

POUVOIR PATHOGÈNE D'*EIMERIA TENELLA* ET D'*EIMERIA ACERVULINA* CHEZ DES POULETS AXÉNIQUES ET MONOXÉNIQUES

J.-P. LAFONT, P. YVORÉ*, Annie BREE et Michèle PELOILLE*

Station de Pathologie aviaire,

** Laboratoire de Parasitologie,*

*Centre de Recherches de Tours, I. N. R. A.,
Nouzilly, 37380 Monnaie, B. P. 1*

SUMMARY

PATHOGENIC EFFECT OF *EIMERIA TENELLA* AND *EIMERIA ACERVULINA* IN AXENIC AND MONOXENIC CHICKENS

Axenic (germ-free) and conventional *white Leghorn* chickens were infected *per os* with sterilized oocysts of *Eimeria tenella* or *Eimeria acervulina*. The dose was 70 000 *E. tenella* or 500 000 *E. acervulina* oocysts.

Several criteria were used to compare the severity of infection : mortality, lesions, weight gain, hematocrit values and biochemical criteria such as protidemia and lipemia.

Eimeria tenella produced a severe disease in conventional birds only, with typical cecal lesions and a considerable decrease in hematocrit, serum protein and serum lipid values. Inoculated bacteria-free chickens showed neither signs of disease nor cecal lesions and had hematocrit, serum protein and serum lipid values similar to bacteria-free and conventional uninoculated controls.

In gnotobiotic chickens monoassociated with a *Plectridium* sp. (monoxenic chicken), infection with *E. tenella* resulted in typical cecal coccidiosis as evidenced by pathological and biochemical changes comparable to those seen in conventional infected birds. In chickens monoassociated with *Bacillus cereus* no clinical symptoms, lesions or modifications of the other criteria of infection were seen.

In the case of infection with *E. acervulina*, growth was reduced in both germ-free and conventional chickens. Blood and serum values similarly decreased in both groups.

These experiments confirm the necessary role of bacterial cecal flora in the development of cecal coccidiosis due to *E. tenella* and demonstrate that this relationship does not exist between the intestinal bacteria and *E. acervulina*. This is in agreement with previous results showing differences in the pathogeny of cecal and duodenal coccidiosis.

In cecal coccidiosis, there is a close association between the parasites and bacteria, and a non-specific reaction of the host to this synergistic aggression seems to be a very important factor in the development of the disease. In intestinal coccidiosis, where the consequences seem to be mainly nutritional ones, the parasites exert a direct influence on the host.

Key-words : Coccidia, *Eimeria tenella*, *Eimeria acervulina*, *Axenic and monoxenic chickens*, *Plectridium sp.*, *Bacillus cereus*, *Biochemical criteria*, *Non specific reactions*.

INTRODUCTION

En 1937, OTT, s'il n'avait pas constaté de modifications de la flore bactérienne cæcale, avait pu isoler *Escherichia coli*, *Staphylococcus albus* et *Salmonella pullorum* de foies d'animaux parasités lors de coccidiose à *Eimeria tenella*. Cette invasion secondaire par des bactéries intestinales lui semblait un caractère important de la maladie. Il est maintenant démontré (JOHANSSON et SARLES, 1948 ; LAFONT, 1966) que la composition de la flore cæcale est modifiée lors d'infection par *Eimeria tenella*. La même modification se retrouve au niveau de l'intestin durant la phase aiguë d'une coccidiose à *Eimeria brunetti* (HEIN et TIMMS, 1972) et NAGI et MATHEY (1972) ont mis en évidence une interaction entre cette coccidie et *Escherichia coli*.

Les relations entre la microflore intestinale de l'hôte et son parasite sont également étroites dans le cas d'*Histomonas meleagridis* qui ne peut manifester un pouvoir pathogène chez le Dindon qu'en présence de certaines espèces bactériennes (FRANKER et DOLL, 1964 ; BRADLEY, 1965). Les premiers essais d'infestation de poulets axéniques par *Eimeria tenella* (CLARK, SMITH et DARDAS, 1962) n'avaient pas mis en évidence de différence de sensibilité de ces animaux, les auteurs n'ayant remarqué qu'un léger retard d'évolution parasitaire à la 2^e schizogonie. De même, HEGDE *et al.* (1969) n'ont pas constaté de rôle apparent de la flore lors de parasitisme par *Eimeria brunetti*.

Le problème a cependant évolué ces dernières années. Plusieurs auteurs (VISCO et BURNS, 1972 *a, b et c* ; BRADLEY et RADHAKRISHNAN, 1973 *a et b* ; RADHAKRISHNAN et BRADLEY, 1973) ont démontré la nécessité de la flore, puis de certains germes bactériens dans le développement d'une coccidiose cæcale à *Eimeria tenella*. Par contre, avec des espèces intestinales, *E. brunetti*, *E. necatrix* (HEGDE, 1968), *E. maxima* (RICE, REID et JOHNSON, 1973), les poulets axéniques semblent être aussi sensibles au parasitisme que les conventionnels.

Cette différence étiologique entre coccidiose intestinale et coccidiose cæcale se retrouve au niveau de la pathogénie (YVORÉ, 1974) et il nous a semblé intéressant de reprendre les études chez des animaux axéniques ou monocontaminés en choisissant deux espèces fréquentes et caractéristiques, *E. tenella* et *E. acervulina*, et en employant des critères biochimiques beaucoup plus sensibles et moins influencés par l'environnement, résultant d'une action directe du parasite sur son hôte.

I. — MATÉRIEL, ET MÉTHODES

Nous avons utilisé des poulets de race *Leghorn blanche* souche PA 12, soumis à une prophylaxie sanitaire très stricte permettant de les maintenir à l'abri de toute contamination.

L'élevage axénique est mené, selon la méthode décrite par SCHELLENBERG et MAILLARD (1973) dans des isolateurs en matière plastique rigide, stérilisés par fumigation de formaldéhyde, et pourvus d'un sas liquide contenant une solution concentrée d'antiseptique (sel d'ammonium quaternaire à 2 p. 100). Au 18^e jour d'incubation, des œufs stérilisés par immersion dans une solution à 2 p. 100 de chlorure mercurique sont placés en isolateur-éclosoir. Les poussins obtenus sont transférés en enceinte stérile étanche dans les incubateurs d'élevage où sont réalisés les expérimentations.

Les lots d'animaux conventionnels, destinés à contrôler la virulence des *Eimeria*, sont placés dans un dispositif en cage. La croissance étant plus rapide dans les lots axéniques, il n'est pas possible d'avoir, pour le même âge, des lots d'animaux conventionnels et axéniques de même poids. Nous préférons prendre des poulets conventionnels plus âgés (une semaine environ) pour constituer des lots comparables en poids au départ de l'expérimentation.

L'effectif des lots est de 8 ou 10 animaux selon les expériences. Les conventionnels, comme les axéniques, sont nourris avec un aliment stérilisé par autoclavage ; ils ont à leur disposition de l'eau distillée stérile.

Le maintien de la stérilité des animaux axéniques est contrôlé par ensemencement quotidien des déchets d'éclosion et des excreta en milieu « Brain-Heart Infusion » (Difco) et en milieu fluide au thioglycollate (Institut Pasteur, Paris).

Les oocystes destinés aux inoculations proviennent de souches d'*Eimeria* entretenues par passage régulier sur poulet. Les éléments parasitaires sont placés pendant 30 minutes dans une solution à 20 p. 100 d'hypochlorite de sodium (40° chlorométrique) agitée. Après trois lavages en eau distillée stérile, ils sont à nouveau traités pendant 30 minutes dans une solution à 10 p. 100 de formaldéhyde. Enfin, après 3 nouveaux lavages, ils sont remis en suspension en eau distillée stérile. Le contrôle de stérilité est effectué par ensemencement sur milieu « Brain Heart Infusion » liquide et solide.

Les animaux axéniques sont âgés de 3 semaines lors de l'inoculation qui est faite à la seringue par voie œsophagienne. Les doses sont d'environ 70 000 oocystes d'*Eimeria tenella* ou 500 000 oocystes d'*Eimeria acervulina*.

Les animaux sont pesés individuellement le jour de leur inoculation et 6 jours après. Cela nous permet d'évaluer le gain de poids pour cette période qui reflète l'action générale du parasitisme. Par ailleurs, nous employons des critères plus sensibles, d'ordre biochimique : le taux érythrocytaire du sang circulant, évalué par microhématocrite, la protidémie et la lipidémie mesurées par technique colorimétrique sur autoanalyseur « Autolab ». Comme pour le gain de poids, ces mesures sont individuelles. Enfin, nous recherchons au niveau des cæcums des animaux inoculés avec *E. tenella* la présence de lésions et d'oocystes.

Chaque critère est analysé séparément. Pour chaque série de mesures, nous effectuons une analyse de variance globale et des comparaisons entre moyennes.

II. — RÉSULTATS

Dans une première expérimentation, nous avons constitué 3 lots de 8 animaux axéniques. Deux d'entre eux ont été inoculés, l'un par *Eimeria tenella*, l'autre par *Eimeria acervulina*. Un 4^e lot accidentellement monocontaminé par un *Plectridium* sp. a été également infesté par *Eimeria tenella*. Les inoculums ont par ailleurs été contrôlés sur animaux conventionnels.

Les résultats de cet essai sont résumés au tableau 1.

Eimeria acervulina a réduit d'environ 75 p. 100 la croissance des animaux conventionnels. On constate également une perte très importante (environ 45 p. 100) de protides et de lipides sériques. Chez les animaux axéniques, la sensibilité est la même et on peut en particulier noter la similitude des valeurs obtenues pour les critères sériques chez les deux types d'animaux.

Eimeria tenella n'a pas entraîné de mortalité chez les animaux conventionnels, mais a cependant modifié de façon hautement significative la croissance et les valeurs des deux critères sériques (réduction d'environ 31 p. 100). Chez les poulets axéniques, le parasitisme n'a eu aucune conséquence : le gain de poids est le même que celui des témoins non inoculés et les taux de protides et de lipides ne sont pas réduits. Par contre, chez les animaux monocontaminés par *Plectridium* sp., on constate un ralentissement de la croissance et une modification de la protidémie et de la lipidémie. Les valeurs obtenues sont sensiblement les mêmes que celles obtenues chez les conventionnels inoculés.

TABLEAU I

Incidence du parasitisme sur le gain de poids, la protéidémie et la lipidémie 6 jours après l'infestation (Moyennes par animal) (8 animaux par lot)

		Gains de poids (g)	Protéines sériques (g/l)	Lipides sériques (g/l)
Axéniques	Témoins non inoculés	53,7 ± 5,8	24,9 ± 2	5,3 ± 0,5
	<i>Eimeria tenella</i>	57,5 ± 8,2	24,2 ± 3,3	5,4 ± 0,8
	<i>Eimeria acervulina</i>	12,5* ± 8,5	14,4* ± 1,4	2,7* ± 0,3
Monocontaminés : <i>Plectridium</i> sp.	<i>Eimeria tenella</i>	33,0* ± 10,8	19,1* ± 2	3,9* ± 0,5
Conventionnels	Témoins non inoculés	43,5 ± 5,2	26,3 ± 1,7	5,0 ± 0,8
	<i>Eimeria tenella</i>	33,7* ± 10,6	18,2* ± 1,5	3,4* ± 0,3
	<i>Eimeria acervulina</i>	10,0* ± 2,9	14,4* ± 1,6	2,8* ± 0,3

* : Significativement différent ($P < 0,01$) des témoins non inoculés.

TABLEAU 2

Incidence d'une infestation par Eimeria tenella chez des animaux conventionnels et chez des animaux monocontaminés par Bacillus cereus (Moyennes par animal, mesures effectuées 6 jours après l'infestation) (10 animaux par lot)

		Gains de poids (g)	Mortalité	Hématocrites (%)	Protéines sériques (g/l)	Lipides sériques (g/l)
Monocontaminés <i>B. cereus</i>	Non inoculés	91,5 ± 16,1	0	35,3 ± 1,6	31,6 ± 2,1	6,6 ± 0,4
	Inoculés	94,6 ± 14,2	0	35,4 ± 1,4	30,1 ± 2,4	5,7* ± 0,7
Conventionnels	Non inoculés	78,0 ± 18	0	30,3 ± 1,6	29,9 ± 2,5	6,1 ± 0,8
	Inoculés	49,0* ± 14	4	13,9* ± 5	21,5* ± 1,7	3,3* ± 0,4

* : Différence significative ($P < 0,01$) avec les témoins non inoculés correspondant au même type d'animal.

Dans une seconde expérimentation, nous avons pu comparer l'incidence d'une infestation par *E. tenella* chez des animaux conventionnels et chez des monocontaminés par *Bacillus cereus*. Les résultats obtenus sont rassemblés au tableau 2.

Chez les poulets conventionnels, l'infection par *E. tenella* a eu des conséquences importantes entraînant la mort de 4 animaux sur 10, un ralentissement de la croissance et une diminution très significative des valeurs sanguines étudiées. Par contre, chez les poulets monocontaminés, seul le taux de lipides sériques est diminué et cette diminution est faible. La valeur moyenne obtenue est égale à 86 p. 100 de celle des témoins non inoculés ; chez les conventionnels, la diminution due à l'infestation atteint 46 p. 100.

On peut donc en conclure que les animaux monocontaminés par *Bacillus cereus*, comme les axéniques, ne sont pas sensibles à une inoculation d'oocystes d'*Eimeria tenella*. Nous avons pu vérifier ces résultats dans d'autres essais où nous avons par ailleurs constaté que cette absence de manifestation du parasitisme n'empêchait pas un certain développement du parasite : on notait la présence de quelques oocystes dans les cæcums 6 jours après l'infestation. Il y en avait peu mais ce moment ne correspond pas avec le maximum de production lors d'un cycle normal. Par ailleurs, cette observation semblerait montrer que la durée du cycle de développement parasitaire n'est pas ou peu modifiée.

III. — DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Nos expériences confirment le rôle indispensable de la flore cæcale dans la manifestation du pouvoir pathogène d'*Eimeria tenella*. La flore intestinale ne semble pas avoir la même importance clinique dans le cas d'infection par *Eimeria acervulina*.

Il en va de même pour les perturbations biochimiques dont les modifications de la protidémie et de la lipidémie sont des exemples : elles se produisent chez les axéniques lors d'infection par *E. acervulina*, mais, avec *E. tenella*, la flore bactérienne semble nécessaire pour qu'elles apparaissent.

La différence dans la pathogénie des coccidioses cæcale et intestinale a déjà été mise en évidence lors d'études précédentes (YVORÉ, 1974). Elle se retrouve au niveau de l'interaction parasite-flore bactérienne du tube digestif. Nous avons distingué une espèce ayant des conséquences pathologiques importantes, produisant une maladie grave pouvant entraîner la mort mais dépourvue d'action nutritionnelle directe importante : *E. tenella*, et une espèce modifiant profondément et de façon durable les fonctions digestives de l'hôte, *E. acervulina*.

La pathogénicité d'autres espèces telles que *Eimeria maxima* (RICE *et al.*, 1973) et *E. brunetti* (HEGDE *et al.*, 1969) semble également se manifester en l'absence de la flore intestinale. Il y aurait lieu cependant de confirmer ce résultat pour *E. brunetti* en fonction des travaux de HEIN et TIMMS (1972) et NAGI et MATHEY (1972) qui ont constaté une interaction entre *Escherichia coli* et *Eimeria brunetti*. L'abaissement du pH intestinal constaté par KOUWENHOVEN et VAN DER HORST (1973 *a* et *b*) lors d'infection par *E. acervulina* se produit également chez les animaux axéniques (RUFF *et al.*, 1974). Cette modification, qui a des conséquences sur l'absorption intestinale, constitue également un éventuel facteur de perturbation de la flore.

Les différences entre coccidioses cæcale et intestinale peuvent provenir indirectement de la localisation parasitaire. Le cæcum est plus riche en bactéries que le reste du tube digestif et il n'existe pas à son niveau de transit permanent. Le développement du parasite favorise la croissance de certaines espèces bactériennes, en particulier *E. coli* et des anaérobies dont *Welchia perfringens* et provoque la décroissance d'autres bactéries telles que les *Lactobacillus* (JOHANSSON et SARLES, 1948 ; BRADLEY et RADHAKRISHNAN, 1972 ; LAFONT, 1966 et résultats non publiés). Le parasitisme favorise la multiplication de germes potentiellement pathogènes ou toxigènes ; la destruction de la muqueuse intestinale facilite la pénétration des bactéries ou la résorption des toxines ; enfin, la microflore peut ajouter un effet anticoagulant responsable des hémorragies ou de leur aggravation, comme le soulignent BRADLEY et RADHAKRISHNAN (1972).

Les résultats obtenus chez les animaux gnotoxéniques ne permettent pas encore de conclusion précise. Selon BRADLEY et RADHAKRISHNAN (1972), la présence de *Welchia perfringens* et *Streptococcus faecalis* associés ou non à *E. coli* et à un *Bacteroides* serait nécessaire pour reproduire la maladie naturelle lors d'inoculation par *E. tenella*, alors que *S. faecalis* ou *E. coli* seuls y suffiraient, selon VISCO et BURNS (1972 b). Dans nos expériences, les animaux monocontaminés par *Plectridium* sp. étaient aussi sensibles que les conventionnels. Il est encore trop tôt pour en tirer des informations sur la pathogénie.

La réaction de l'hôte à l'agression parasitaire et bactérienne, ou parasitaire puis bactérienne, joue certainement un grand rôle dans la symptomatologie et l'édification des lésions de coccidiose cæcale. On doit souligner à ce sujet, après d'autres auteurs, les particularités structurales de la muqueuse cæcale des animaux axéniques, en particulier la moindre richesse en éléments lymphoïdes. En outre, AYCARDI et CHASLUS (1973), SCHOLE *et al.* (1972 a, b) ont montré qu'il était possible de supprimer tout ou partie des manifestations pathogènes d'*E. tenella* en administrant à l'hôte des corticoïdes ou de la sérotonine. Cela semble montrer que la maladie résulte d'une réaction de caractère non spécifique de l'hôte à l'agression.

La coccidiose cæcale est donc le résultat d'une action au moins triple : le parasite, la microflore bactérienne et les possibilités réactionnelles de l'hôte. Il reste cependant qu'elle diffère d'une maladie bactérienne simple par la chronologie des manifestations parfaitement liées au cycle parasitaire et que les réactions de l'hôte sont le facteur le plus important de l'édification des lésions.

Au contraire, dans les coccidioses intestinales, l'action du parasite est directe et la réaction locale au niveau du tube digestif ne semble pas influencée par les bactéries présentes. Cependant, il est curieux de constater la persistance de certaines conséquences nutritionnelles : leur durée excède largement celle du cycle parasitaire. Il est probable que cela est dû au maintien d'un certain niveau de parasitisme.

Sur le plan pratique, la distinction entre deux types de coccidioses peut expliquer l'effet controversé de certains antibactériens. Ils peuvent avoir un effet bénéfique lors de coccidiose cæcale et il serait intéressant d'étudier des associations entre anticoccidiens et antibactériens pour assurer une meilleure prévention des animaux. Cependant, les anticoccidiens usuels sont en général très efficaces vis-à-vis d'*E. tenella* et les parasitismes subcliniques n'ont de conséquences qu'avec les espèces intestinales.

RÉSUMÉ

L'infection de poulets axéniques par *Eimeria tenella* ne détermine ni maladie clinique, ni modification biochimique apparente. Au contraire, ces animaux sont aussi sensibles que les poulets conventionnels à l'infection par *Eimeria acervulina*. Cela renforce la distinction entre coccidiose caecale à conséquences pathologiques vraies et coccidiose duodénale à incidence nutritionnelle.

Chez les animaux monoxéniques, le pouvoir pathogène d'*E. tenella* se manifeste en présence de *Plectridium* sp. mais est inexistant avec *Bacillus cereus*.

Il est probable que les réactions aspécifiques de l'hôte aux agressions parasitaires et bactériennes jouent un rôle important dans la pathogénie de la coccidiose caecale.

Mots clés : *Coccidies*, *Eimeria tenella*, *Eimeria acervulina*, *Poulets axéniques et monoxéniques* *Plectridium* sp, *Bacillus cereus*, *critères biochimiques*, *Réactions non spécifiques*.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AYCARDI J., CHASLUS E., 1973. Pathogénie des coccidioses aviaires. Analyse biométrique et étude expérimentale des phénomènes de résistance non spécifique. *Journées de Recherches Avicoles et Cunicoles. I. T. A. V. I., W. P. S. A. France et I. N. R. A.*, Paris, 12-14 décembre 1973.
- BRADLEY R.-E., 1966. *Histomonas meleagridis* and several pure bacterial strains in the production of infectious enterohepatitis in gnotobiotic turkeys. Thesis Univ. Georgia.
- BRADLEY R.-E., RADHAKRISHNAN C.-V., 1973. The role of cecal microbial flora in cecal coccidiosis in chickens. *Poultry Sci.*, **52** (5), 2001.
- BRADLEY R.-E., RADHAKRISHNAN C.-V., 1973. Coccidiosis in chickens : obligate relationship between *Eimeria tenella* and certain species of cecal microflora in the pathogenesis of the disease. *Avian Dis.* **17** (3), 461-476.
- CLARK D.-T., SMITH C.-K., DARDAS R.-B., 1962. Pathological and immunological changes in gnotobiotic chickens due to *Eimeria tenella*. *Poultry Sci.*, **41**, 1635-1636.
- FRANKER C.-K., DOLL J.-P., 1964. Experimental Histomoniasis in gnotobiotic turkeys. II. Effects of some cecal bacteria on Pathogenesis. *J. Parasitol.*, **50** (5), 636-640.
- HEGDE K.-S., 1968. Ph. D. Diss. *University of Georgia cité par RICE* and coll., 1973 : *Eimeria maxima* infections in germfree and gnotobiotic chickens. In germfree Research, 4th Internation Symp. New Orleans, 1972, ed. by J.-B. HENEGHAN, New York, London, Academic Press, 1973.
- HEGDE K.-S., REID W.-M., JOHNSON W.-M., WOMACK H.-E., 1969. Pathogenicity of *Eimeria brunetti* in Bacteria-free and conventional chickens. *J. Parasitol.*, **55** (2), 402-405.
- HEIN H., TIMMS L., 1972. Bacterial flora in the alimentary tract of chickens infected with *E. brunetti* and in chickens immunized with *Eimeria maxima* and cross-infected with *E. brunetti*. *Exper. Parasitol.*, **31**, 188-193.
- JOHANSSON K.-R., SARLES W.-B., 1948. Bacterial population changes in the ceca of young chickens infected with *Eimeria tenella*. *J. Bacteriol.*, **56**, 635-647.
- KOUWENHOVEN B., VAN DER HORST C.-J.-G., 1973. Histological observations with respect to the immune mechanism in *Eimeria acervulina* infection in the domestic fowl. *Z. Parasitenkunde*, **42**, 11-21.
- KOUWENHOVEN B., VAN DER HORST C.-J.-G., 1973. Biochemical investigation with regard to infection and immunity of *Eimeria acervulina* in the fowl. *Z. Parasitenkunde*, **42**, 23-38.
- LAFONT J.-P., 1966. Flore intestinale et parasitoses : l'exemple de la coccidiose caecale du Poulet. *Cah. Méd. vétér.*, **35**, 257-280.
- NAGI M.-S., MATHEY W.-J., 1972. Interaction of *Escherichia coli* and *Eimeria brunetti* in chickens. *Avian Dis.*, **16** (4), 864-873.
- OTT G.-L., 1937. *Studies of some relationship between colon bacilli and the protozoan parasite E. tenella of chickens*. Thesis Univ. Wisconsin.
- RADHAKRISHNAN C.-V., BRADLEY R.-E., 1973. *Comparative pathology and lesions of experimental infections with Eimeria tenella in germfree, specific pathogen free and conventional chickens*. In Germfree Research, 4th Internation. Symp. New Orleans, 1972, ed. by J.-B. HENEGHAN, New York, London Academic Press, 451-455.
- RICE J.-T., REID W.-M., JOHNSON J., 1973. *Eimeria maxima* infections in germfree and gnotobiotic chickens. In germfree Research, 4th Internation. Symp. New Orleans, 1972, ed. by J.-B. HENEGHAN New York, London, Academic Press, p. 461.

- RUFF M.-D., JOHNSON J.-K., DYKSTRA D.-D., REID W.-M., 1974. Effects of *Eimeria acervulina* on intestinal pH in conventional and gnotobiotic chickens. *Avian Dis.*, **18** (1), 104.
- SCHELLENBERG P., MAILLARD J., 1973. *Techniques d'élevage de volailles axéniques*. Journées de Recherches Avicoles et Cunicoles. I. T. A. V. I.-I. N. R. A.-W. P. S. A., communication D 11, 283-285.
- SCHOLE J., DEY-HAZRA A., HARISCH G., ENIGK K., 1972. Pathogenität der Coccidien des Huhnes. *Z. Parasitenkde*, **38**, 3-13.
- SCHOLE J., HARISCH G., DEY-HAZRA A., ENIGK K., 1972. Resistenzphase nach unspezifischer Vorbelastung Bzw nach ACTH-Gaben. *Zbl. Veter.-Med. B.*, **19**, 776-778.
- VISCO R.-J., BURNS W.-C., 1972. *Eimeria tenella* in bacteria free and conventionalized chicks. *J. Parasitol.*, **58** (2), 323-331.
- VISCO R.-J., BURNS W.-C., 1972. *Eimeria tenella* in monoflora and diflora chicks. *J. Parasitol.*, **58** (3), 576-595.
- VISCO R.-J., BURNS W.-C., 1972. *Eimeria tenella* in Bacteria-free chicks of relatively susceptible strains. *J. Parasitol.*, **58** (3), 586-588.
- YVORÉ P., 1974. Comparaison de l'incidence nutritionnelle d'une coccidiose intestinale (*E. acervulina*) et d'une coccidiose cæcale (*E. tenella*) chez le Poulet. *Folia veter. lat.*, **4**, 408-425.
-