

22. Gyang G. O., Stevens J. B., Olson W. G., Tsitsamis S. G.: *Am. J. vet. Res.* 45, 175, 1984.
23. Hathigian E. A., Santos J. I., Broitman S. A., Vitale J. J.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 191, 47, 1989.
24. Kiremidjian-Schumacher L., Stotzky G.: *Envir. Res.* 42, 277, 1987.
25. Koler L. D., Exon J. H., Talcott P. A. i in.: *Clin. exp. Immun.* 63, 171, 1985.
26. Kornejay E. T., van Heugten P. H. G., Lindemann M. D., Biedgett D. J.: *J. Anim. Sci.* 67, 1471, 1989.
27. Kozachenko J. R., Sidorow M. A., Tatarinsew A., Jablonskaja I.: *Bull. Off. int. Epizoot.* 70, 195, 1988.
28. Likoff R. O., Mathias M. M., Nockels C. F., Tengerdy R. P.: *Fed. Proc.* 37, 129, 1978.
29. Malkowsky M., Medawar P. B.: *Immunol. Today* 5, 178, 1984.
30. Malkowsky M., Sondel P. M., Strober W., Dalglish A. G.: *Clin. exp. Immun.* 74, 151, 1989.
31. Marsch J. A., Dieter R. R., Combs G. F.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 166, 228, 1981.
32. McCorkle F., Taylor R., Stinson R., Day E. J., Glick B.: *Poultry Sci.* 59, 1324, 1980.
33. Meydani S. N., Blumberg J. B.: *Nutrition and immune function in the elderly*. W: *Nutrition, Aging and Elderly*, Wyd. Munro H. N., Danford D. E., Plenum Publ. Corp. New York, NY 1989.
34. Mulhern S. A., Taylor E., Magruder L. E. i in.: *Nutr. Res.* 5, 201, 1985.
35. Newberne P. M., Gebhardt B. M.: *Nutr. Rep. int.* 7, 407, 1973.
36. Olkouski A. A., Gooneratne S. R., Christensen D. A.: *Res. vet. Sci.* 48, 12, 1990.
37. Pardue S. L., Thaxton J. P.: *Poultry Sci.* 63, 1262, 1984.
38. Pauling L.: *Witamin C and the common cold*. wyd. Freeman W. H. Corp. San Francisco 1976.
39. Peplowski M. A., Mahan D. C., Murray F. A. i in.: *J. Anim. Sci.* 51, 344, 1981.
40. Prinz W., Bloch J., Gillich G., Mitchell G.: *Int. J. vet. Nutr. Res.* 50, 294, 1987.
41. Reffet J. K., Spears J. W., Brown J. T.: *J. Nutr.* 118, 229, 1988.
42. Rodabaugh D. E., Elder C.: *J. Am. vet. med. Ass.* 126, 938, 1955.
43. Robson L. C., Schwarz M. R.: *Cell. Immun.* 16, 145, 1975.
44. Roth J. A., Kaeberle M. J.: *Am. J. vet. Res.* 46, 2434, 1985.
45. Saladiowa D., Jantosovic J., Mate D., Nagy J.: *Veterinarstvi*, 40, 129, 1990.
46. Selivanov A. V., Ivanowskii E. V., Borisovitch Y. F.: *Veterijnaria, Moskwa*, 3, 33, 1984.
47. Siegel B. V.: *Infect. Immunity* 10, 409, 1974.
48. Siegel B. V., Morton J. L.: *Experientia* 33, 393, 1977.
49. Som S., Raha C., Chatterjee I. B.: *Acta vitam. Enzym.* 5, 243, 1983.
50. Staniszczyk M., Ciesielski L.: *Wiad. Lek.* 43, 1120, 1990.
51. Stabel J. R., Spears J. W., Brown T. T., Brake J.: *J. Anim. Sci.* 67, 157, 1989.
52. Swecker Y. S., Eversole D. E., Thatcher C. D. i in.: *Am. J. vet. Res.* 50, 1760, 1989.
53. Szczepanik M.: *Przegląd Lek.* 47, 659, 1990.
54. Tengerdy R. P., Mathias M. M., Nockels C. F. (wyd.): *Witamin E. Immunity and Diseases Resistance*. Plenum Press New York, NY 1981. Corp. 1981.
55. Theron A., Anderson R., Grabow G., Meiring J. L.: *Clin. exp. Immun.* 44, 295, 1981.
56. Thomas W. R., Holt P. G.: *Clin. exp. Immun.* 32, 370, 1978.
57. Turner R. J., Wheatley L. E., Beck N. F. G.: *Vet. Immun. Immunopathol.* 8, 119, 1985.
58. Wasńska B.: *Medycyna Wet.* 32, 722, 1976.
59. Watson R. R., Rybski J. A.: *Immunological response modification by vitamin A and other retinoids*. W: *Nutrition and Immunology*, Liss A. R. Inc., Philadelphia, PA, 1988.

Adres autora: prof. dr habil. Jerzy Rzedzicki, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

TEODOR JUSZKIEWICZ, MARIA MINTA, BOGDAN WŁODARCZYK, BOGUMIŁ BIERNACKI

Wpływ monenzyny i tiamuliny, podanych oddzielnie lub łącznie, na ciężarne chomiki i szczury

Zakład Farmakologii i Toksykologii Instytutu Weterynarii Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Summary

Effects of Monensin and Tiamulin administered separately or simultaneously to pregnant hamsters and rats

The severe toxicity due to incompatibility of ionophore antibiotics with the semi-synthetic antibiotic tiamulin is still unclear. It seems to be of interest to find whether this phenomenon could effect a prenatal development of offsprings. In the present investigation monensin and tiamulin were given orally, separately or simultaneously, on gestation days 6–11 to hamsters, and on days 6–15 to rats. Hamsters were sacrificed on day 15, whereas rats on 21 day of pregnancy. All fetuses were examined for external, internal and skeletal malformations and variations.

There was no evidence of teratogenic action of both used drugs in hamsters and rats. However, in hamsters tiamulin in the dose of 45 mg/kg was found to be embryotoxic (increased frequency of resorptions) and fetotoxic (lower mean fetal weight and fetal crown-rump length), but not in rats. In both species of animals, which were given monensin or monensin and tiamulin some stimulating effects on fetal growth was recorded in comparison with the control fetuses.

Monenzyna, antybiotyk jonoforowy o działaniu kokcydiostatycznym jest związkiem charakteryzującym się znaczną toksycznością dla zwierząt. Spośród zwierząt hodowlanych najbardziej wrażliwe na ten lek są konie (DL₅₀ p.o. 2–3 mg/kg), a w dalszej kolejności owce (11,9 mg/kg), świnię (16,7 mg/kg), bydło (50–80 mg/kg) i drób (200 mg/kg) (2). Toksyczność ostrą dla szczurów szacuje się na 35 mg/kg (2), a dla chomików 100 mg/kg (badania własne).

Tiamulina, półsyntetyczny antybiotyk, stosowana jest

między innymi do zwalczania mikoplazmozy u drobiu i dyzenterii u świń.

W praktyce znane są przypadki interakcji negatywnej u zwierząt wynikające z równoczesnego zastosowania monenzyny i tiamuliny (1, 4, 5). Wskutek obniżonego pod wpływem tiamuliny metabolizmu monenzyny dochodzi do dłuższego utrzymywania się tego kokcydiostatyku we krwi, co w efekcie może prowadzić do sytuacji jak przy przedawkowaniu tego leku i wystąpienia klinicznych objawów zatrucia (5).

W dostępnym piśmiennictwie odczuwa się brak danych odnośnie wpływu obu leków na ciążę. Celowym więc wydawało się podjęcie badań nad oceną toksyczności monenzyny i tiamuliny, podanych oddzielnie lub łącznie, w okresie organogenezy zwierzętom laboratoryjnym.

Materiał i metody

Preparaty. Monenzyna (Monensin sodium, Eli Lilly and Comp.) o zawartości składnika czynnego 96%.

Tiamulina (Tiamowet, Gorzowskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego, zawierający 45% Tiamulin hydrogen fumarate).

Przed przygotowaniem roztworów wodnych tiamulinę rozpuszczano w małej objętości (5 ml) ciepłej wody, a monenzynę w takiej samej objętości 96% alkoholu etylowego. Do podawania zwierzętom odpowiednich dawek preparaty rozcieńczano tak, aby 1 ml roztworu przypadła na 100 g masy zwierzęcia.

Zwierzęta. Chomiki złociste, samice w wieku 3–4 miesięcy pochodzące z hodowli własnej. Szczury białe rasy Wistar, samice w wieku 4–5 miesięcy, zakupione w Hodowli Zwierząt Laboratoryjnych, Łomna Las k. Warszawy. Zwierzęta przebywały w pomieszczeniach o ustalonych warunkach środowiskowych (14-godzinny czas oświetlenia, temperatura otoczenia 20 ± 2°C). Wodę i paszę granulowa-

na Murigran podawano *ad libitum*. Chomice kojarzono z samcami losowo i jako 1. dzień ciąży (d.c.) uznawano dzień po zaobserwowanej kopulacji. Od 57 pokrytych chomic uzyskano 48 miotów (374 płody). Samice szczura, po odbyciu dwutygodniowej kwarantanny od dnia zakupu, łączono z samcami (5 + 2) i następnego dnia rano na podstawie oceny wymazów pochwowych oddzielano szczurzyce zaplemnione. Od 70 szczurzyce uzyskano do badań 54 mioty (449 płodów).

Dawkowanie. Chomiki otrzymywały codziennie od 6 do 11 d.c. sondą do żołądka następujące dawki związków czynnych w przeliczeniu na 1 kg masy ciała (m.c.): grupa

I-kontrolna (roztwór wodno-alkoholowy); grupa II-2 mg monenzyny; grupa III-45 mg tiamuliny; grupa IV-0,5 mg monenzyny i 10 mg tiamuliny. Podobnie szczurom podawano codziennie od 6 do 15 d.c. *per os* dawki: grupa I-kontrolna; grupa II-1 mg monenzyny; grupa III-45 mg tiamuliny; grupa IV-0,25 mg monenzyny i 10 mg tiamuliny.

Badanie matek i płodów. W trakcie doświadczenia prowadzono obserwacje kliniczne zwierząt. Chomice sekcjonowano w 15 d.c., a szczurzyce w 21 d.c. Rejestrowano masy wątroby, nerek, śledziony, przyrosty wagowe samic w czasie ciąży oraz masę miotu z macicą. Określano liczby implantacji, płodów żywych i martwych oraz zresor-

Tab. 1. Wpływ na ciężarne samice monenzyny i tiamuliny podawanych oddzielnie lub łącznie (mg/kg, *per os*)

Chomiki, 6—11 d.c.	Masa w g $\bar{x} \pm s$	I. Kontrola	II. Monenzyna 2,0	III. Tiamulina 45,0	IV. Monenzyna 0,5 + Tiamulina 10,0
	Przyrost całkowity (1—15d)	25,0 $\pm$ 9,4	29,1 $\pm$ 4,5	21,7 $\pm$ 4,3	23,4 $\pm$ 8,7
	Przyrost bez macicy i miotu	-1,7 $\pm$ 10,4	3,4 $\pm$ 5,7	-0,7 $\pm$ 6,7	-0,3 $\pm$ 6,7
	Macica z miotem	26,8 $\pm$ 6,8	25,7 $\pm$ 5,1	22,6 $\pm$ 6,0	26,3 $\pm$ 8,6
	Wątroba **	5,37 $\pm$ 0,62	5,61 $\pm$ 0,50	5,04 $\pm$ 0,50	5,42 $\pm$ 0,31
	Nerki **	1,09 $\pm$ 0,13	1,21 $\pm$ 0,14	1,05 $\pm$ 0,16	0,98 $\pm$ 0,12
	Śledziona **	0,31 $\pm$ 0,09	0,36 $\pm$ 0,23 *	0,31 $\pm$ 0,08	0,28 $\pm$ 0,09
Szczury, 6—15 d.c.		I. Kontrola	II. Monenzyna 1,0	III. Tiamulina 45,0	IV. Monenzyna 0,25 + Tiamulina 10,0
	Przyrost całkowity (1—21d)	53,3 $\pm$ 17,2	79,6 $\pm$ 15,4 *	72,7 $\pm$ 20,2 *	68,8 $\pm$ 15,6 *
	Przyrost bez macicy i miotu	19,3 $\pm$ 12,3	30,0 $\pm$ 16,3 *	27,7 $\pm$ 6,6 *	24,1 $\pm$ 15,4 *
	Macica z miotem	34,0 $\pm$ 10,4	49,5 $\pm$ 13,6 *	44,4 $\pm$ 19,7	45,5 $\pm$ 16,1 *
	Wątroba **	4,45 $\pm$ 0,53	5,59 $\pm$ 0,38 *	5,25 $\pm$ 0,93 *	5,38 $\pm$ 0,46 *
	Nerki **	0,74 $\pm$ 0,07	0,72 $\pm$ 0,11	0,73 $\pm$ 0,06	0,69 $\pm$ 0,05 *
	Śledziona **	0,21 $\pm$ 0,03	0,32 $\pm$ 0,09 *	0,25 $\pm$ 0,05 *	0,26 $\pm$ 0,04 *

Objaśnienia: * — $p < 0,05$ w porównaniu z grupą kontrolną, ** — masa względna, w przeliczeniu na masę samicy bez macicy i miotu.

Tab. 2. Wpływ na ciążę chomika monenzyny i tiamuliny podawanych od 6 do 11 d.c. oddzielnie lub łącznie (mg/kg, *per os*)

Wskaźniki	I. Kontrola 0	II. Monenzyna 2,0	III. Tiamulina 45,0	IV. Monenzyna 0,5 + Tiamulina 10,0
Mioty/płody badane, n	15/134	9/67	14/99	10/74
Implantacje, n *	9,9 $\pm$ 1,9	8,4 $\pm$ 1,7	9,6 $\pm$ 2,3	9,3 $\pm$ 2,4
śmiertelność poimpl., n *	0,9 $\pm$ 1,1	1,0 $\pm$ 1,3	2,6 $\pm$ 1,9 **	1,9 $\pm$ 3,2
Płody żywe, n *	8,9 $\pm$ 2,4	7,4 $\pm$ 2,1	7,1 $\pm$ 2,2 **	7,4 $\pm$ 4,1
— masa, g *	1,87 $\pm$ 0,21	2,08 $\pm$ 0,10 **	1,68 $\pm$ 0,18 **	2,07 $\pm$ 0,15 **
— długość, mm *	25,3 $\pm$ 1,1	27,1 $\pm$ 0,6 **	24,3 $\pm$ 1,5 **	27,0 $\pm$ 1,4 **
— opóźnione w rozwoju, n (%)	8 (5,9)	1 (1,5)	22 (22,2) **	0
— obrzęki, n (%)	0	5 (7,5) **	0	0
— krwiaki, n (%)	1 (0,7)	1 (1,5)	4 (4,0)	0
Preparaty szkieletowe, n (%)	77	51	68	42
— mostek 3	35 (46,5)	51 (100)	35 (51,5)	42 (100)
— śródreżce 3	72 (93,4)	51 (100)	59 (86,8)	42 (100)
— śródstopie 3	47 (61,0)	51 (100)	27 (39,7)	42 (100)

Objaśnienia: * — $\bar{x} \pm s$, ** — $p < 0,05$ w porównaniu z grupą kontrolną.

Tab. 3. Wpływ na ciążę szczura monenzyny i tiamuliny podawanych od 6 do 15 d.c. oddzielnie lub łącznie (mg/kg, *per os*)

Wskaźniki	I. Kontrola 0	II. Monenzyna 1,0	III. Tiamulina 45,0	IV. Monenzyna 0,25 Tiamulina 10,0
Mioty/płody badane, n	18/126	12/112	11/98	13/113
Implantacje n *	7,4 $\pm$ 1,6	10,2 $\pm$ 1,8 **	9,3 $\pm$ 2,7 **	8,9 $\pm$ 3,3
śmiertelność poimpl., n *	0,4 $\pm$ 0,7	0,8 $\pm$ 1,5	0,4 $\pm$ 0,7	0,2 $\pm$ 0,4
Płody żywe, n *	7,0 $\pm$ 1,7	9,3 $\pm$ 2,7 **	8,9 $\pm$ 3,1 **	8,7 $\pm$ 3,5
— masa, g *	3,00 $\pm$ 0,56	3,49 $\pm$ 0,17 **	3,30 $\pm$ 0,26	3,58 $\pm$ 0,50 **
— długość, mm *	31,0 $\pm$ 2,2	33,6 $\pm$ 0,9 **	32,8 $\pm$ 1,5 **	33,6 $\pm$ 2,6 **
— opóźnione w rozwoju, n %	3 (2,4)	0	0	0
— krwiaki, n %	2 (1,6)	1 (0,9)	4 (4,1)	6 (5,3)
Ocena narządów wewn., n %	45	37	31	34
— dekwokardja	0	0	1 (3,2)	0
Ocena szkieletu, n %	81	75	67	79
— mostek 6	52 (64,2)	69 (92,0)	65 (97,0)	79 (100)
— śródreżce 3	71 (87,7)	73 (97,3)	67 (100)	79 (100)
— śródstopie 4	71 (87,7)	75 (100)	60 (89,6)	77 (97,5)

Objaśnienia: jak w tab. 2.

bowanych zarodków. Po wyjęciu płodów z macicy dokonywano ich makroskopowej oceny. Następnie płody i łożyska ważono. Dodatkowo mierzono długość płodów. Płody, których masa była mniejsza od dolnej wartości granicznej w grupach kontrolnych (x-3S) uznawano za płody opóźnione w rozwoju. Trzecią część płodów żywych utrwalano w płynie Bouina i po upływie tygodnia preparaty przenoszono do 75% alkoholu etylowego celem przechowania do czasu badania narządów wewnętrznych. Z pozostałych, około 2/3 płodów, wykonywano preparaty barwione czerwienią alizarynową w oparciu o metodę Dawsona i przeznaczano je do oceny szkieletu (6). W analizie danych liczbowych stosowano test t-Studenta lub chi-kwadrat.

Wyniki i omówienie

Wpływ na matki. W wyniku podawania chomicom od 6. do 11. d.c. monenzyny wiennej dawce 2 mg/kg lub tiamuliny w ilości 45 mg/kg u zwierząt nie obserwowano klinicznych objawów zatrucia. Równoczesne podanie obu leków w ww. dawkach (badanie pilotowe na 5 samicach) doprowadziło do intoksykacji i śmierci chomic. Z tego względu grupie IV podano dawki niższe tzn. 0,5 mg monenzyny/kg i 10 mg tiamuliny/kg. Po podaniu tych dawek ciężarnym chomikom nie obserwowano klinicznych objawów zatrucia. Nie notowano także różnic pomiędzy grupami w przyrostach wagowych samic w czasie ciąży (tab. 1).

Zastosowanie w doświadczeniu na szczurach niższych dawek monenzyny było podyktowane ich większą wrażliwością na ten związek. W badanym układzie doświadczalnym (tab. 1) nie zanotowano padnięć zwierząt, ani klinicznych objawów zatrucia. Co więcej, przyrosty wagowe matek, jak również średnie masy miotów były większe niż to stwierdzono w grupie kontrolnej. Uwagę zwraca większa masa wątroby i śledziony zwierząt doświadczalnych przy nie zmienionej lub mniejszej masie nerek (tab. 1).

Wskaźniki embriotoksyczności. Średnia liczba implantacji w miocie u chomików kontrolnych wynosiła 9,9, a u szczurów 7,4 (tab. 2 i 3). U chomic wskaźnik ten kształtował się w poszczególnych grupach doświadczalnych na poziomie podobnym do kontrolnego, natomiast u szczurów był wyższy. Śmiertelność poimplantacyjna zarodków w grupach kontrolnych wynosiła średnio w miocie 0,9 u chomików (tab. 2) i 0,4 u szczurów (tab. 3). Istotne zwiększenie zamieralności zarodków (do 2,6 resorpcji/miot) miało miejsce w grupie III chomików otrzymujących tiamulinę w dawce 45 mg/kg (tab. 2). Konsekwencją tego było zmniejszenie średniej liczby płodów w miocie. Ponadto płody tej grupy charakteryzowały się istotnie niższą masą ciała i długością, a ponad 20% stanowiły płody opóźnione w rozwoju. W pozostałych grupach doświadczalnych tzn. w grupie II i IV chomików oraz w II, III i IV szczurów śmiertelność zarodków była niska, zbliżona do wartości kontrolnych (tab. 2 i 3). Uzyskane od matek z tych grup płody były większe i cięższe ($p < 0.05$) od płodów kontrolnych.

Trzeba dodać, że poza masą ciała płodu, dodatkowym wskaźnikiem rozwoju jest stopień wykształcenia szkieletu. Jest rzeczą wiadomą, że proces kostnienia poszczególnych elementów układu szkieletowego odpowiada rozwojowi prenatalnemu płodu. Dysponując danymi ustalonymi u zwierząt kontrolnych można określić nieprawidłowości powstałe pod wpływem badanego czynnika toksycznego. Doświadczenia własne, jak również dane z piśmiennictwa wskazują, że u gryzoni dobrymi wskaźnikami do wykrywania embriotoksycznych właściwości związków chemicznych są takie elementy szkieletu, jak: mostek, śródreżce, śródstopie i kręgi (3). Są to

elementy dające się łatwo policzyć, a tym samym ocenić statystycznie, co w dużym stopniu zwiększa obiektywność oceny.

W obecnej pracy w żadnej z grup doświadczalnych (zarówno chomików, jak i szczurów) otrzymujących monenzynę i tiamulinę nie stwierdzono patologicznych form w szkielecie płodów. Co więcej, analiza preparatów barwionych wykazała, że odsetki płodów z dobrze wykształconym mostkiem (3 punkty kostnienia u chomików i 6 u szczurów) i z dystalnymi odcinkami kończyn, tj. śródreżcem (po 3 punkty kostnienia) i śródstopiem (3 punkty u chomika i 4 u szczura), były większe w grupach doświadczalnych od odpowiednich wartości w grupach kontrolnych (tab. 2 i 3). Może to świadczyć o działaniu korzystnym, stymulującym rozwój płodów po podaniu ciężarnym samicom zarówno monenzyny, jak i tiamuliny w odpowiednio małych dawkach.

Na uwagę zasługuje fakt, że w żadnym z doświadczeń nie stwierdzono działania teratogennego badanych leków, podawanych oddzielnie lub łącznie. Odchylenia i zmiany wymienione w tabelach 2 i 3 dotyczyły pojedynczych płodów, tzn. w zakresie podobnym do obserwowanego w grupach kontrolnych.

Wnioski

1. Monenzyna i tiamulina podawane oddzielnie lub łącznie samicom w okresie organogenezy nie wykazują działania teratogennego u chomików i szczurów.

2. Tiamulina w dawce 45 mg/kg jest embriotoksyczna (wzrost śmiertelności wewnątrzmacicznej zarodków) i fetotoksyczna (zahamowanie wzrostu płodów) dla chomików, co nie zostało stwierdzone u szczurów.

3. We wszystkich grupach chomików i szczurów, którym w okresie ciąży podawano monenzynę lub monenzynę łącznie z tiamuliną stwierdzono lepszy rozwój płodów w porównaniu do płodów kontrolnych.

Piśmiennictwo

1. Belcic Z., Grabarwicz Z., Blagovic S.: Proceedings, 11th IPVS Congress, Lausanne, Switzerland, 1990, s. 365.
2. Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology, 3 Wyd. Osweiler G. D., Carson T. L., Buck W. B., Van Gelder G. A., Kendal/Hunt Publishing Company, USA, 1985.
3. Fritz H., Hess R.: Teratology 3, 331, 1970.
4. Mazurkiewicz M., Madej J. A., Harenza T., Wieliczko A.: Medycyna wet. 45, 339, 1989.
5. Meingassner F. P., Schook F. P., Czok R., Miwoth H.: Poultry Sci. 58, 308, 1979.
6. Methods in Prenatal Toxicology, Evaluation of Embryotoxic Effects in Experimental Animals. Wyd. Neubert D., Merker H.-J., Kwasigroch T. E., George Thieme Publishers, Stuttgart, 1977.

Adres autora: prof. dr hab. Teodor Juszkiewicz, ul. Kaniówczyków 6/3, 24-100 Puławy

CONNOR J., NEILLY F., FIRTH G. A., MANULTY M. C.: Właściwości biologiczne australijskich izolatów czynnika powodującego niedokrwistość u kurcząt. (Biological characterisation of Australian isolates of chicken anaemia agent). Aust. Vet. J. 68, 199—201, 1991 (6)

Czynnik wywołujący niedokrwistość kurcząt (chicken anaemia agent-CAA) wyizolowano po raz pierwszy w Japonii w 1979 r. Jest on zaliczany do wirusów posiadających DNA o średnicy około 25 nm i jednonicieniowym kolistym genomie. Wszystkie 3 izolaty wirusa wyisobnione od kurcząt na terenie Australii nie ulegały inaktywacji w 70°C po 5 min oraz były odporne na chloroform. Stosując przeciwciała monoklonalne wykazano istnienie niewielkich różnic w budowie antygenowej CAA. Jednakże w odczynie neutralizacji krzyżowej i krzyżowej immunofluorescencji przy użyciu surowic monoklonalnych nie wykazano różnic w strukturze antygenowej izolatów australijskich a szczególnie wzorcowymi cux-1 i Gifu-1. Badane izolaty wywoływały zachorowania u jednodniowych kurcząt SPF, były one znacznie mniej patogenne dla kurcząt w wieku 7 dni.