

Understanding highly pathogenic Eimeria species in turkeys

In recent years, raising turkeys has gained ground in the global market. Rearing healthy turkeys is important for animal welfare, profitable turkey production and for food safety. Among the various diseases, intestinal diseases are a key obstacle in turkey farming, since they interfere with the nutrient absorption mechanism and adversely affect the health status of birds.

BY VIJAY DURAIRAJ, RYAN VAN DER VEEN, STEVEN CLARK

The intestinal disease coccidiosis is one of the top health issues and a major concern of the turkey industry, one with a serious economic impact. Coccidiosis compromises the health status of the birds and increases their susceptibility to other infectious agents. Coccidiosis ranked at number 9 in a 2022 US turkey industry survey of 38 health issues. Most of the time coccidiosis in turkeys may go unnoticed as the lesions are not as pronounced as in chickens. Coccidiosis has significant economic impact on the turkey industry in terms of mortality, morbidity, low feed conversion, low production efficiency, poor weight gain, under-sized birds, and increased costs for prophylactic measures or treatment.

Turkey coccidiosis is caused by parasites belonging to the genus *Eimeria*, family Eimeriidae and phylum Apicomplexa. The seven species of *Eimeria* which have been well documented in turkeys are *E. adenoides*, *E. dispersa*, *E. gallopavonis*, *E. innocua*, *E. meleagridis*, *E. meleagritidis* and *E. subrotunda*. Several other species have also been isolated from turkeys but are not well defined. Among the seven species, four species, *E. adenoides*, *E. meleagritidis*, *E. gallopavonis* and *E. dispersa*, are identified as pathogenic to turkeys. Among these four species, *E. adenoides*, *E. gallopavonis* and *E. meleagritidis* are considered highly pathogenic and *E. dispersa* is considered mildly pathogenic. *Eimeria* replicates and invades the intestinal cells, undergoing several developmental stages, resulting in extensive damage to the intestinal epithelium which impairs intestinal digestion and absorption. As a sequela, it disturbs the existing microbial community in the intestinal tract and destabilises the intestinal ecology. In concurrent infections, the morbidity and mortality are often attributed to other pathogens. In such instances, the damage caused by other pathogens is overestimated, while the negative impact of *Eimeria* species is underestimated. For example, if a turkey barn has an undiagnosed subclinical coccidiosis problem and the same barn is infected with histomoniasis, then the total economic losses are attributed to histomoniasis, while ignoring the subclinical coccidiosis. Thus, having a comprehensive knowledge of turkey coccidiosis will help in understanding the risk factors, pathogenesis, diagnosis and intervention strategies.

Susceptibility

Young turkeys do not acquire passive immunity against coccidiosis from the parental flocks and are, therefore, highly susceptible to coccidiosis. Many older birds have developed immunity against coccidiosis due to earlier exposure to *Eimeria* and are more resistant to clinical disease. However, regardless of age, a young turkey exposed to *Eimeria* will be highly susceptible to coccidiosis.

Subclinical and clinical coccidiosis

Subclinical coccidiosis does not exhibit any obvious clinical signs and accounts for low to moderate production losses associated with reduced weight gain and a poor feed conversion ratio. Conversely, morbidity and mortality are clearly observed in clinical coccidiosis. Clinical coccidiosis

in turkeys causes malabsorption, impaired nutrient absorption, dehydration and watery, mucoid, or blood-tinged diarrhea (varies between different *Eimeria* species) resulting in dullness, depression, listlessness, torpidity anorexia, huddling, a hunched or tucked up stance, and ruffled feathers. The morbidity and mortalities vary between farms and are dependent on *Eimeria* species, oocyst burden of the flock, age of the birds, nutritional status, immunity status, concurrent infections, field pressure, litter conditions and biosecurity. Poor feed quality with mycotoxins can easily aggravate coccidiosis in turkeys. The economic impact of subclinical and clinical coccidiosis is high and often underestimated in the turkey industry.



Coccidiosis ranked at number 9 in a 2022 US Turkey industry survey of 38 health issues. PHOTO: MARCEL VAN HOORN

How is coccidiosis spread in the flock?

An infected turkey sheds oocysts in the environment through faecal material. When the oocysts are shed in the faeces, they remain unsporulated. Unsporulated oocysts are non-infective, while sporulated oocysts are infective. Sporulation of the oocyst occurs outside the birds in the litter. Warmth, humidity and atmospheric oxygen facilitate sporulation of the oocyst, a process that lasts 1-2 days depending on the *Eimeria* species. The minimum sporulation time for *E. adenoides*, *E. meleagridis* and *E. gallopavonis* are 24, 18 and 15 hours, respectively. A sporulated oocyst has four sporocysts and each sporocyst has two sporozoites. The sporozoites are the infective portion of the oocyst. When a healthy turkey ingests a sporulated oocyst, it enters the digestive tract. The mechanical action of the gizzard ruptures the oocyst wall and liberates the sporocysts. The protease enzymes and bile salts in the duodenum causes excystation of the sporozoites from the sporocysts. Then the sporozoites enter the intestinal mucosa and induce lesions in the intestinal tract. The infected bird sheds unsporulated oocysts in the barn and once sporulation occurs in the litter, transmission to other flock members is possible. The oocyst burden in the flock, along with a high transmission rate, accelerates the rate of infectivity in the flock.

Coccidiosis: A contagious disease which hails other pathogens

Coccidiosis is a predisposing factor for several enteric pathogens. The lifecycle of *Eimeria* is complicated and the replication occurs both intra and extracellularly. As a result of *Eimeria* replication the intestinal cells are damaged, providing an optimum niche for other intestinal pathogens, as well as opportunistic pathogens, to invade the intestinal tract, resulting in other enteric diseases. Any damage to the intestinal barrier could lead to bacterial, viral or parasitic

enteritis in turkeys. Pathogens can easily invade the impaired gut, such as *Clostridium perfringens*, resulting in necrotic enteritis, or *Histomonas meleagridis* resulting in blackhead disease (histomoniasis, histomonosis) outbreaks.

- *E. adenoeides*

E. adenoeides, one of the more highly pathogenic species of *Eimeria* in turkeys, induces lesions primarily in the ceca. The lesions may range from petechia, congestion, edema and necrosis, to sloughing of the cecal epithelium. Normal cecal contents may be replaced by abnormal cecal contents, ranging from caseous clots to cecal cores. In severe cases, the lesions may extend up to the lower small intestine and the cloaca. The minimum prepatent period is 103 hours (4.3 days). Infection causes dehydration, decreased feed intake, poor feed conversion, reduced body weight gain and blood-tinged diarrhoea with mucous casts and mortality.



PHOTO: VIJAY DURAIRAJ

Sporulation of the oocyst occurs outside the birds in the litter. Warmth, humidity and atmospheric oxygen facilitate sporulation of the oocyst, a process that lasts 1-2 days depending on the Eimeria species.

- *E. meleagrititis*

E. meleagrititis, another of the more highly pathogenic species of *Eimeria* in turkeys, induces lesions primarily in the duodenum and jejunum. *E. meleagrititis* replicates in the intestinal cells and results in congestion and hemorrhage. In severe cases, it results in the formation of diphtheritic membranes, sloughing and necrosis. Normal intestinal contents may be replaced with watery and mucoid contents. The minimum prepatent period is 103 hours (4.3 days). Clinical signs of dehydration, torpidity, listlessness, and diarrhoea with mucus in the faeces, may be noticed in affected birds. Occasionally, blood-tinged faeces may also be observed.

- *E. gallopavonis*

E. gallopavonis, also one of the more highly pathogenic species of *Eimeria* in turkeys, induces lesions primarily in the lower small intestine extending into the cecal neck and rectum. The lesions may range from white spots on the mucosa, a thickened intestinal wall and hemorrhage, to caseous exudate in the lower intestinal tract. In severe cases, the lesions may extend up to midgut. The minimum prepatent period is 105 hours (4.4 days). The infection causes reduced feed intake, poor feed conversion, poor weight gain, flecks of blood in the faeces and mortality.

Why is it difficult to eradicate turkey coccidiosis?

Despite several preventive measures available for *Eimeria*, coccidiosis still remains a threat to the turkey industry. *Eimeria* species are known for their high reproductive potential and are ubiquitous in intensive turkey-raising facilities. *Eimeria* multiplies in the intestine at a rapid rate within a week. An infected turkey can shed millions of oocysts and transmit the disease to other birds within a short period of time. Due to their litter pecking behaviour, turkeys pick the sporulated oocysts from the litter resulting in transmission of the disease. The oocysts have a tough, rigid wall that makes them resilient and protects them from desiccation and commonly used chemical disinfectants. An increase in the oocyst burden results in a high level of contamination of the barns housing infected birds and can easily be carried over to the surrounding facilities.

Coccidiosis intervention strategies

Controlling coccidiosis is crucial for successful turkey production. Increased incidences of coccidiosis have been reported in flocks with high bird densities. Under improper management conditions, coccidiosis can be transmitted horizontally between the turkeys in a flock. As sporulation occurs in the litter, effective litter management is vital. Adequate ventilation and preventing water leaks can reduce the moisture in the litter. Increasing the downtime period and following the standards for bird density also minimises the risk of coccidiosis. Thus, good farm management practices along with strict biosecurity measures are recommended.

Anticoccidial drugs, such as ionophores, and chemicals are administered in feed to control coccidiosis in turkeys. Proper shuttle and rotation programmes can ensure adequate control with minimal risk of developing resistance. Shuttle programmes consist of changing coccidia interventions in the same flock, such as chemical anticoccidial during the brooding phase and switching to an ionophore for grow out. Changing interventions between flocks is referred to a rotation programme, such as ionophore in the summer flocks and a chemical during the winter. Phytochemicals have also been used in the control of coccidiosis and managing overall intestinal health. Programmes may utilise phytochemicals to supplement the current anticoccidial programme, having purported direct or indirect activity against coccidia. Live vaccines are available to combat coccidiosis in turkeys. The USDA in the US has conditionally licensed coccidiosis vaccine for only two species of *Eimeria*. Immunity against *Eimeria* is species specific, meaning that if the poults are vaccinated against one particular species, then protection is provided only for that species. No cross-protection is observed between the different *Eimeria* species. Antibiotic Free (ABF), Raised Without Antibiotics (RWA) and No Antibiotics Ever (NAE) programmes do not permit the use of ionophore anticoccidials and some programmes prohibit FDA approved chemical anticoccidials, in which event coccidiosis control is limited to phytochemicals or vaccination.

A holistic approach with a robust gut-health programme needs to be established and promoted in turkey flocks to prevent coccidiosis. Maintaining intestinal integrity is the key to successful turkey farming. A strict gut health programme with an effective coccidiosis control strategy is a vital part of healthy and profitable turkey production.

References available on request.

Zrozumienie wysoce patogennych gatunków *Eimeria* u indyków

W ostatnich latach hodowla indyków zyskała na popularności na rynku globalnym. Hodowla zdrowych indyków jest ważna dla dobrostanu zwierząt, rentowności produkcji indyków i bezpieczeństwa żywności. Spośród różnych chorób, choroby jelit są kluczową przeszkodą w hodowli indyków, ponieważ zakłócają mechanizm wchłaniania składników odżywczych i negatywnie wpływają na stan zdrowia ptaków.

VIJAY DURAIRAJ, RYAN VAN DER VEEN, STEVEN CLARK

Kokcydioza jelitowa jest jednym z najważniejszych problemów zdrowotnych i głównym zmartwieniem przemysłu indyczego, mającym poważny wpływ na gospodarkę. Kokcydioza pogarsza stan zdrowia ptaków i zwiększa ich podatność na inne czynniki zakaźne. Kokcydioza zajęła 9. miejsce w ankiecie przeprowadzonej w 2022 r. w branży indyków w USA, obejmującej 38 kwestii zdrowotnych. Przez większość czasu kokcydioza u indyków może pozostać niezauważona, ponieważ zmiany chorobowe nie są tak wyraźne jak u kurcząt. Kokcydioza ma znaczący wpływ ekonomiczny na branżę indyków pod względem śmiertelności, zachorowalności, niskiej konwersji paszy, niskiej wydajności produkcji, słabego przyrostu masy ciała, zbyt małych ptaków i zwiększonych kosztów środków profilaktycznych lub leczenia.

Kokcydioza indyków jest wywoływana przez pasożyty należące do rodzaju *Eimeria*, rodziny Eimeriidae i gromady Apicomplexa. Siedem gatunków *Eimeria*, które zostały dobrze udokumentowane u indyków to *E. adenoides*, *E. dispersa*, *E. gallopavonis*, *E. innocua*, *E. meleagridis*, *E. meleagritidis* i *E. subrotunda*. Kilka innych gatunków zostało również wyizolowanych od indyków, ale nie są one dobrze zdefiniowane. Spośród siedmiu gatunków, cztery gatunki, *E. adenoides*, *E. meleagritidis*, *E. gallopavonis* i *E. dispersa*, zostały zidentyfikowane jako patogenne dla indyków. Spośród tych czterech gatunków, *E. adenoides*, *E. gallopavonis* i *E. meleagritidis* są uważane za wysoce patogenne, a *E. dispersa* jest uważana za łagodnie patogenną. *Eimeria* replikuje się i atakuje komórki jelitowe, przechodząc kilka etapów rozwoju, powodując rozległe uszkodzenia nabłonka jelitowego, co upośledza trawienie i wchłanianie w jelitach. W następstwie zakłóca to funkcjonowanie istniejącej populacji drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym i destabilizuje ekologię jelit. W przypadku współistniejących infekcji zachorowalność i śmiertelność są często przypisywane innym patogenom. W takich przypadkach szkody wyrządzone przez inne patogeny są przeszacowane, podczas gdy negatywny wpływ gatunków *Eimeria* jest niedoszacowany. Na przykład, jeśli w indyczniku występuje niezdiagnozowany problem subklinicznej kokcydiozy, a ten sam indycznik jest zakażony histomonozą, wówczas całkowite straty ekonomiczne przypisuje się histomonozie, ignorując jednocześnie subkliniczną kokcydiozę. Tak więc posiadanie kompleksowej wiedzy na temat kokcydiozy indyków pomoże w zrozumieniu czynników ryzyka, patogenez, diagnozy i strategii interwencyjnych.

Wrażliwość

Młode indyki nie nabywają biernej odporności przeciwko kokcydiozie od stad rodzicielskich i dlatego są bardzo podatne na kokcydiozę. Wiele starszych ptaków rozwinęło odporność na kokcydiozę z powodu wcześniejszej ekspozycji na *Eimeria* i są bardziej odporne na chorobę kliniczną. Jednakże, niezależnie od wieku, młode indyki narażone na *Eimeria* będą wysoce podatne na kokcydiozę.

Podkliniczna i kliniczna kokcydioza

Podkliniczna kokcydioza nie wykazuje żadnych wyraźnych objawów klinicznych i odpowiada za niskie lub umiarkowane straty produkcyjne związane ze zmniejszonym przyrostem masy ciała i niskim współczynnikiem konwersji paszy. Z kolei w przypadku kokcydiozy klinicznej wyraźnie obserwuje się zachorowalność i śmiertelność. Kokcydioza kliniczna u indyków powoduje zaburzenia wchłaniania, upośledzone wchłanianie składników odżywczych, odwodnienie i wodnistą, śluzowatą lub zabarwioną krwią biegunkę (różni się w zależności od gatunku *Eimeria*), co prowadzi do otępienia, depresji, apatii, letargu, anoreksji, skulenia, zgarbionej lub przygarbionej postawy i potarganych piór. Zachorowalność i śmiertelność różnią się w zależności od fermy i zależą od gatunku *Eimeria*, obciążenia stada oocystami, wieku ptaków, stanu odżywienia, stanu odporności, współistniejących infekcji, presji terenowej, warunków ściółkowych i bezpieczeństwa biologicznego. Niska jakość paszy zawierającej mikotoksyny może łatwo nasilić kokcydiozę u indyków. Wpływ ekonomiczny subklinicznej i klinicznej kokcydiozy jest wysoki i często niedoceniany w przemyśle indyczym.



Kokcydioza zajęła 9. miejsce w badaniu branży indyków w USA z 2022 r., obejmującym 38 kwestii zdrowotnych. FOTO: MARCEL VAN HOORN

Jak kokcydioza rozprzestrzenia się w stadzie?

Zarażony indyk rozsiewa oocysty w środowisku poprzez odchody. Kiedy oocysty są wydalane z kałem, pozostają niesporulowane. Niesporulowane oocysty są niezakaźne, podczas gdy sporulowane oocysty są zakaźne. Sporulacja oocyst zachodzi poza ptakami w ściółce. Ciepło, wilgotność i tlen atmosferyczny ułatwiają sporulację oocyst, proces ten trwa 1-2 dni w zależności od gatunku *Eimeria*. Minimalny czas sporulacji dla *E. adenoides*, *E. meleagritidis* i *E. gallopavonis* wynosi odpowiednio 24, 18 i 15 godzin. Sporulowana oocysta ma cztery sporocysty, a każda sporocysta ma dwa sporozoioty. Sporozoioty są zakaźną częścią oocysty. Kiedy zdrowy indyk połknie sporulowaną oocystę, dostaje się ona do przewodu pokarmowego. Mechaniczne działanie żołądka rozrywa ścianę oocysty i uwalnia sporocysty. Enzymy proteazy i sole żółci w dwunastnicy powodują ekscystację sporozoitów ze sporocyst. Następnie sporozoioty przedostają się do błony śluzowej jelita i wywołują zmiany w przewodzie pokarmowym. Zarażony ptak zrzuci niesporulowane oocysty w kurniku, a gdy dojdzie do sporulacji w ściółce, możliwe jest

przeniesienie wirusa na innych członków stada. Obciążenie oocystami w stadzie, wraz z wysokim wskaźnikiem transmisji, przyspiesza tempo zakaźności w stadzie.

Kokcydioza: Choroba zakaźna, która jest czynnikiem sprzyjającym innym patogenom

Kokcydioza jest czynnikiem predysponującym dla kilku patogenów jelitowych. Cykl życia *Eimeria* jest skomplikowany, a replikacja zachodzi zarówno wewnątrzkomórkowo, jak i zewnątrzkomórkowo. W wyniku replikacji *Eimeria* komórki jelitowe ulegają uszkodzeniu, zapewniając optymalną niszę dla innych patogenów jelitowych, a także patogenów oportunistycznych, które mogą zaatakować przewód pokarmowy, powodując inne choroby jelit. Każde uszkodzenie bariery jelitowej może prowadzić do bakteryjnego, wirusowego lub pasożytniczego zapalenia jelit u indyków. Patogeny mogą łatwo zaatakować upośledzone jelita, takie jak *Clostridium perfringens*, powodując martwicze zapalenie jelit lub *Histomonas meleagridis*, powodując ogniska choroby zaskórników (*histomoniasis*, *histomonosis*).

- *E. adenoeides*

E. adenoeides, jeden z najbardziej patogennych gatunków *Eimeria* u indyków, wywołuje zmiany głównie w jelicie ślepych. Zmiany mogą obejmować wybroczyny, przekrwienie, obrzęk i martwicę, aż do złuszczenia nabłonka jelita ślepego. Normalna zawartość jelita ślepego może zostać zastąpiona przez nieprawidłową zawartość jelita ślepego, od skrzepów kazeinowych po rdzenie jelita ślepego. W ciężkich przypadkach zmiany mogą obejmować dolną część jelita cienkiego i kloakę. Minimalny okres prepatentny wynosi 103 godziny (4,3 dnia). Zakażenie powoduje odwodnienie, zmniejszone spożycie paszy, słabą konwersję paszy, zmniejszony przyrost masy ciała i biegunkę o zabarwieniu krwi z odlewami śluzowymi oraz śmiertelność.



FOT: VIJAY DURAIRAJ

Sporulacja oocyst zachodzi poza ptakami w ściółce. Ciepło, wilgotność i tlen atmosferyczny ułatwiają sporulację oocyst, proces ten trwa 1-2 dni w zależności od gatunku *Eimeria*.

- *E. meleagrimitis*

E. meleagrimitis, kolejny z wysoce patogennych gatunków *Eimeria* u indyków, wywołuje zmiany głównie w dwunastnicy i jelicie czczym. *E. meleagrimitis* replikuje się w komórkach jelitowych i powoduje przekrwienie i krwotok. W ciężkich przypadkach dochodzi do tworzenia się dyfterytowych błon, złuszczenia i martwicy. Normalna treść jelitowa może zostać zastąpiona treścią wodnistą i śluzową. Minimalny okres prepatentny wynosi 103 godziny (4,3 dnia). U

chorych ptaków można zaobserwować objawy kliniczne odwodnienia, letargu, apatii i biegunki ze śluzem w kale. Czasami można również zaobserwować kał zabarwiony krwią.

- E. gallopavonis

E. gallopavonis, również jeden z bardziej patogennych gatunków Eimeria u indyków, wywołuje zmiany głównie w dolnej części jelita cienkiego, rozciągając się do szyjki jelita ślepego i odbytnicy. Zmiany mogą obejmować białe plamki na błonie śluzowej, pogrubienie ściany jelita i krwotok, aż po wysięk kazeinowy w dolnym odcinku przewodu pokarmowego. W ciężkich przypadkach zmiany mogą sięgać do połowy jelita. Minimalny okres prepatentny wynosi 105 godzin (4,4 dnia). Infekcja powoduje zmniejszone spożycie paszy, słabą konwersję paszy, słaby przyrost masy ciała, plamki krwi w kale i śmiertelność.

Dlaczego trudno jest wyeliminować kokcydiozę indyków?

Pomimo kilku środków zapobiegawczych dostępnych dla Eimeria, kokcydioza nadal pozostaje zagrożeniem dla przemysłu indyczego. Gatunki Eimeria są znane ze swojego wysokiego potencjału reprodukcyjnego i są wszechobecne w obiektach intensywnej hodowli indyków. Eimeria namnaża się w jelitach w szybkim tempie w ciągu tygodnia. Zarażony indyk może wydalić miliony oocyst i przenieść chorobę na inne ptaki w krótkim czasie. Ze względu na zachowanie polegające na dziobaniu ściółki, indyki zbierają zarodnikujące oocysty ze ściółki, co powoduje przenoszenie choroby. Oocysty mają twardą, sztywną ścianę, która czyni je odpornymi i chroni je przed wysuszeniem i powszechnie stosowanymi chemicznymi środkami dezynfekującymi. Wzrost obciążenia oocystami skutkuje wysokim poziomem skażenia kurników, w których przebywają zarażone ptaki, i może być łatwo przenoszony na okoliczne obiekty.

Strategie interwencji w przypadku kokcydiozy

Zwalczanie kokcydiozy ma kluczowe znaczenie dla udanej produkcji indyków. Zwiększoną liczbę przypadków kokcydiozy odnotowano w stadach o wysokim zagęszczeniu ptaków. W niewłaściwych warunkach zarządzania, kokcydioza może być przenoszona horyzontalnie pomiędzy indykami w stadzie. Ponieważ sporulacja zachodzi w ściółce, skuteczne zarządzanie ściółką ma kluczowe znaczenie. Odpowiednia wentylacja i zapobieganie wyciekom wody może zmniejszyć wilgotność ściółki. Wydłużenie okresu przestoju i przestrzeganie norm dotyczących zagęszczenia ptaków również minimalizuje ryzyko kokcydiozy. Dlatego też zaleca się stosowanie dobrych praktyk zarządzania fermą wraz ze ścisłymi środkami bezpieczeństwa biologicznego.

Leki przeciw kokcydiozie, takie jak jonofory i chemikalia, są podawane w paszy w celu zwalczania kokcydiozy u indyków. Właściwe programy wahadłowe i rotacyjne mogą zapewnić odpowiednią kontrolę przy minimalnym ryzyku rozwoju oporności. Programy wahadłowe polegają na zmianie interwencji przeciwko kokcydiozie w tym samym stadzie, takich jak chemiczne środki przeciw kokcydiozie w fazie wylęgu i przejście na jonofor w fazie wzrostu. Zmiana interwencji między stadami odnosi się do programu rotacyjnego, takiego jak jonofor w stadach letnich i środków chemicznych w okresie zimowym. Fitochemikalia były również stosowane w zwalczaniu kokcydiozy i zarządzaniu ogólnym zdrowiem jelit. Programy mogą wykorzystywać fitochemikalia w celu uzupełnienia obecnego programu zwalczania kokcydiozy, mając rzekomo bezpośrednie lub pośrednie działanie przeciwko kokcydiom. Dostępne są żywe szczepionki zwalczające kokcydiozę u indyków. USDA w USA warunkowo dopuściło szczepionkę przeciwko kokcydiozie tylko dla dwóch gatunków Eimeria. Odporność na Eimeria jest specyficzna gatunkowo, co oznacza, że jeśli pisklęta są szczepione przeciwko jednemu konkretnemu gatunkowi, ochrona jest zapewniona tylko dla tego gatunku. Nie obserwuje się ochrony krzyżowej między różnymi gatunkami Eimeria.

Programy Antibiotic Free (ABF), Raised Without Antibiotics (RWA) i No Antibiotics Ever (NAE) nie zezwalają na stosowanie jonoforowych środków przeciwkokcydiozowych, a niektóre programy zabraniają stosowania chemicznych środków przeciwkokcydiozowych zatwierdzonych przez FDA, w którym to przypadku kontrola kokcydiozy jest ograniczona do fitogenów lub szczepień.

Aby zapobiec kokcydiozie, w stadach indyków należy wprowadzić i promować holistyczne podejście z solidnym programem zdrowia jelit. Utrzymanie integralności jelit jest kluczem do udanej hodowli indyków. Ścisły program zdrowia jelit ze skuteczną strategią kontroli kokcydiozy jest istotną częścią zdrowej i dochodowej produkcji indyków.

Referencje dostępne na życzenie.