



**HAL**  
open science

## INCIDENCE DE LA COCCIDIOSE SUR LA COLORATION JAUNE DU POULET

P. Yvore, J. Lesur, P. Mainguy, Nguyen Tan Hung, J. Paquin, Françoise  
Provot, Michèle Peloille

► **To cite this version:**

P. Yvore, J. Lesur, P. Mainguy, Nguyen Tan Hung, J. Paquin, et al.. INCIDENCE DE LA COCCIDIOSE SUR LA COLORATION JAUNE DU POULET. *Annales de Recherches Vétérinaires*, 1972, 3 (3), pp.389-398. hal-00900716

**HAL Id: hal-00900716**

**<https://hal.science/hal-00900716>**

Submitted on 11 May 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

## INCIDENCE DE LA COCCIDIOSE SUR LA COLORATION JAUNE DU POULET

P. YVORE, J. LESUR\*, P. MAINGUY\*\*, NGUYEN Tan Hung\*, et J. PAQUIN\*  
avec la collaboration technique de Françoise PROVOT et Michèle PELOILLE

*Station de Pathologie aviaire,  
Centre de Recherches de Tours, I. N. R. A.,  
37 - Nouzilly*

*\* Société Guyomarç'h,  
56 - Talhouet-en-Saint-Nolff*

*\*\* Société Hoffmann-La-Roche,  
52, boulevard du Parc, 92 - Neuilly-sur-Seine*

---

### RÉSUMÉ

L'infestation de poulets génétiquement jaunes par un mélange de trois espèces d'*Eimeria* (*E. tenella*, *E. maxima* et *E. acervulina*) provoque une décoloration de la carcasse. Elle est d'autant plus importante que la contamination est plus proche du moment de l'abattage, mais elle est surtout influencée par les possibilités de recontaminations qui, sans perturber la croissance ou le comportement des oiseaux, augmentent sensiblement la dépigmentation. La résistance acquise ne se manifeste donc pas pour ce caractère.

De la même manière les moyens chimiques de prévention employés actuellement, même s'ils suppriment les manifestations cliniques de la maladie et les troubles de croissance, n'empêchent pas les décolorations. Cela montre bien l'importance des infestations inapparentes.

---

### INTRODUCTION

L'obtention d'une pigmentation satisfaisante lors de la production de poulets jaunes reste un problème. Trois facteurs, d'importance inégale, peuvent être à l'origine des défauts de coloration : le patrimoine génétique, l'alimentation et la pathologie.

La nature des pigments intervient dans l'alimentation. La valeur biologique des xanthophylles, principale source de pigments jaunes pour le poulet (PALMER, 1915), varie selon leur origine et leur nature (BUNNELL et BAUERNFEIND, 1962 ; DOUGLAS, 1966 ; FERRANDO et MAINGUY, 1970). Cependant, dans de nombreux cas, l'emploi de substances de synthèse administrées en excès diminue l'importance

de ce facteur. Il faut néanmoins souligner la relative fragilité de ces caroténoïdes qui limite les possibilités de conservation.

L'interaction avec d'autres composés alimentaires est, en général, assez mal connue. On sait que les antioxydants favorisent la coloration en stabilisant les xanthophylles (WALDROUP *et al.*, 1960) et l'antagonisme avec la vitamine A qui, en excès, provoque une dépigmentation, a été plusieurs fois démontré (DEUEL *et al.*, 1943 ; PLACK, 1963, DUA *et al.*, 1966). Par contre, le rôle des graisses alimentaires est encore discuté (BLUM et LECLERCQ, 1970).

Il reste que le facteur essentiel, à l'origine de la plupart des colorations défec-tueuses, est sans doute d'ordre pathologique. COLLINS *et al.* (1955) ont montré que les maladies respiratoires pouvaient modifier le degré de pigmentation chez le Poulet. SQUIBB *et al.* (1955) ont observé une diminution des caroténoïdes du sérum chez des poulets atteints de choléra.

Enfin, FRITZ *et al.* (1957, 1962), RATCLIFF *et al.* (1961), COUCH *et al.* (1963) accusent la coccidiose d'être à l'origine d'une diminution dans l'utilisation des xanthophylles. Néanmoins, la reproduction expérimentale du phénomène et son étude n'ont guère été faites que par MITCHELL *et al.* (1961), BLETNER *et al.* (1966) qui ont observé l'effet d'*Eimeria maxima* sur le métabolisme de ces pigments. Plus récemment, MARUSICH *et al.* (1971) ont également constaté des décolorations chez des poulets parasités par *Eimeria maxima* et *Eimeria acervulina* et ils rapportent ces résultats à une diminution de l'absorption intestinale, conséquence du parasitisme.

Cette action mécanique du parasite est certaine, mais nous avons pu montrer (YVORE *et al.*, 1972) que des faibles infestations, sans incidence sur le gain de poids ou la prise de nourriture, avec une espèce peu pathogène (*Eimeria acervulina*) peuvent provoquer une décoloration plasmatique précoce et durable. Ce phénomène est également observé avec *Eimeria tenella* qui, se développant au niveau des cæcum, ne semble donc pas capable de modifier l'absorption des xanthophylles. Les troubles observés ne semblent pas liés uniquement à des modifications de la résorption, mais peuvent provenir aussi d'une action parasitaire plus spécifique.

Il nous a donc paru intéressant d'étudier le rôle d'infestations coccidiennes légères, l'importance du moment et du nombre des inoculations et de rechercher les possibilités de la chimioprévention vis-à-vis de la coloration jaune du poulet.

## MATÉRIEL, ET MÉTHODES

Nous avons réalisé deux expérimentations. Dans la première, nous avons étudié l'influence du moment, du nombre des inoculations et nous avons ainsi pu choisir, pour la seconde, un type d'infestation permettant d'évaluer les possibilités de la chimioprévention.

Dans les deux cas, nous avons employé des poulets P. 160 femelles, génétiquement jaunes, nourris avec un aliment à base blanche contenant une seule source de pigments : 30 mg/kg d'apocarotène ester. Les animaux ont été répartis, en fonction de leur poids à 7 jours, en lots de 20 poulets élevés sur grillage en « bungalows ». Les locaux expérimentaux étaient équipés de sas sanitaires et l'air était filtré pour éliminer les possibilités de contaminations accidentelles.

Les animaux ont été inoculés par voie orale à la pipette. La suspension parasitaire administrée à chaque poulet lors des inoculations contenait environ 500 000 oocystes d'*Eimeria acervulina*, 40 000 oocystes d'*Eimeria tenella* et 10 000 oocystes d'*Eimeria maxima*. La souche d'*Eimeria tenella* était peu virulente et les inoculations n'ont jamais entraîné de mortalité.

Nous avons vérifié que les manipulations ne modifiaient pas la coloration des animaux en faisant figurer, dans le premier essai, deux lots témoins non inoculés. Un seul subissait des prélèvements. Les deux lots présentaient la même pigmentation au moment de l'abattage.

Les évaluations de la coloration plasmatique ont été faites sur un colorimètre Vitatron par colorimétrie directe à 483 nm. La quantité de plasma employée était d'environ 0,3 ml par mesure. Celles-ci sont exprimées en p. 100 de transmission.

Nous avons également réalisé des mesures quantitatives des xanthophylles présentes dans le sérum et les carcasses par spectrophotométrie après extraction par chromatographie sur colonne.

Les poulets ont été tués à 8 semaines d'âge et, après ressuyage, 5 observateurs ont comparé et classé indépendamment les différents lots en fonction de l'appréciation visuelle de la couleur des carcasses.

## RÉSULTATS

### I. — Première expérimentation

Au tableau I, nous avons rassemblé des gains de poids moyens hebdomadaires dans chacun des lots. On peut constater que dans la semaine qui suit leur première inoculation les poulets ont eu une croissance pondérale diminuée de 20 à 30 p. 100 environ, excepté pour les premières inoculations effectuées à la 6<sup>e</sup> semaine. Les souches, ayant dû être multipliées entre-temps se sont montrées un peu plus virulentes. Cependant, même dans ce cas, on remarque l'absence de mortalité.

TABLEAU I

*Action des inoculations d'ocystes sur la croissance pondérale des animaux*  
(inoculum : 500 000 ocystes d'*E. acervulina*, 40 000 ocystes  
d'*E. tenella*, 10 000 ocystes d'*E. maxima*)

Inoculations		Gains de poids moyens des animaux, en grammes						
Nbre	Age des animaux (semaines)	7-14 j	14-21 j	21-28 j	28-35 j	35-42 j	42-49 j	49-56 j
1	2	135	<b>126 *</b>	258	280	292	282	259
	4	133	191	231	<b>209 *</b>	294	284	243
	6	136	197	243	280	279	<b>112 *</b>	306
3	2, 3, 4	132	<b>137 *</b>	<b>243 *</b>	<b>280 *</b>	294	303	256
	4, 5, 6	134	198	242	<b>226 *</b>	<b>291 *</b>	<b>274 *</b>	233
2	6, 7	133	192	233	271	273	— <b>1,3 *</b>	<b>335 *</b>
Témoins non inoculés		136	192	231	273	279	296	243

\* Inoculations au premier jour de la période indiquée.

Les réinoculations n'ont produit ni symptôme clinique, ni diminution du gain de poids, ni augmentation de l'indice de conversion. Elles n'ont donc pas provoqué de troubles pathologiques apparents et mesurables.

TABLEAU 2

*Action du parasitisme sur la coloration plasmatique*

Inoculations		Pourcentage de transmission à 483 nm (moyennes)					
Nbre	Age des animaux (semaines)	3 <sup>(1)</sup>	4	5	6	7	8
1	2	8,3 ± 2,9	0,5 ± 0,2	0,3 ± 0,3	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,3 ± 0,3
	4	—	—	4,6 ± 1,8	0,4 ± 0,3	1,1 ± 0,9	0,1 ± 0,1
	6	—	—	—	—	7,0 ± 0,4	0,1 ± 0,1
3	2, 3, 4	8,0 ± 3,9	0,7 ± 0,3	0,4 ± 0,2	0,1 ± 0,1	0,2 ± 0,3	0,3 ± 0,2
	4, 5, 6	—	—	5,9 ± 3,3	0,5 ± 0,3	0,7 ± 0,4	0,1 ± 0,1
2	6, 7	—	—	—	—	11,9 ± 4,0	0,6 ± 0,4
Témoins non inoculés		0,5 ± 0,0	0,3 ± 0,2	0,2 ± 0,3	0,2 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0,1 ± 0,1

<sup>(1)</sup> Age (en semaines) au moment de la mesure.

L'action des inoculations sur la pigmentation plasmatique est comparable (tabl. 2) à celle observée sur la croissance pondérale : seules les premières inoculations ont entraîné 7 jours après une décoloration plasmatique mesurable par colorimétrie directe.

Pour des raisons matérielles, les mesures ont été effectuées à 483 nm ce qui ne correspond pas au maximum d'absorption des caroténoïdes employés dans l'essai.

A l'abattage (8<sup>e</sup> semaine), les résultats (tabl. 3) montrent que, en dehors de ceux inoculés à la 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> semaine d'âge, les animaux sont arrivés à compenser assez complètement le déficit de gain de poids provoqué par leur première inoculation. L'indice de conversion n'est augmenté que dans les lots inoculés pour la première fois à 6 semaines.

L'observation de la coloration des carcasses nous a permis dans un premier temps de classer les lots en 3 catégories : dans la première, qui ne comprenait que les témoins, les poulets étaient tous bien colorés ; dans la seconde, les animaux inoculés 1 fois à la 2<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> semaine ou 3 fois à la 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> semaine, la décoloration était bien visible mais cependant modérée ; enfin dans le troisième groupe, comprenant les 3 autres lots (inoculations à la 6<sup>e</sup> semaine, 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> semaine, 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> semaine), le parasitisme a entraîné une décoloration très importante et certains poulets étaient

presque entièrement dépigmentés. Le lot le plus décoloré était celui inoculé 3 fois (4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> semaine). En outre, nous avons remarqué que le parasitisme même modéré provoquait une hétérogénéité de coloration des lots.

Dans les sérums prélevés à l'abattage, on remarque un déficit en apocarotène ester dans le sérum des animaux des deux lots les plus décolorés.

TABLEAU 3

*Influence du moment et du nombre des contaminations sur les résultats à l'abattage*

Inoculations		Poids moyen à 56 jours (en grammes)	Indice de conversion	Décoloration (1) des carcasses	Apocarotène ester dans le sérum à l'abattage µg/ml
Nombre	Age des animaux (semaines)				
1	2	1 749	2,15	13	8,9
	4	1 700	2,28	19	13,5
	6	1 680	2,34	30	8,4
3	2, 3, 4	1 764	2,19	15	11,5
	4, 5, 6	1 715	2,29	36	7,7
2	6, 7	1 554	2,44	33	5,6
Témoins non inoculés	T <sub>1</sub>	1 810	2,29	5	—
	T <sub>2</sub>	1 769	2,29	7	8,6

(1) Les lots ont été classés par ordre décroissant de coloration de 1 à 8. La valeur indiquée est la somme des rangs attribués indépendamment par 5 personnes.

## 2. — Deuxième expérimentation

Nous avons pu nous placer, grâce aux résultats précédents, dans les conditions de décoloration maximum (inoculations à 4, 5 et 6 semaines d'âge) pour étudier les possibilités de la chimioprévention vis-à-vis de cette conséquence du parasitisme. Nous avons essayé 3 anticoccidiens, l'Amprolium, le Decoquinat et le Clopidol, administrés en continu dans l'aliment. En outre, nous avons recherché l'action d'une supplémentation vitaminique (A, D<sub>3</sub>, E) donnée la veille de chaque inoculation.

Le parasitisme n'a guère diminué le gain de poids (tabl. 4). Les témoins inoculés ont un poids significativement inférieur à celui des témoins non inoculés mais la différence n'est que d'environ 7 à 8 p. 100. Cette différence est encore plus faible, bien qu'également significative, pour le lot traité au Clopidol. Ce produit n'a pas assuré un arrêt complet du parasitisme. Par contre, il n'y a aucune réduction de poids chez les animaux qui ont reçu du Décoquinat, de l'Amprolium ou des Vitamines.

L'examen de la coloration des carcasses nous permet de constater que si les lots



Leurs observations sont en contradiction avec celles de FRITZ *et al.* (1957), MITCHELL *et al.* (1961) COMBS et NICHOLSON (1963) et, des résultats récents nous ont confirmé qu'il était possible d'obtenir une coloration satisfaisante en ne donnant de caroténoïdes que durant les dernières semaines d'élevage (FERRANDO et MAINGUY, 1970).

Bien qu'élevés sur grillage et donc à l'abri d'une recontamination importante, certains des poulets, inoculés à 2 semaines, étaient encore parasités au moment de l'abattage. Nous avons constaté la présence de quelques oocystes dans leur lumière intestinale. Nous ne pouvons préciser s'il s'agit d'un parasitisme chronique ou de légères réinfestations. De toute manière, la contamination était très faible, bien en dessous du seuil nécessaire à des manifestations cliniques et le gain de poids n'était pas modifié. Ce parasitisme inapparent est cependant capable d'entraîner des troubles du métabolisme des xanthophylles. Nous avons constaté, par exemple, (P. YVORE *et al.*, 1972) qu'une simple inoculation de 200 oocystes d'*Eimeria acervulina* pouvait avoir une telle action.

Les animaux inoculés jeunes ont pu compenser partiellement leur déficit en pigments. Nos résultats montrent en effet l'importance du moment de l'inoculation. Plus celle-ci est tardive, plus les poulets sont dépigmentés à l'abattage.

L'action des réinoculations est le phénomène le plus intéressant. Si elles n'ont provoqué ni symptôme clinique, ni diminution de gain de poids, elles ont augmenté la perte de pigment. Parmi les 3 lots les plus dépigmentés, ce n'est pas celui inoculé le plus tard (6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> semaine) qui était le plus décoloré, mais celui qui a été inoculé le plus de fois (4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> semaines). Cela montre aussi que les animaux inoculés, une seule fois, à 4 semaines ont bien pu se recolorer partiellement et que les deux réinoculations à 5 et 6 semaines ont empêché le dépôt de pigments. Le moment de l'inoculation n'est donc pas le facteur le plus important. Deux hypothèses peuvent être retenues pour tenter d'expliquer ce fait. Il peut s'agir d'une « immunité » insuffisante qui permet un développement parasitaire limité néanmoins capable de perturber l'absorption, le transport ou le dépôt de pigments. Il peut se faire aussi que l'action parasitaire se situe avant la pénétration du parasite dans la cellule épithéliale lors, par exemple, du transport par des macrophages. Nous avons déjà fait cette hypothèse après avoir constaté que le parasitisme entraînait une modification précoce du taux d'acides aminés libres dans le muscle (LARBIER et YVORE, 1971).

De toute manière, ces résultats montrent l'insuffisance de l'acquisition immunitaire dans la prévention des coccidioses.

Dans la deuxième expérimentation, aucun des anticoccidiens n'a pu permettre l'obtention d'une bonne coloration des poulets. Pourtant l'Amprolium et le Décoquinate ont supprimé toute manifestation clinique de la maladie et ont permis une croissance normale. Les deux hypothèses que nous avons formulées précédemment sont encore applicables ici. La chimioprévention peut avoir permis une évolution parasitaire limitée, suffisante pour provoquer une décoloration. Il est possible aussi que l'action se situe avant la pénétration du parasite dans une cellule épithéliale du tube digestif puisque les anticoccidiens ne semblent actifs que sur ces stades intracellulaires.

Enfin, il est intéressant de constater que les suppléments vitaminiques ont eu une action assez semblable à celle des anticoccidiens : suppression de la perte de poids, mais décoloration importante observée à l'abattage. Ce lot était aussi dépig-

menté que les témoins inoculés. Ce phénomène peut être dû, au moins partiellement, à l'antagonisme connu : vitamine A-caroténoïdes.

Les conséquences de ces résultats sont multiples. Ils montrent que l'action parasitaire peut se manifester lors de très faibles infestations. Le parasite peut agir directement sur son hôte par des mécanismes qui sont encore à étudier. Il est, en effet, impossible de rapporter les décolorations à la seule modification de l'absorption intestinale ; les lésions sont extrêmement discrètes ou nulles.

L'immunité est partielle ou absente pour de telles actions parasitaires. Son étude nécessite le choix d'un critère d'évaluation de la résistance qui reste donc à définir.

Enfin, si les manifestations observées sont dues à de faibles parasitoses, il est difficile actuellement de préconiser un traitement ou une prophylaxie clinique capable, à coup sûr, d'éviter ces dépigmentations.

En conclusion, tous ces résultats montrent l'importance des parasitismes sub-cliniques et la possibilité d'actions plus directes du parasite sur le métabolisme de son hôte.

*Reçu pour publication en mars 1972.*

## SUMMARY

### THE EFFECT OF COCCIDIOSIS ON THE YELLOW PIGMENTATION OF THE CHICKEN

In studies of the effect of coccidiosis on pigmentation in the chicken, a mixture of oocysts of *Eimeria* (*E. tenella*, *E. maxima*, *E. acervulina*) was administered to groups of animals of strain P. 160 which are genetically yellow. A low grade of infection was selected.

Several schedules of timing and repetition of inoculations was used. Diet of certain groups was supplemented with anticoccidial drugs (Amprolium, Decoquinat, Clopidol). In some cases animals were given vitamins (A, D<sub>3</sub>, E).

The infections produced a decoloration of the carcass. This was more obvious when the animals were slaughtered soon after infection, but it was particularly noticeable after reinfection which did not alter the growth or behaviour of the birds but increased somewhat the loss of pigment. Acquired resistance is not then revealed through this character. In the same way the chemical methods of prevention studied, even if they suppressed the clinical signs of the disease and the growth disorders, did not prevent depigmentation. The extent of hidden infections can thus be revealed.

The administration of vitamins allowed normal growth but did not prevent depigmentation.

## РЕЗЮМЕ

Влияние кокцидиоза на желтую окраску у цыпленка.

С целью изучить влияние кокцидиоза на окраску цыпленка, мы заразили смесью ооцистов *Eimeria* (*E. tenella*, *E. maxima*, *E. acervulina*), группы генетически жёлтых животных линии P.160. Специально предвидели слабое заражение.

Момент и количество прививок были разные, к тому же некоторым группам животных давали пищу, в которую предварительно включили

антикокцидозы (*Amprolium*, *Decoquinat*, *Clopidol*). Наконец, некоторые животные получили витамины (A, D<sub>3</sub>, E).

Инвазия влечет за собой обесцвечивание костяка, которое тем более значительное, чем короче срок между моментом заражения и убоя. Больше всего на обесцвечивание влияют возможности вторичного заражения, которое хотя и влияет ни на рост, ни на общее поведение птиц, все же значительно увеличивает потерю пигментации. Это показывает, что приобретенное сопротивление не проявляется против этого признака.

Таким же образом предохранительные химические средства, которые употребляются в данное время, даже если они уничтожают капищеские проявления болезни и нарушение роста, не действительны против обесцвечивания. Это доказывает на сколько важны не очевидные инфекции.

Если задание витаминов позволило нормальный рост птицы оно оказалось бессильным против обесцвечивания.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BLETNER J. K., MITCHELL R. P. JR, TUGWELL R. L., 1966. The effect of *Eimeria maxima* on broiler pigmentation. *Poultry Sci.*, **45** (4), 689-694.
- BLUM J.-C., LECLERCQ B., 1970. Influence de la nature des lipides alimentaires sur le transfert des caroténoïdes à l'œuf. *Ann. Biol. animale Biochim. Biophys.*, **10** (1), 73-79.
- BUNNELL R. H., BAUFERFEIND J. C., 1962. Carotinoïdes como pigmento en las aves de corral. in : *XI Congreso Mundial de Avicultura*, 1962, 183-191. La Prensa Medica Mexicana. Mexico.
- COLLINS W. M., THAYER S. C., SKOGLUND W. C., 1955. Breed and strain differences in shank pigmentation in growing chickens. *Poultry Sci.*, **34** (1), 223-228.
- COUCH J. R., FARR F. M., CAMP A. A., 1963. Pigmentation of broilers and egg yolk. *Proc. Dist. Feed Res. Council*, **18**, 31-37 (In : C. R. DOUGLAS, 1966, infra).
- DEUEL H. J., HRUBETZ M. C., MATTSON F. H., MOREHOUSE M. G., RICHARDSON A., 1943. Studies on carotenoid metabolism. II. The effect of vitamin A intake on the carotenoid and vitamin A content of the eggs, liver, blood and body fat of hens. *J. Nutrit.*, **26**, 673-685.
- DOUGLAS C. R., 1966. *Selected factors affecting the metabolism of xanthophyll in chickens*. Thèse U. S. A., Univ. Tennessee, Ph. D. 1966, 108 p.
- DUA P. N., DAY E. J., TIPTON H. C., HILL J. E., 1966. Influence of dietary Vitamin A on carotenoid utilization, nitrogen retention and energy utilization by the Chick. *J. Nutrit.*, **90** (2), 117-122.
- FERRANDO R., MAINGUY P., 1970. La couleur du poulet de chair. Compte rendu d'expérimentation. (1969). *Documentation Roche*, n° 45, pp. 1-33.
- FRITZ J. C., 1962. Problems concerning pigmentation of poultry and eggs. *Proc. Texas nutrit. Conf.*, 102-109 (in : C. R. DOUGLAS, 1966, supra).
- FRITZ J. C., WHARTON F. D., CLASSEN L. J., 1957. Influence of feed on broiler pigmentation. *Feed-stuffs*, **29**, (43), 18-24.
- LARBIER M., YVORE P., 1971. Influence de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina* sur la teneur en acides aminés libres du muscle chez le Poulet. *C. R. Acad. Sci.*, Sér. D., **273**, 1228-1230.
- MARUSICH W. L., SCHILDKNECHT E., OGRINZ E. F., BROWN P. R., MITROVIC M., 1971. Effect of coccidiosis on pigmentation in broilers. (Abstr.) *Poultry Sci.*, **50**, (5), 1606.
- MITCHELL R. P. JR., BLETNER J. K., TUGWELL R. L., 1961. Factors affecting the xanthophyll pigment in chicks. (Abstr.) *Poultry Sci.*, **40**, (5), 1432.
- PALMER L. S., 1915. Xanthophyll, the principal natural yellow pigment of the egg yolk, body fat, and blood serum of the hen. The physiological relation of the pigment to the xanthophyll of plants. *J. biol. Chem.*, **23**, 261-279.
- PLACK P. A., 1963. Effect of the high doses of vitamin A palmitate on vitamin A aldehyde esters and alcohol and carotenoid content of hen's eggs. *Brit. J. Nutrit.*, **17**, 235-242.
- RATCLIFF R. G., DAY E. J., HILL J. E., 1961. Comparison of two antioxidants and two sources xanthophyll in a pigmentation study with broilers. *Poultry Sci.*, **40**, (3), 716-720.

- SQUIBB R. L., BRAHAM J. E., GUZMAN M., SCRIMSHAW N. S., 1955. Blood serum, total proteins, riboflavin, ascorbic acid, carotenoids and vitamin A of *New Hampshire* chickens infected with coryza, cholera or Newcastle disease. *Poultry Sci.*, **34**, (4), 1054-1058.
- WALDROUP P. W., DOUGLAS C. R., MCCALL J. T., HARMS R. H., 1960. The effects of Santoquin on the performance of broilers. *Poultry Sci.*, **39**, (6), 1313-1317.
- YVORE P., DUBOIS Madeleine, SAUVEUR B., AYCARDI J., 1972. Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*. *Ann. Rech. vétér.*, **3**, (1), 61-82.
-