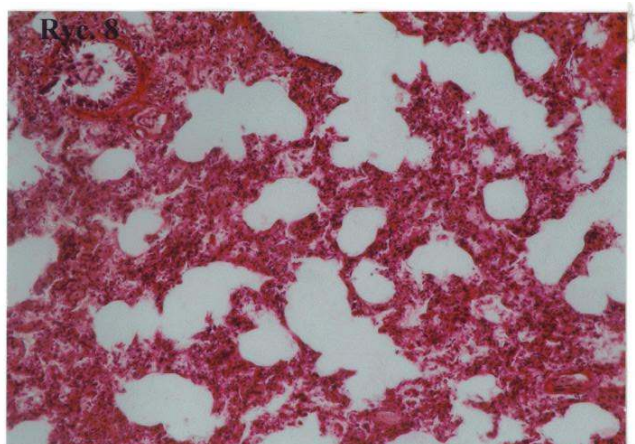
Fot. 2. Powierzchnia przekroju płuc cielęcia z klinicznymi objawami syndromu oddechowego  
Phot. 2. Sectional surface of lungs from calf with clinical respiratory syndrome signs



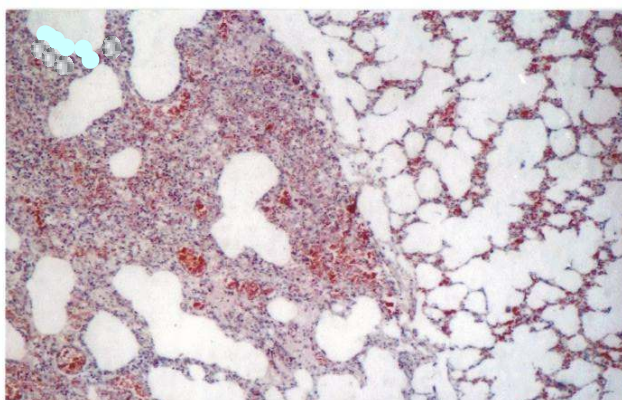
Fot. 3. Zgrubienie i nacieczenie przestrzeni międzypęcherzykowych przez komórki odczynu zapalnego oraz zanik nabłonka pęcherzyków płucnych. barw. H i E; pow. ok. 320×  
Phot. 3. Thickening and infiltration of interalveolar septa by inflammatory cells and atrophy of alveolar epithelium; hematoxylin-eosin staining; magn. 320×



Fot. 4. Bezpostaciowe masy błon szklanych, makrofagi i złuszczone nabłonki wyścielające zdeformowane pęcherzyki płucne; barw. H i E; pow. ok. 320×  
Phot. 4. Hyaline membranes, macrophages, and epithelial cells in gnarled alveoli; hematoxylin-eosin staining; magn. 320×



Fot. 5. Zdeformowane i popękane ściany pęcherzyków płucnych; barw. H i E; pow. ok. 160×  
Phot. 5. Deformation and cracking of alveolar septa; hematoxylin-eosin staining; magn. 160×



Fot. 6. Wycinek nacieczonej zapalnie tkanki płucnej sąsiadujący z obszarem rozedmy pęcherzykowej; barw. H i E; pow. ok. 80×  
Phot. 6. The section of inflammatory infiltrated lung tissue with emphysema; hematoxylin-eosin staining; magn. 160×

Analiza surowic cieląt pochodzących ze środowiska, w którym wystąpił przedstawiony syndrom oddechowy wykazała obecność przeciwciał anti-BRSV u wszystkich badanych zwierząt. Uzyskane wartości mian wyrażono jako procent pozytywności (PP), który kształtował się w przedziale od 18,8 do 93,7%. Według zaleceń producenta wartości te uznawane są za pozytywne. W przypadku surowic zwierząt pochodzących z innych środowisk, w których nie obserwowano podobnych przypadków, odsetek pozytywności, wynoszący od 0,62 do 11,3%, oceniany był jako negatywny (tab. 2).

Ocena zawartości L-tryptofanu w próbkach paszy wykazała obecność tego składnika w ilościach: 1,37 g/kg s.m. w próbce zawierającej przytulię czepną, 1,53 g/kg s.m. w paszy pełnej oraz 1,64 g/kg s.m. w próbce paszy rozdrobnionej. Otrzymane wartości zawierają się w granicach ogólnie przyjętych norm i nie mogą wpływać istotnie na powstawanie przedstawionych zespołów chorobowych (tab. 1).

Tabela 1. Zawartość L-tryptofanu w próbkach uzyskanych z paszy  
Table 1. The concentration of L-tryptophan in feed samples

Rodzaj próbki Kind of sample	Zawartość w g/kg s.m. Concentration in g/kg d.m.
Rozdrobnione nasiona przytuli czepnej Pulped seeds of <i>Galium aparine</i>	1,37
Pasza nierozdrobniona Feed not pulped	1,53
Pasza rozdrobniona Feed pulped	1,64

Tabela 2. Poziom przeciwciał anti-BRSV w surowicach cieląt pochodzących z różnych środowisk hodowlanych na terenie Lubelszczyzn

Table 2. The mean anti-BRSV antibodies in sera obtained from calves from different housing systems in Lublin region

Liczba cieląt Numer of calves	Rodzaj środowiska hodowlanego Kind of housing environment system	Absorbancja Absorbance	% pozytywności (PP) Positive %
2	Środowiska, w których wystąpił syndrom oddechowy Housing environment systems with respiratory syndrom	1,559	78
1		1,711	85,5
4		1,483	74,3
1		0,467	23,42
2		0,591	29,6
1		1,440	72,1
2		1,206	60,48
1		0,363	18,20
1		1,822	91,37
2		Środowiska, w których nie obserwowano syndromu oddechowego Housing environment systems without respiratory syndrom	0,013
1	0,021		1,01
1	0,008		0,4
2	0,235		11,3
3	0,074		3,7
1	0,179		8,9
1	0,195		9,7
2	0,101		5,0
2	0,139	6,9	

Według Woolumsa i in. [2001a, b] za ostre przypadki śródmiąższowego zapalenia płuc u bydła odpowiedzialne są czynniki zarówno niezakaźne (3-metyloindol), jak również zakaźne (BRSV, endotoksyny bakteryjne). Inni autorzy [Castleman i in. 1990, Haines i in. 1999, Hoffman 2001, Loneragan i in. 2002] sugerują synergistyczne oddziaływanie 3-metyloindolu oraz wirusa BRSV w etiopatogenezie ARDS u bydła opasowego. Odmienną hipotezę przedstawili w pracy Collins i in. [1988]. Autorzy ci sugerują dominującą rolę wirusa BRSV w wywoływaniu i ostrym przebiegu nietypowego śródmiąższowego zapalenia płuc u bydła, określonego także jako syndrom ARDS.

Reasumując, przedstawione dane wskazują na wirusową etiologię ocenianego syndromu oddechowego, przy czym należy zaznaczyć, że jest to pierwszy opisany tego typu przypadek w kraju. Zbyt mała liczba tego typu przypadków oraz brak nowych nie pozwoliły na pełną analizę i obserwację scharakteryzowanego syndromu oddechowego. Opisany zespół chorobowy może mieć charakter polietiologiczny, o czym świadczy różnicowany obraz kliniczny oraz zmiany anatomopatologiczne.

#### PIŚMIENNICTWO

- Appel G., Heckert H.P. 1989. Atypische interstitielle pneumonie (AIP) bei Kalbern und Jungrindern in Schleswig-Holstein in Verbindung mit einer Infektion durch das bovine respiratorische syncytial virus (BRSV). Dtsch. Tierarztl. Wschr. 96, 226.
- Atwal O.S., Bray T.M. 1981. Glycogen accumulation in alveolar type II cells in 3-methylindole-induced pulmonary edema in goats. Am. J. Pathol. 105, 255.
- Bray T. M., Emmerson K.S. 1994. Putative mechanisms of toxicity of 3-methylindole. from free radical to pneumotoxicosis. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 34, 91.
- Breeze R.G. 1985. Respiratory disease in adult cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 1, 311.
- Breeze R.G. 1985. Parasitic bronchitis and pneumonia. Vet. Clin. North Am. Food. Anim. Pract. 1, 277.
- Breeze R.G., Pirie H.M., Dawson C.O., Selman I.E., Wiseman A. 1975. Acute respiratory distress in cattle. Vet. Rec. 97, 226.
- Breeze R.G., Pirie H.M., Dawson C.O., Selman I.E., Wiseman A. 1975. The pathology of respiratory diseases of adult cattle in Britain. Folia Vet. Lat. 5, 95.
- Bringham H.R., Morley P.S., Wittum T.E., Bray T.M., West K.H., Slemons R.D., Ellis J.A., Haines D.M., Saville W.J.A., Levy M.A., Sarver C.F., Cortese V.S. 1999. Synergistic effects of concurrent challenge with bovine respiratory syncytial virus and 3-methylindole in calves. Am. J. Vet. Res. 60, 563.
- Castleman W.L., Lacy S., Slauson D.O., Atz J. 1990. Pulmonary lesions induced by 3-methylindole and bovine respiratory syncytial virus in calves. Am. J. Vet. Res. 51, 1806.
- von Clausen H.H., Schoon A.A., 1990. Akutes Atemnotsyndrom adulter rinder. Zeitschrift Gebiete Veterinarmedizin 1, 457.
- Collins J.K., Jensen R., Smith G.H., Flack D.E., Kerschen R., Bennet B.W., Jones R.L., Alexander A.F. 1988. Association of bovine respiratory syncytial virus with atypical interstitial pneumonia in feedlot cattle. Am. J. Vet. Res. 49, 1045.
- Hammond A.C., Breeze R.G. 1980. Prevention of tryptophan-induced acute bovine pulmonary oedema and emphysema (*fog fever*). Vet. Rec. 107, 322.
- Huang T.W., Carlson JR, Bray TM, Bradley BJ., 1977. 3-methylindole-induced pulmonary injury in goats. Am. J. Pathol. 87, 647.



- Kaster J.K., Yost G.S. 1997. Production and characterization of specific antibodies. utilization to predict organ- and species-selective pneumotoxicity of 3-methylindole. *Toxicol Appl. Pharmacol.* 143, 324.
- Linnabary R.D., Tarrier M.P. 1988. Acute bovine pulmonary emphysema caused by the fungus *Fusarium semitectum*. *Vet. Human. Toxicol.* 30, 255.
- Loneragan G.H., Gould D.H., Mason G.L., Garry F.B., Yost G.S., Lanza D.L., Miles D.G., Hoffman B.W., 2001. Association of 3-methyleneindolenine, a toxic metabolite of 3-methylindole, with acute interstitial pneumonia in feedlot cattle. *Am. J. Vet. Res.* 62, 1525.
- Loneragan G.H., Morley P.S., Wagner J.J., Mason G.L., Yost G.S., Thoren M.A., Triantis J. 2002. Time-dependent changes in plasma concentrations of 3-methylindole and blood concentrations of 3-methyleneindolenine-adduct in feedlot cattle. *Am. J. Vet. Res.* 63, 591.
- Nocerini M.R., Honeyfield D.C., Breeze R.G. 1985. Reduction of 3-methylindole production and prevention of acute bovine pulmonary edema and emphysema with lasalocid. *J. Anim. Sci.* 60, 232.
- Potchoiba M.J., Nocerini M.R., Carlson J.R., Breeze R.G. 1984. Effect of energy or protein supplements containing monensin on ruminal 3-methylindole foemation in pastured cattle. *Am. J. Vet. Res.* 45, 1389.
- Roy J.H.B., 1980. Factors affecting susceptibility of calves to disease. *J. Dairy Sci.* 63, 650.
- Woolums A.R., MacAllister T.A., Loneragan G.H., Gould D.H. 2001. Etiology of acute interstitial pneumonia in feedlot cattle. *Compendium* 23, 86.
- Woolums A.R., Loneragan G.H., Gould D.H., MacAllister T.A. 2001. Infectious causes and control of acute interstitial pneumonia in feedlot cattle. *Compendium* 23, 110.

#### SUMMARY

Clinical cases of acute bovine oedema and emphysema in the lung tissue on some feedlot cattle farms in Lublin macroregion were observed in the last two years. The clinical, histo- and anatomopathological signs were consistent with many articles, where these signs were designated as an acute respiratory distress syndrome (ARDS), acute bovine pulmonary emphysema (ABPE), atypical interstitial pneumonia (AIP), fog fever and also fibrosing alveolitis.

The cases were observed in beef calves collected from individual farms. Depression, expiratory dyspnea, increase of respiratory rates and rectal temperature up to 39.9°C were observed. A very fast progress was characteristic of this clinical syndrome. In comparison to animals without clinical signs, sick calves were in a very good condition and well-fed. At the final stage of the illness in the dorsal and sternum area subcutaneous emphysema was observed.

The following activities were carried out for the direct analysis of these clinical cases: histopathological analysis of pulmonary tissue, serological examination (ELISA) for the presence of anti-BRSV antibodies, and HPLC analysis of L-tryptophan level in the feed.

In the section the changes observed involved mainly lung tissue, their colour consistency and surface. During the anatomopathological section the lungs were falling apart into single lobules.

Different microscopic changes were observed in histopathological sections. In some part of the resect areas significant hypertrophia in interalveolar septa connected with infiltration, mainly by mononuclear cells, were observed. There were also observed a significant hypertrophia of pulmonary capillares with erythrocytes inside, atrophia of alveolar epithelium and protein exudate with macrophages, the hyaline membranes inside the alveolar epithelium, exudate inside bronchi and bronchioles, desquamated of epithelium and numerous macrophages. A significant part of alveolar walls was not continuous, as a typical picture of lung alveolar emphysema. This emphysema, together with areas of atelectasis, suggest a compensatory emphysema, which was

the consequence of difficulties in the respiration process. The presence of air bubbles under pleura and in interstitial tissue was another proof of respiratory inefficiency.

The analysis of sera obtained from calves coming from a farm with this syndrome showed the presence of anti-BRSV antibodies in all of the examined animals. In the sera of calves obtained from other farms, where this respiratory syndrome was not observed, the obtained results were negative. The estimation of L-tryptophan content in samples of feed showed the presence of this component in dry matter and did not have any significant influence on the occurrence of respiratory syndromes. The obtained results suggest a viral (BRSV) etiology of this respiratory syndrome. However, it is the first case of respiratory syndrome in the country which has been completely analysed.

**Key words:** bovine atypical respiratory diseases, respiratory syndrome