

# *Campylobacter* dans la filière poulet: étude bibliographique des stratégies de maîtrise au stade de l'élevage

S. MESSAOUDI<sup>1,2,3</sup>, M. MANAI<sup>3</sup>, M. FEDERIGHI<sup>1,2\*</sup>, X. DOUSSET<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> LUNAM Université, Oniris, UMR1014 Secalim, B.P. 82225, Nantes, F-44322, France

<sup>2</sup> INRA, Nantes, F-44307, France

<sup>3</sup> Faculté des Sciences de Tunis, Laboratoire de Biochimie et Biologie Moléculaire, El Manar 2092, Tunisia

\*Auteur chargé de la correspondance : michel.federighi@oniris-nantes.fr

---

## RÉSUMÉ

Aujourd'hui il est admis que *Campylobacter* représente l'un des principaux agents bactériens de Maladies Infectieuses d'Origine Alimentaire (MIOA) dans le monde, conduisant à un nombre croissant de campylobactérioses digestives chez l'homme. De plus, il est connu que cette maladie à un coût social très élevé. Selon Des chercheurs de l'Institut des Pathogènes Émergents (EPI) de l'Université de Floride aux Etats-Unis, le couple *Campylobacter*-poulet est celui qui est à l'origine du plus grand nombre de cas de cette maladie. En effet, le portage par les animaux de la filière volaille est bien connu et très largement répandu dans le monde pouvant atteindre 100% des animaux. La maîtrise de cet agent peut intervenir à différents niveaux de la chaîne alimentaire. Le maillon de l'élevage constitue un maillon important pour cette maîtrise car il comporte plusieurs opportunités d'actions de maîtrise. Cette étude bibliographique se propose de faire le point sur ces différentes stratégies de maîtrise.

**Mots-clés :** *Campylobacter*, poulet, élevage, maîtrise, risque.

## SUMMARY

### *Campylobacter* : control in poultry breedings

It is now recognized that *Campylobacter* is one of the main bacterial hazard involved in foodborne diseases around the world leading to an increasing number of gastrointestinal campylobacteriosis in humans. Plus, it is known that this disease have a very high-social cost. According to researchers of Emerging Pathogens Institute (EPI) (University of Florida (United States)), the combination Poultry / *Campylobacter* is the greatest cause of human campylobacteriosis. It's well known all around the world that intestinal carriage of *Campylobacter* is very large and frequent; it can be reached 100% of animal infected. Reducing this danger can be exercised at different stages levels in the food chain. Intervention at the farm level by reducing colonization of the birds should be taken into account in the overall control policy. This review gives an up-to-date overview of suggested on-farm control measures to reduce the prevalence and colonization of *Campylobacter* in poultry.

**Keywords:** *Campylobacter*, Poultry, breeding, risk management

---

## Introduction

Des chercheurs de l'Institut des Pathogènes Émergents (EPI) de l'université de Floride aux Etats-Unis se sont intéressés récemment aux Maladies Infectieuses d'Origine Alimentaire (MIOA). Ils ont estimé que 31 pathogènes véhiculés par les aliments sont responsables de 9,4 millions de cas d'infections humaines chaque année aux Etats-Unis, conduisant à 55 961 hospitalisations et 1351 décès (rapport téléchargeable à l'adresse suivante : <http://www.epi.ufl.edu/?q=RankingTheRisks>). Parmi tous ces cas, 59% sont associés à des virus, 39% à des bactéries et 2% à des parasites. Parmi les virus, les norovirus sont impliqués dans 58% des cas et pour les bactéries, *Campylobacter*, *Salmonella* et *Clostridium perfringens* occupent les trois premières places du classement. Le jumelé gagnant de ce dernier classement se confirme en Europe où les campylobactérioses dépassent les salmonelloses depuis 2005. De fait, *Campylobacter* est considérée comme la bactérie zoonotique la plus abondante au sein de l'union européenne. En effet, 190 566 cas d'infections à *Campylobacter* ont été reportés en 2008. Les

salmonelles occupent la deuxième place dans cette étude épidémiologique, avec 131 468 cas signalés en 2008, les bactéries du genre *Listeria* étant responsables de 1 381 cas d'infections avec un taux de mortalité élevé notamment chez les personnes vulnérables [11]. Pour illustrer l'importance des infections à *Campylobacter* en France, il est intéressant de rappeler que le rapport de l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) en 2004 [24] estimait le nombre de cas confirmés de campylobactérioses en France à 21 652 cas, dont 17 322 étaient d'origine alimentaire. Selon ce rapport, 3 516 cas avaient requis une hospitalisation et 18 se seraient terminés par un décès. Ce rapport soulignait également la difficulté, notamment en France, du recueil et du recoupement des informations concernant ce micro-organisme. Ce dernier est souvent à l'origine de cas sporadiques qui, par définition, ne sont pas pris en compte dans les statistiques officielles des TIAC (Toxi-Infections Alimentaires Collectives) nécessitant l'apparition d'au moins deux cas groupés d'une même symptomatologie. Les infections à *Campylobacter* peuvent indirectement engendrer un coût de traitement élevé mais aussi un nombre de jours d'arrêts de travail important. A

	2006	2005	2004	2003	2002
Poulets	34,6%	30,5%	37,8%	35%	30,2%
Porcs	0,7%	0,3%	1,6%	1,2%	1,4%
Bovin	0,7%	0,9%	0,6%	0,3%	0,3%

TABLEAU I : prévalence de *Campylobacter* dans les viandes de poulets, de porc et de boeuf en Europe (Années 2002-2006) [47]

titre d'exemple, le traitement d'une campylobactériose au Royaume Uni est de 465 € alors qu'il est de 77 € aux Pays Bas [45]. En Europe, les coûts annuels du traitement de la campylobactériose sont de l'ordre de 2,4 milliards d'€ [12].

En Afrique la situation semble plus préoccupante. Il est connu que la première infection à *Campylobacter* intervient très tôt dans la vie, par voie alimentaire ou non alimentaire. En effet, ce sont les enfants de moins de 5 ans qui sont les plus exposés [40]. Ainsi, G.B GOUALIE *et al.* [19] rapportent une estimation comprise entre 40 000 et 60 000 pour 100 000 habitants de l'incidence annuelle des campylobactérioses chez ces enfants dans les pays en voie de développement de ce continent. Ces données sont en augmentation dans la plupart de ces pays. Les moyens de lutte et de prévention s'avèrent donc plus que nécessaires même s'il a été montré que la répétition des infections chez certains enfants leur conférait une protection vis-à-vis de la suivante [28].

La transmission par contact direct avec des réservoirs tels que des animaux de compagnie, des porteurs humains (malades excréteurs ou très rarement asymptomatiques) ou des eaux de baignade contaminées, bien que rare, ne doit pas être négligée. Elle peut provoquer une maladie, notamment pour les professions très exposées, à savoir : les agriculteurs, les vétérinaires et les ouvriers d'abattoir [16]. Nonobstant, dans la grande majorité des cas, la transmission à l'homme se fait de manière indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par certaines espèces de *Campylobacter* dits thermotolérants (*C. jejuni* subsp. *jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis*), naturellement présentes chez de nombreux animaux de production, provoquant ainsi, l'infection, et quelquefois, la maladie chez l'homme [15]. De fait, les chercheurs de l'Institut des Pathogènes Émergents (EPI) de l'université de Floride aux Etats-Unis, évoqués plus haut, se sont ensuite intéressés aux vecteurs alimentaires des dangers microbiens. Sur les 14 pathogènes les plus impliqués dans les MIOA et les 12 aliments les plus consommés aux Etats-Unis (soit 168 combinaisons aliment-pathogène étudiées), la combinaison *Campylobacter*-poulet est celle qui est à l'origine du plus grand nombre de cas d'infections suivie des combinaisons *Toxoplasma*-Porc, *Listeria*-Viandes transformées, *Salmonella*-volailles, *Listeria*-Produits laitiers, *Salmonella*-plats préparés, Norovirus-plats préparés, *Salmonella*-produits de la ferme, *Toxoplasma*-Bœuf et *Salmonella*-œuf [48]. Ainsi aux Etats-Unis, les cas

de campylobactériose les plus souvent rencontrés sont des cas sporadiques dont il s'avère que la consommation de poulet contaminé serait à l'origine d'une majorité des cas. Il semble qu'en Europe on puisse également mettre en avant le couple *Campylobacter*/Poulet puisqu'une étude, menée en Belgique pendant la crise de la dioxine, a montré que le nombre de campylobactérioses avait diminué de 40 % durant la période de retrait de la vente des volailles [60]. Le tableau I ci-dessus souligne l'importance du poulet comme vecteur de *Campylobacter* comparativement aux viandes de porc et de boeuf (Tableau I).

Certains gestes effectués lors de la préparation des denrées en cuisine sont fréquemment à l'origine de transferts de contamination, notamment l'utilisation pour la découpe de la volaille rôtie, ou, pour la découpe des légumes, de la planche sur laquelle a été découpée ou éviscérée la volaille crue. Par ailleurs, des travaux ont montré que le transfert de *Campylobacter* de la peau de poulet vers les surfaces de travail en cuisine était possible à des taux non négligeables (de 0,05 % à 36 %), ainsi que vers les mains des utilisateurs (2,9 % à 3,8 %) [47]. Il a, de plus, été démontré que *Campylobacter* était capable de survivre plusieurs heures sur des surfaces et ustensiles en inox et que les éponges servant au nettoyage des surfaces pouvaient également être des sources de contamination [27].

*Campylobacter jejuni* est l'espèce responsable de plus de 85% des campylobactérioses. Bien que soumise à controverse, la Dose Minimale Infectieuse est considérée comme basse. Ainsi, quelques dizaines à quelques centaines de cellules suffisent à provoquer la maladie comme cela a été montré lors d'essais sur volontaires humains ou lors de l'analyse microbiologique d'un rôti de boeuf impliqué dans une épidémie familiale de campylobactériose au Canada ([15]). Lorsqu'elle se produit, la campylobactériose se présente, typiquement, après une incubation de 24 à 72 h, par des manifestations intestinales durant une semaine en moyenne. La manifestation la plus souvent décrite est une gastro-entérite aiguë caractérisée par une inflammation, des douleurs abdominales intenses en région péri-ombilicale, une diarrhée muqueuse pouvant être sanglante accompagnée, parfois, par de la fièvre. Il est à noter que le tableau clinique est souvent moins sévère dans les pays en développement où la campylobactériose se manifeste seulement par une importante diarrhée aqueuse, ceci pourrait être en relation

avec la protection immunitaire s'installant chez les individus fréquemment en contact avec *Campylobacter* [28].

Cette maladie peut se révéler grave pour des populations à risque ou lors de complications post-infectieuses, telles que le syndrome de Guillain-Barré ou le syndrome de Miller-Fisher (MFS: Miller-Fisher Syndrome) [63]. Il semble que certains sérogroupes de *C. jejuni*, comme le séro groupe O19 de Penner, soient particulièrement impliqués dans ce type de complications. Ayant une température minimum de croissance de 30°C, étant intolérant à l'oxygène ambiant, au sous-vide et étant également sensible aux stress technologiques (tels que le froid, le chaud, l'acidification et le séchage), *Campylobacter jejuni* a, de tous temps, été considéré comme un micro-organisme délicat et fragile [34]. Malgré ces exigences nutritionnelles et cette sensibilité aux stress environnementaux qui l'empêchent de se développer et de se multiplier hors de l'hôte ou dans les aliments, *C. jejuni* reste capable de survivre et de persister tout au long de la chaîne de l'alimentation de l'homme jusqu'à provoquer une campylobactériose constituant, de fait, un véritable paradoxe.

Même si *Campylobacter* est retrouvé dans le mucus intestinal de la plupart des animaux de boucherie (bovins, porcins, petits ruminants) et de compagnie (chats et chiens), le réservoir aviaire reste prédominant du fait du taux de portage élevé chez les animaux et de la charge bactérienne par gramme de matières fécales, pouvant atteindre 10<sup>7</sup> UFC/g [39, 47]. Il est admis aujourd'hui que, dans les élevages conventionnels, les animaux s'infectent et sont colonisés par *Campylobacter* entre la deuxième et la quatrième semaine de vie. Le taux de portage est éminemment variable selon les pays, les saisons, les modes d'élevage et les méthodes de prélèvement et de recherche de ce micro-organisme, mais il est généralement compris entre 25 et 100%. En raison du portage intestinal asymptomatique important chez les animaux de production, les déjections de ceux-ci conduisent à des réservoirs secondaires non animaux, principalement hydro-telluriques. Par conséquent les fumiers, lisiers, fientes, les sols et l'eau peuvent être des sources de *Campylobacter*. De fait, une étude réalisée en Italie a montré qu'environ 30% des échantillons d'eau de rivières analysés étaient contaminés par *Campylobacter jejuni* [62].

La colonisation de l'intestin des poulets de chair par *Campylobacter* pendant l'élevage est à l'origine de la contamination des carcasses après transformation [21, 41, 42]. Dans le monde, la prévalence moyenne de *Campylobacter* sur les carcasses de volailles est de l'ordre de 60 à 80% [11, 54]. La contamination de la carcasse se produit au décours du processus d'abattage, même si certaines opérations sont plus contaminantes que d'autres. Ainsi, il est admis que la contamination intervient plus favorablement pendant le plumage et l'éviscération, par des matières fécales qui fuient du cloaque et par la rupture des *caeca*, causant une contamination massive en *Campylobacter* [1, 3, 5]. De plus, différents transferts de contaminations (ou contaminations croisées) peuvent intervenir. Parmi ceux-ci, il convient de

signaler une inter-contamination de carcasse à carcasse par contact ainsi que des transferts de contaminations par l'intermédiaire de vecteurs comme le matériel et le personnel, principalement [1].

L'ensemble de ces travaux montre à l'évidence que le portage intestinal de *Campylobacter* par les volailles constitue un élément clé de la transmission de ce danger à l'homme. Même si, au-delà de l'élevage, des mesures de maîtrise de ce danger existent (bonnes pratiques hygiéniques de transformations, traitements physiques et chimiques assainissants), leur efficacité s'en trouvera renforcée si le nombre de *Campylobacter* présents à ce stade est le plus faible possible. Par conséquent, la diminution ou l'éradication du portage intestinal chez le poulet est un élément stratégique de première importance pour la maîtrise du risque *Campylobacter* dans cette filière.

## Maitrise de *Campylobacter* en élevages de poulets

Les rares études d'évaluation quantitative des risques disponibles sur le couple *Campylobacter*/poulet, menées dans différents pays, mettent souvent l'accent sur l'efficacité de moyens physiques et chimiques d'élimination de cet agent zoonotique après le stade de l'élevage [46]. Ces moyens ont souvent fait leur preuve mais sont souvent surdimensionnés et, quelquefois, peu ou mal acceptés par le consommateur [15]. Les approches préventives telles les bonnes pratiques d'hygiène d'élevage et de biosécurité retrouvent aujourd'hui un certain intérêt et peuvent constituer une stratégie pour prévenir la colonisation des animaux par *Campylobacter* et ainsi participer à la maîtrise de cet agent zoonotique dans la chaîne de production de la viande de volaille. Cet intérêt se retrouve renforcé par le développement de mesures indirectes, complémentaires des bonnes pratiques, visant à réduire la charge intestinale de *Campylobacter* par les volailles. Nous verrons dans leur description que ces stratégies peuvent être de deux grands types :

Globale et préventive, intervenant très tôt dans la vie des animaux et destinée à diminuer voire empêcher la colonisation des animaux par *Campylobacter*.

Plus ciblée sur le micro-organisme et intervenant quelques jours avant l'abattage afin de fournir à l'abattoir un lot d'animaux dont on a essayé de diminuer la charge intestinale en *Campylobacter*.

On peut noter que ces stratégies peuvent être complémentaires et ne s'excluent pas l'une l'autre et que leur choix se fera sur des critères d'efficacité, mais également économiques.

Pour certains auteurs, ces dispositions permettraient de réduire significativement les campylobactérioses [30]. Ainsi, une étude belge a montré que l'incidence de la campylobactériose humaine dans ce pays pourrait être

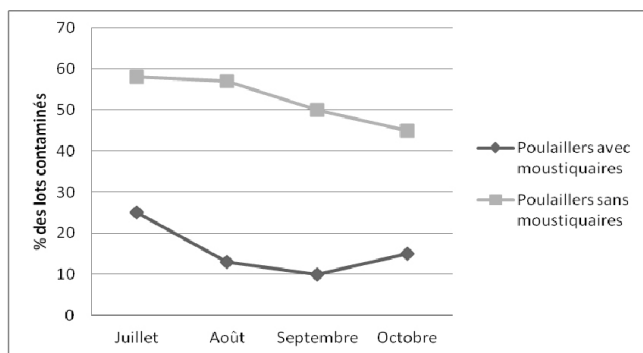


FIGURE 1 : Prévalence par mois des lots de poulets contaminés par *Campylobacter* durant la période du 1er juin au 13 novembre 2006. (Centre national de surveillance des poulets au Danemark)

réduite de 32%, 53% et 77% si la prévalence des lots de poulets de chair colonisés par *Campylobacter* était réduite de 25%, 50% ou 75% respectivement [36].

## LES BONNES PRATIQUES D'HYGIÈNE D'ÉLEVAGE ET DE BIOSÉCURITÉ

Ainsi, parallèlement à la réduction du risque *Campylobacter* obtenue à des stades ultérieurs de la chaîne de l'alimentation de l'homme, cette réduction peut être aussi obtenue préalablement, notamment par la mise en place de mesures de biosécurité en élevage qui visent à protéger une population d'animaux de l'introduction d'agents infectieux transmissibles comme *Campylobacter*. Dans la filière avicole, le programme de biosécurité englobe toutes les mesures qui doivent ou peuvent être prises pour prévenir l'entrée de cet agent et la mise en danger du statut sanitaire de la population de poulets. Ces mesures, regroupées sous le terme de biosécurité, recouvrent en fait des bonnes pratiques hygiéniques durant la période d'élevage. Celles-ci consistent au lavage des mains avant de rentrer dans un poulailler, l'utilisation de bottes différentes pour entrer dans chaque poulailler, un nettoyage et désinfection des chaussures avant de rentrer dans le local, un niveau élevé de qualité hygiénique de l'eau de boisson.

D'autres mesures comme le nettoyage et la désinfection efficaces du poulailler dès un changement de bande (vide sanitaire), la réduction du nombre de visites et des allées et venues, le contrôle strict de l'entrée dans l'élevage des macro-nuisibles comme les rongeurs, les oiseaux sauvages et les insectes volants, notamment par l'installation de moustiquaires.

L'application de l'ensemble de ces mesures, réduit considérablement le risque des infections à *Campylobacter*. Ainsi, GIBBENS *et al.* (2001) ont estimé que ces dispositions feraient passer la prévalence de *Campylobacter* dans les lots de poulet de 80 à moins de 40% [18]. Le respect d'une bonne hygiène vestimentaire et corporelle pour le personnel et de bonnes mesures d'élevage et de biosécurité,

y compris le contrôle des rongeurs et des insectes, dans deux élevages néerlandais, a réduit la prévalence du portage de *Campylobacter* dans des lots de poulets de deux fermes différents de 34% dans la première ferme et de 20% dans la deuxième [58]. Des études menées au Danemark ont montré que l'utilisation de moustiquaires empêchant l'entrée des insectes volants dans le poulailler, vecteurs potentiels de *Campylobacter*, réduisait considérablement la contamination des volailles par *Campylobacter* durant le pic saisonnier (Figure 1) [20].

## TRAITEMENT DE L'EAU DE BOISSON

Un autre facteur important est la qualité de l'eau de boisson. Plusieurs études ont montré qu'une eau de mauvaise qualité (eau non traitée provenant de puits) peut augmenter la transmission de *Campylobacter* à l'animal [33, 50]. La qualité microbiologique de l'eau de boisson doit donc être surveillée par des analyses et peut être améliorée à la ferme par des techniques comme la filtration, la chloration, l'ozonisation ou les rayons UV. Pour certains auteurs, l'impact de ces interventions sur l'infection à *Campylobacter* reste incertaine, mais ils soulignent que l'absence d'interventions peut être pire [18, 37]. Des études menées par BYRD *et al.* (2001) ont montré que l'ajout de 0,44% (vol /vol) d'acide lactique dans l'eau potable avant l'abattage réduisait le niveau de contamination des carcasses par *Campylobacter* [7]. HILMARSSON *et al.* (2006) ont montré que l'ajout du Glycérol Monocaprante (Monocaprin) les trois derniers jours avant l'abattage, a entraîné une réduction du nombre de *C.jejuni* dans des prélèvements de cloaques des poulets naturellement ou artificiellement infectés [23].

## UTILISATION D'ADDITIFS ALIMENTAIRES D'ORIGINE VÉGÉTALE

Outre leur application dans l'eau de boisson, les acides organiques peuvent également être utilisés comme additifs dans les aliments afin de réduire la prévalence de *Campylobacter* chez les volailles. Ainsi, l'acide caprylique à 0,7% réduit la colonisation lorsqu'il est employé préventivement sur des poulets âgés de 10 jours et entraîne une diminution significative de *C. jejuni* dans les fèces de poulets de chair pouvant aller jusqu'à 3 à 4 réductions décimales [9]. A l'opposé, VAN DEUN *et al.* 2008 [59], ont observé que le butyrate ne réduisait pas la colonisation des *caeca* par *Campylobacter* chez les poulets de chair, mais l'addition d'acides gras à chaîne courte, à la concentration de 1%, réduit la probabilité de colonisation des élevages [17]. Cependant, HERMANS *et al.* 2010 [22], n'ont pas trouvé d'effet de ces acides gras à chaîne moyenne (acides caproïque, caprylique et caprique) sur le nombre de *Campylobacter* dans les *caeca* de poulets de chair de 28 jours nourris avec ceux-ci 3 jours avant l'abattage. De même, ils ont observé qu'une injection d'une solution très concentrée de caprate de sodium directement dans le *caecum* ne prévenait pas la colonisation et ne réduisait pas le contenu du *caecum*



en *Campylobacter*. Par la suite, ces auteurs ont montré que cette inefficacité était expliquée par la présence du mucus intestinal qui protégeait *C. jejuni* dans le caecum vis-à-vis de l'effet bactéricide des acides organiques observé *in vitro*. A l'inverse, un autre groupe de recherche a observé une réduction considérable (plusieurs logs) de *Campylobacter* dans les caeca des poulets quand l'acide caprylique a été donné trois jours avant l'abattage [10]. En outre, une autre étude a montré que l'ajout de monocaprine à l'alimentation des poulets les trois derniers jours avant l'abattage, a entraîné une réduction importante de *C. jejuni* sur des prélèvements de cloaques des animaux artificiellement ou naturellement infectés, par rapport aux témoins [23]. Ces résultats, en apparence contradictoires, montrent qu'il est nécessaire de poursuivre les investigations nécessaires pour établir avec plus d'assurance l'efficacité, ou l'absence d'efficacité, de cette stratégie dans le contrôle de *Campylobacter* dans les élevages de poulets.

## LA VACCINATION

Le principe de la vaccination des poulets contre *Campylobacter* consiste à administrer un produit capable d'induire une immunité dirigée spécifiquement contre ce pathogène, et conférer une mémoire immunitaire permettant une activation rapide (temps de latence beaucoup plus court) des défenses en cas de contamination.

La vaccination pourrait compléter l'usage des mesures de biosécurité et d'autres stratégies d'intervention pour réduire le niveau de contamination de la volaille par *Campylobacter*. La mise au point, la production et l'application des vaccins proposés seraient avantageuses pour toutes les parties concernées et contribueront à rehausser l'innocuité des aliments et à améliorer la santé publique. Plusieurs études sur la vaccination visant à réduire la sensibilité des poulets de chair à la colonisation par *Campylobacter* ont été réalisées. KHOURY et MEINERSMANN 1995 [26], ont vacciné des poulets en utilisant une protéine hybride composée d'une partie de la flagelline FlaA de *Campylobacter jejuni* (sous-unité du flagelle) et de la sous-unité B d'une toxine thermolabile (LT-B) d'*Escherichia coli*. Il en résulte une réduction significative de la colonisation des poulets par *Campylobacter*, ainsi que la production d'anticorps spécifiquement dirigés contre FlaA.

En comparant avec des poulets non vaccinés, Rice *et al.* (1997) [43] ont mis en évidence une réduction de *Campylobacter* chez des poulets vaccinés par voie orale avec une combinaison de cellules de *Campylobacter jejuni* mortes couplées à la toxine thermolabile d'*E. coli*.

Des études plus récentes faisant intervenir un plus grand nombre d'animaux ont permis de tester l'utilisation de vaccins recombinants. Ainsi, 840 poulets SPF ont été utilisés pour évaluer l'efficacité du vaccin issu de *Salmonella enterica* Typhimurium  $\Delta$ aroA atténuée et exprimant la protéine immunogène CjaA de *C. jejuni* en fusion à l'aide

d'un plasmide recombinant. Les poulets ayant reçu le vaccin à l'âge de 1 jour puis deux semaines plus tard, par gavage oral, présentent des contenus caecaux dont le niveau de contamination par *C. jejuni* est réduit de 1,4 log UFC/g trois et quatre semaines après l'inoculation de *C. jejuni*, comparativement aux poulets non vaccinés [6]. Layton *et al.* 2010 [29] ont utilisé des vaccins recombinants atténués issus de *Salmonella* exprimant trois épitopes peptidiques des protéines Omp18/CjaD, CjaA, et Cj0420 (ACE393) de *Campylobacter*. Ces trois vaccins ont été administrés aux poulets par voie orale le jour de l'éclosion, puis 21 jours plus tard, ces derniers ont été inoculés par *C. jejuni*. Onze jours après l'inoculation, une augmentation des anticorps IgG et IgA dirigés spécifiquement contre *C. jejuni* a été observée ainsi qu'une réduction du nombre de *C. jejuni* dans l'iléon. La vaccination a été plus efficace lorsque le vaccin vectorisé exprimant l'épitope de la protéine Omp18/CjaD a été administré aux poulets, avec une réduction considérable de *C. jejuni* dans l'intestin du poulet (4,8 réductions décimales de *C. jejuni* dans l'iléon) comparativement aux témoins non vaccinés et ceux vaccinés seulement par le vecteur (*Salmonella* 13A) (Figure 2).

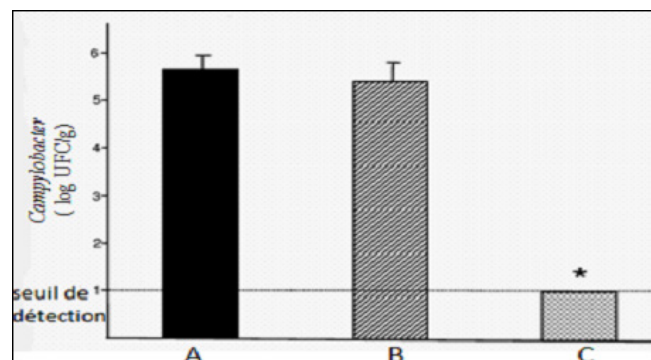


FIGURE 2 : Dénombrement de *Campylobacter* chez des poulets vaccinés par gavage oral le jour de l'éclosion puis 10 jours après leur infection par *Campylobacter*.

- A : les poulets vaccinés par une solution d'eau saline
- B : poulets vaccinés par le vecteur (*Salmonella* 13A)
- C : poulets vaccinés par *Salmonella* exprimant Cj0113

Ces travaux sont prometteurs et augurent sans doute d'une possible stratégie vaccinale pour la réduction de *Campylobacter*. Ils se heurtent encore à un déficit d'informations sur le système immunitaire du poulet qui freine par exemple le développement d'un vaccin atténué exprimant l'épitope peptidique linéaire de *Campylobacter* (Omp18/Cja). De plus, les progrès de la génomique fonctionnelle de *Campylobacter* laissent à penser que d'autres protéines de cet agent pourraient constituer d'excellentes candidates à des essais pour de futurs vaccins.

## UTILISATION DES BACTÉRIOPHAGES

L'activité lytique de bactériophages peut être utilisée comme une stratégie pour réduire la colonisation des poulets par *Campylobacter*. Les phages ont généralement un spectre d'activité très étroit, et ils n'interagissent pas avec d'autres espèces bactériennes de la flore intestinale. Les phages se

fixent et pénètrent dans les cellules bactériennes par des récepteurs protéiques (LOS) et se multiplient à l'intérieur du cytoplasme jusqu'à la mort de la bactérie dont la lyse relargue ainsi de nouveaux bactériophages.

L. CARRILLO *et al.* 2005 et WAGENAAR *et al.* 2005 [32, 61] ont mis en évidence 3 réductions décimales de *Campylobacter* dans les *caeca* de poulets ayant reçu des bactériophages par rapport à des poulets témoins. Cependant, cette réduction n'est pas stable, elle est réduite à  $1 \log / g$  cinq jours après. De même, EL-SHIBINY *et al.* 2009 [13] ont observé une réduction immédiate de  $2 \log_{10}$  (UFC / g) des *Campylobacter* dans les *caeca* après deux jours, par contre le nombre de *Campylobacter* dans les *caeca* revient au niveau initial quelques jours plus tard, effaçant ainsi l'amélioration obtenue. Ces résultats montrent que cette stratégie est plus thérapeutique court terme que préventive long terme. Elle pourrait se révéler très intéressante si, par exemple, le traitement intervient seulement deux à trois jours avant l'abattage : la résistance aux bactériophages n'aurait alors pas le temps d'effacer la diminution de *Campylobacter* obtenue. En la matière, d'autres travaux ont également montré que l'administration des phages dans la nourriture est plus efficace que le gavage oral [7]. Dans ces conditions d'administration, l'utilisation des phages quelques jours avant l'abattage semble être une excellente stratégie pour la réduction de *Campylobacter* chez la volaille mais la diversité des récepteurs protéiques de *Campylobacter* exige une large population de phages, ce qui augmente aussi la complexité de cette stratégie.

## UTILISATION DES PRÉBIOTIQUES ET DES PROBIOTIQUES

On définit les probiotiques comme « des micro-organismes vivants qui, lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates, produisent un bénéfice pour la santé de l'homme ». Les prébiotiques sont généralement des oligosaccharides (fructo-oligosaccharide (FOS), galacto-oligosaccharide (GOS)) ou des polysaccharides comme l'inuline. Ceux-ci échappent à la digestion dans l'intestin grêle et ont un effet bénéfique sur la santé de leur hôte en stimulant la croissance et/ou l'activité des bactéries des genres *Lactobacillus* et *Bifidobacterium*, présentes naturellement dans le côlon ou administrées comme probiotiques.

L'utilisation de prébiotiques et de probiotiques est une stratégie qui a été étudiée par plusieurs équipes de recherche dans le but de réduire la colonisation des poulets par *Campylobacter jejuni*.

En 1997, MORISHITA *et al.* [38] ont utilisé sur des poussins âgés d'un jour, un cocktail probiotique contenant *Lactobacillus acidophilus* et *Enterococcus faecium*. Les poussins ont été répartis au hasard en deux groupes, un groupe a été traité par le mélange probiotique durant les trois premiers jours d'élevage et un deuxième lot élevé dans les mêmes conditions mais recevant de l'eau distillée à la place du cocktail probiotique. Six heures après la première

administration orale de probiotiques, le nombre de *C. jejuni* dans les fèces des poussins a été déterminé et a été suivi jusqu'à l'abattage. Les résultats ont montré une réduction de 70% de la concentration en *C. jejuni* chez les poussins au jour 3 et de 27% chez les poulets de chair lors de leur abattage par rapport au groupe témoin. L'administration d'une culture d'exclusion compétitive de *Citrobacter diversus*, *Klebsiella pneumoniae* et *E. coli* semble être efficace pour prévenir ou réduire la colonisation chez les poulets [49]. Cette protection a été renforcée par le mannose qui a été donné comme un prébiotique. En 2000, CHANG et CHEN [8] ont testé sur *C. jejuni*, dans un modèle imitant le tractus digestif de poulet, l'effet d'une culture mixte de *Lactobacillus acidophilus*, *L. fermentum*, *L. crispatus*, et *L. brevis* dans un aliment dans lequel du mannose a été rajouté, mettant en évidence un effet inhibiteur. De même, Baurhoo *et al.* 2009 [2] ont observé une diminution significative de *C. jejuni* dans les *caeca* de poulets de chair contaminés naturellement, et qui ont reçu un régime alimentaire contenant du mannanoligosaccharide comme prébiotique.

Une fois encore il s'agit de travaux très prometteurs nécessitant des études complémentaires pour pouvoir se prononcer définitivement sur leur utilisation. Ils ont aussi le mérite de mettre en avant un concept intéressant et en fort développement, celui de : « microbial solution for microbial problems ».

## SÉLECTION DES ANIMAUX

L'élevage sélectif de lignées de poulets résistantes à la colonisation de *Campylobacter* est une stratégie d'intervention particulièrement moderne, visant à réduire la colonisation de *Campylobacter* dans la filière volaille.

En 2005, BOYD *et al.* [4] ont démontré que la sélection des lignées de poulets génétiquement résistants au germe *Campylobacter*, réduit considérablement ce risque dans la volaille.

Dans leur recherche, BOYD *et al.* 2005 [4] ont testé des poussins de différentes lignées consanguines avec  $10^7$  à  $10^8$  UFC de *C. jejuni* ou *C. jejuni* 14N 81-176 le jour de l'éclosion et ont mesuré les niveaux de colonisation bactérienne sur une période de 2 à 3 semaines. Ils ont constamment observé une différence d'un facteur 10 à 100 entre quatre lignées consanguines dans le nombre de *C. jejuni* présents dans le cloaque ou dans le *caecum*, avec les plus grandes différences constatées entre la lignée N, qui a présenté des niveaux relativement élevés de bactéries, et la lignée 61, qui avait un nombre relativement faible de bactéries. Parmi les quatre lignées étudiées, le complexe majeur d'histocompatibilité ne semble pas être un facteur majeur dans la détermination de la résistance. La différence du nombre de bactéries dans le cloaque a été observée dès 24 h après leur inoculation et était encore présente à la fin de l'expérience. Ces travaux ont révélé que la différence dans le nombre de bactéries a été héritée d'une manière compatible avec la résistance

(faible nombre de bactéries), contrôlée par un seul locus autosomique dominant. Ces données suggèrent qu'il pourrait être possible d'identifier les gènes responsables. En effet, la connaissance récente de la séquence du génome du poulet, a permis de déterminer les gènes impliqués dans la sensibilité à la colonisation par *Campylobacter* [25]. Ces observations ont conduit à la suggestion que l'élevage sélectif pourrait être utilisé pour sélectionner des poulets résistants à *Campylobacter*.

## UTILISATION DES BACTÉRIOCINES

L'utilisation des peptides antimicrobiens (PAM) pourrait représenter une stratégie d'intervention biologique intéressante pour réduire la colonisation de la volaille par *Campylobacter* au regard des résultats probants récemment rapportés dans la littérature [31, 35, 53, 56, 57]. Ces études ont permis de mettre en évidence, la capacité des bactériocines produites par les bactéries lactiques, comme *Lactobacillus salivarius* NRRL B-30514, *Enterococcus faecium* E50-52 et E760, *Lactobacillus salivarius* SMXD51 et *L. salivarius* 1077 (NRRL B-50053)), à inhiber la croissance de *Campylobacter jejuni*.

En 2005, STERN *et al.* [52] ont étudié l'effet de SRCAM 602 produite par *P. polymixa* NRRL B-30509 sur la colonisation caecale par *Campylobacter* de poussins artificiellement infectés par  $10^8$  UFC de *C. jejuni* dès le premier jour. Ces animaux, ainsi colonisés, ont reçu de j+7 à j+10 une nourriture contenant la bactériocine (250 mg/kg) purifiée. Chez les poussins ayant reçu trois jours durant cette alimentation le nombre de *Campylobacter* dans les caeca était très faible et non détectable ( $<2 \log_{10}$  UFC / g), alors que les animaux témoins présentaient une forte colonisation caecale par *Campylobacter* ( $10^6$  à  $10^8 \log_{10}$  UFC/g) [53]. En 2008, LINE *et al.* [31], ont obtenu des résultats similaires suite à l'administration de l'Enterococcine E-760 à des poulets de chair infectés naturellement par *Campylobacter*. Par ailleurs, Svetoch *et al.*, 2008 [56] ont administré 10,8 mg / poulet (gavage oral) de la bactériocine E 50-52 produite par *E. faecium* NRRL-B 30746 trois jours avant l'abattage. Les résultats ont montré une réduction importante de *Campylobacter* dans l'intestin, supérieure à  $10^5$  UFC/g de fèces.

STERN *et al.* 2006 [53] ont étudié l'effet de la bactériocine OR 7 produite par *L. salivarius* NRRLB-30514 sous forme encapsulée à la concentration de 250 mg/kg sur des poussins contaminés par *C. jejuni*. Dans 3 des 8 groupes de poulets, il n'y a pas eu de colonisation par *Campylobacter* et dans les autres essais, le niveau de contamination est resté très faible (10 à 100 UFC/g) comparativement aux témoins. Par contre *L. salivarius* NRRL B-30514 et *Paenibacillus polymyxa* NRRL-B-30509 n'ont pas montré d'effet sur des poussins infectés artificiellement par *C. jejuni* [51].

Enfin très récemment, SVETOCH *et al.*, 2011 [55] ont montré qu'un traitement par la bactériocine L-1077, produite par la souche *L. salivarius* NRRL B-50053, de poulets infectés par *C. jejuni* et *Salmonella Enteritidis* permet d'obtenir plus de 4 réductions décimales du nombre de ces bactéries par gramme de contenu caecal par rapport aux témoins. Par surcroît, la présence de ces bactéries dans le foie et la rate des animaux est très fortement réduite.

## Conclusion

La maîtrise des dangers bactériens transmissibles par les aliments repose sur un triptyque connu : (i) la réglementation, (ii) les éléments organisationnels et (iii) les facteurs opérationnels [14]. Ce dispositif s'applique tout au long de la chaîne de l'alimentation de l'homme des productions primaires à la consommation (règlement CE 178/2002 dit « food law »). *Campylobacter* représente aujourd'hui l'une des principales causes mondiales de MIOA et donc d'insécurité microbiologique des aliments [12]. Il constitue également un paradoxe pour les microbiologistes qui voient une légère contradiction entre son apparente fragilité physiologique, son petit génome et sa capacité évidente à surmonter bien des obstacles entre son habitat principal (tube digestif des oiseaux) et sa cible privilégiée : le consommateur. De plus, cette impression se trouve renforcée par le fait que ce micro-organisme ne se multiplie pas dans les aliments et que son nombre aurait tendance à diminuer au cours des opérations de transformation, plutôt qu'à augmenter. Sans négliger le rôle de certains transferts de contamination, on considère alors que la contamination initiale est tellement importante qu'il en subsiste encore des traces au moment de la consommation. De fait, le portage intestinal de *Campylobacter* par les animaux devient un élément clé de la contamination de l'homme et un ensemble de stratégies ont été développées pour le réduire au cours des quinze dernières années. Aujourd'hui, malgré tous les efforts et les progrès accomplis il n'y a toujours pas de recette miracle mais un ensemble de mesures d'intervention ayant chacune leurs avantages et inconvénients. L'utilisation des bactériocines et des bactériophages est très prometteuse car leur mise en œuvre est simple : elles peuvent être facilement administrées avec l'eau ou l'alimentation. Cependant, leur utilisation potentielle requiert d'autres travaux de recherches concernant leur efficacité à long terme. En outre, l'application réussie de ces méthodes au même titre que l'exclusion compétitive, les probiotiques, les prébiotiques et même la vaccination pourrait être affectée par une instabilité génomique de *C. jejuni* [44] qui pourrait affecter à long terme l'efficacité de ces différentes stratégies. Pour conclure, la réduction de la pression de contamination par *Campylobacter* des animaux au stade de l'élevage doit reposer sur une forte base de Bonnes Pratiques Hygiéniques et de biosécurité, renforcées par des interventions ciblées choisies sur des critères d'efficacité, de praticité et de coût au regard du type de production.



## Remerciements

Nous remercions le Ministère des affaires étrangères via le programme franco-tunisien CMCU pour une bourse accordée lors de sa thèse de doctorat à S. Messaoudi. Nous remercions également Madame Nabila Haddad pour ses conseils lors de la relecture de ce manuscrit.

## Bibliographie

- ALLEN V.M., WEAVER H., RIDLEY A.M., HARRIS J.A., SHARMA M., EMERY J., SPARKS N., LEWIS M. et EDGE S.: Sources and spread of thermophilic *Campylobacter* spp. during partial depopulation of broiler chicken flocks. *J. Food Prot.*, 2008, **71**, 264-270.
- BAURHOO B., FERKET P.R. et ZHAO X.: Effects of diets containing different concentrations of mannanoligosaccharide or antibiotics on growth performance, intestinal development, cecal and litter microbial populations, and carcass parameters of broilers. *Poult. Sci.*, 2009, **88**, 2262-2272.
- BERRANG M.E., BUHR R.J., CASON J.A. et DICKENS J.A.: Broiler carcass contamination with *Campylobacter* from feces during defeathering. *J. Food Prot.*, 2001, **64**, 2063-2066.
- BOYD Y., HERBERT E.G., MARSTON K.L., JONES M.A. et BARROW P.A.: Host genes affect intestinal colonisation of newly hatched chickens by *Campylobacter jejuni*. *Immunogenetics*, 2005, **57**, 248-253.
- BOYSEN L. et ROSENQUIST H.: Reduction of thermotolerant *Campylobacter* species on broiler carcasses following physical decontamination at slaughter. *J. Food Prot.*, 2009, **72**, 497-502.
- BUCKLEY A.M., WANG J., HUDSON D.L., GRANT A.J., JONES M.A., MASKELL D.J. et STEVENS M.P.: Evaluation of live-attenuated *Salmonella* vaccines expressing *Campylobacter* antigens for control of *C. jejuni* in poultry. *Vaccine*, 2010, **28**, 1094-1105.
- BYRD J.A., HARGIS B.M., CALDWELL D.J., BAILEY R.H., HERRON K.L., MCREYNOLDS J.L., BREWER R.L., ANDERSON R.C., BISCHOFF K.M., CALLAWAY T.R. et KUBENA L.F.: Effect of lactic acid administration in the drinking water during preslaughter feed withdrawal on *Salmonella* and *Campylobacter* contamination of broilers. *Poult. Sci.*, 2001, **80**, 278-283.
- CHANG M.H. et CHEN T.C.: Reduction of *Campylobacter jejuni* in a simulated chicken digestive tract by *Lactobacilli* cultures. *J. Food Prot.*, 2000, **63**, 1594-1597.
- DE LOS SANTOS F.S., DONOGHUE A.M., VENKITANARAYANAN K., METCALF J.H., REYES-HERRERA I., DIRAIN M.L., AGUIAR V.F., BLORE P.J. et DONOGHUE D.J.: The natural feed additive caprylic acid decreases *Campylobacter jejuni* colonization in market-aged broiler chickens. *Poult. Sci.*, 2009, **88**, 61-64.
- DE LOS SANTOS F.S., HUME M., VENKITANARAYANAN K., DONOGHUE A.M., HANNING I., SLAVIK M.F., AGUIAR V.F., METCALF J.H., REYES-HERRERA I., BLORE P.J. et DONOGHUE D.J.: Caprylic acid reduces enteric *Campylobacter* colonization in market-aged broiler chickens but does not appear to alter cecal microbial populations. *J. Food Prot.*, 2010, **73**, 251-257.
- EFSA: Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Campylobacter* in broiler batches and of *Campylobacter* and *Salmonella* on broiler carcasses in the EU, 2008, part A: *Campylobacter* and *Salmonella* prevalence estimates. *EFSA J.*, 2010, **8**, 1503.
- EFSA: Scientific Opinion on *Campylobacter* in broiler meat production: control options and performance objectives and/or targets at different stages of the food chain. *EFSA J.*, 2011, **9**, 2105.
- EL-SHIBINY A., SCOTT A., TIMMS A., METAWEA Y., CONNERTON P. et CONNERTON I.: Application of a group II *Campylobacter* bacteriophage to reduce strains of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* colonizing broiler chickens. *J. Food Prot.*, 2009, **72**, 733-740.
- FEDERIGHI M. et FRIANT-PERROT M.: Les éléments et facteurs de la maîtrise de la sécurité des aliments. In: A. LAUDE & D. TABUTEAU (éds.): Sécurité des patients, sécurité des consommateurs : convergences et divergences, Presses Universitaires de France, Paris, 2009, 147-159.
- FEDERIGHI M., MAGRAS C. et PILET M.: *Campylobacter*. In: M. FEDERIGHI. (éd): Bactériologie Alimentaire, *Compendium* d'hygiène des aliments, Economica, Paris, 2005, 145-172.
- GARÉNAUX A., RITZ-BRICAUD M. et FEDERIGHI M.: *Campylobacter* et sécurité des aliments : analyse, évaluation et gestion du danger. *Bull. Acad. Vet. Fr.*, 2005, **158**, 377-383.
- GERWE T.V., BOUMA A., KLINKENBERG D., WAGENAAR J.A., JACOBS-REITSMA W.F. et STEGEMAN A.: Medium chain fatty acid feed supplementation reduces the probability of *Campylobacter jejuni* colonization in broilers. *Vet. Microbiol.*, 2010, **143**, 314-318.
- GIBBENS J.C., PASCOE S.J.S., EVANS S.J., DAVIES R.H. et SAYERS A.R.: A trial of biosecurity as a means to control *Campylobacter* infection of broiler chickens. *Prev. Vet. Med.*, 2001, **48**, 85-99.
- GOUALIE G.B., KAROU G., BAKAYOKO S., COULIBALZ K.J., COULIBALY K.E., NIAMKE S.L. et DOSSO M.: Prévalence de *Campylobacter* chez les poulets vendus dans les marchés d'Abidjan : Étude pilote réalisée dans la commune d'Adjamé en 2005. *RASPA*, 2010, **8**.
- HALD B., SOMMER H.M. et SKOVGARD H.: Use of fly screens to reduce *Campylobacter* spp, introduction in broiler houses. *Emerg. Infect. Dis.*, 2007, **13**, 1951-1953.



21. HERMAN L., HEYNDRIKX M., GRIJSPEERDT K., VANDEKERCHOVE D., ROLLIER I. et DE ZUTTER L.: Routes for *Campylobacter* contamination of poultry meat: epidemiological study from hatchery to slaughterhouse. *Epidemiol. Infect.*, 2003, **131**, 1169-1180.
22. HERMANS D., MARTEL A., VAN DEUN K., VERLINDEN M., VAN IMMERSEEL F., GARMYN A., MESSENS W., HEYNDRIKX M., HAESBROUCK F. et PASMANS F.: Intestinal mucus protects *Campylobacter jejuni* in the ceca of colonized broiler chickens against the bactericidal effects of medium-chain fatty acids. *Poult. Sci.*, 2010, **89**, 1144-1155.
23. HILMARSSON H., THORMAR H., THRAINSSON J.H., GUNNARSSON E. et DADADOTTIR S.: Effect of glycerol monocaprate (monocaprin) on broiler chickens: an attempt at reducing intestinal *Campylobacter* infection. *Poult. Sci.*, 2006, **85**, 588-592.
24. INVS: Morbidité et mortalité dues aux infections d'origine alimentaire en France., 2004. 185 pages.
25. KAISER P., HOWELL M.M., FIFE M., SADEYEN J.R., SALMON N., ROTHWELL L., YOUNG J., POH T.Y., STEVENS M., SMITH J., BURT D., SWAGGERTY C. et KOGUT M.: Towards the selection of chickens resistant to *Salmonella* and *Campylobacter* infections. *Bull. Mem. Acad. R. Med. Belg.*, 2009, **164**, 17-25.
26. KHOURY C. et MEINERSMANN R.J.: A genetic hybrid of the *Campylobacter jejuni* flaA gene with LT-B of *Escherichia coli* and assessment of the efficacy of the hybrid protein as an oral chicken vaccine. *Avian Dis.*, 1995, **39**.
27. KUSUMANINGRUM H.D., RIBOLDIG., HAZELEGER W.C. et BEUMER R.R.: Survival of foodborne pathogens on stainless steel surfaces and cross-contamination to foods. *Int. J. Food Microbiol.*, 2003, **85**, 227-236.
28. LASTOVICA A. et SKIRROW M.: Clinical significance of *Campylobacter* and related species other than *Campylobacter jejuni* and *C. coli*. In: I. NACHAMKIN et M. BLASER (eds): *Campylobacter*, ASM Press, Washington, 2000, 89-120.
29. LAYTON S.L., MORGAN M.J., COLE K., KWON Y.M., DONOGHUE D.J., HARGIS B.M. et PUMFORD N.R.: Evaluation of *Salmonella*-vectored *Campylobacter* peptide epitopes for reduction of *Campylobacter jejuni* in broiler chickens. *Clin. Vaccine Immunol.*, 2010, **18**, 449-454.
30. LIN J.: Novel approaches for *Campylobacter* control in poultry. *Foodborne Pathog. Dis.*, 2009, **6**, 755-765.
31. LINE J.E., SVETOCH E.A., ERUSLANOV B.V., PERELYGIN V.V., MITSEVICH E.V., MITSEVICH I.P., LEVCHUK V.P., SVETOCH O.E., SEAL B.S., SIRAGUSA G.R. et STERN N.J.: Isolation and purification of enterocin E-760 with broad antimicrobial activity against gram-positive and gram-negative bacteria. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2008, **52**, 1094-1100.
32. LOC CARRILLO C., ATTERBURY R.J., EL-SHIBINY A., CONNERTON P.L., DILLON E., SCOTT A. et CONNERTON I.F.: Bacteriophage therapy to reduce *Campylobacter jejuni* colonization of broiler chickens. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2005, **71**, 6554-6563.
33. LYGSTAD T.M., JONSSON M.E., HOFSHAGEN M. et HEIER B.T.: Risk factors associated with the presence of *Campylobacter* species in Norwegian broiler flocks. *Poult. Sci.*, 2008, **87**, 1987-1994.
34. MARTINEZ-RODRIGUEZ S. et MACKEY B.M.: Factors affecting the pressure resistance of some *Campylobacter* species. *Lett. Appl. Microbiol.*, 2005, **41**, 321-326.
35. MESSAOUDI S., KERGOURLAY G., ROSSERO A., FERCHICHI M., PREVOST H., DRIDER D., MANAI M. et DOUSSET X.: Identification of *Lactobacilli* residing in chicken ceca with antagonism against *Campylobacter*. *Int. Microbiol.*, 2011, **14**, 103-110.
36. MESSENS W., E. HARTNETT, X. GELLYNCK, J. VIAENE, D. HALET, L. HERMAN, AND K. GRIJSPEERDT: Quantitative risk assessment of human campylobacteriosis through the consumption of chicken meat in Belgium. *Proceedings of the XVIII European Symposium on the Quality of Poultry Meat and XII European Symposium on the Quality of Eggs and Egg Products*, 2007, 167-168.
37. MOHYLA P., BILGILI S.F., OYARZABAL O.A., WARF C.C. et KEMP G.K.: Application of acidified sodium chlorite in the drinking water to control *Salmonella* serotype *Typhimurium* and *Campylobacter jejuni* in commercial broilers. *J. Appl. Poult. Res.*, 2007, **16**, 45-51.
38. MORISHITA T.Y., AYE P.P., HARR B.S., COBB C.W. et CLIFFORD J.R.: Evaluation of an avian-specific probiotic to reduce the colonization and shedding of *Campylobacter jejuni* in broilers. *Avian Dis.*, 1997, **41**, 850-855.
39. NEWELL D.: The ecology of *Campylobacter jejuni* in avian and human hosts and in the environment. *Int. J. Infect. Dis.*, 2002, **6** (Suppl. 3), S16-S21.
40. OBERHELMAN R. et TAYLOR D.: *Campylobacter* infections in developing countries. In: B.M. NACHAMKIN I (éd): *Campylobacter*, American Society for Microbiology, Washington, 2000, 139-153.
41. RASSCHAERT G., HOUF K., VAN HENDE J. et DE ZUTTER L.: *Campylobacter* contamination during poultry Slaughter in Belgium. *J. Food Prot.*, 2006, **69**, 27-33.
42. REICH F., ATANASSOVA V., HAUNHORST E. et KLEIN G.N.: The effects of *Campylobacter* numbers in caeca on the contamination of broiler carcasses with *Campylobacter*. *Int. J. Food Microbiol.*, 2008, **127**, 116-120.
43. RICE B.E., ROLLINS D.M., MALLINSON E.T., CARR L. et JOSEPH S.W.: *Campylobacter jejuni* in broiler chickens: colonization and humoral immunity following oral vaccination and experimental infection. *Vaccine*, 1997, **15**, 1922-1932.
44. RIDLEY A.M., TOSZEGHY M.J., CAWTHRAW S.A., WASSENAAR T.M. et NEWELL D.G.: Genetic instability is associated with changes in the colonization potential of *Campylobacter jejuni* in the avian intestine. *J. Appl. Microbiol.*, 2008, **105**, 95-104.

45. ROBERTS J.A., CUMBERLAND P., SOCKETT P.N., WHEELER J., RODRIGUES L.C., SETHI D., RODERICK P.J. et IID STUDY EXECUTIVE O.B.O.T.: The study of infectious intestinal disease in England: socio-economic impact. *Epidemiol. Infect.*, 2003, **130**, 1-11.
46. ROSENQUIST H., SOMMER H.M., NIELSEN N.L. et CHRISTENSEN B.B.: The effect of slaughter operations on the contamination of chicken carcasses with thermotolerant *Campylobacter*. *Int. J. Food Microbiol.*, 2006, **108**, 226-232.
47. SALVAT G., CHEMALY M., DENIS M., ROBINAULT C., HUNEAU A., LE BOUQUIN S., MICHEL et FRAVALO P.: Evolution des risques sanitaires: *Campylobacter* et Salmonelles. *VPC*, 2008, hors série, 197-201.
48. SCALLAN E., HOEKSTRA R., ANGULO F., TAUXE R., WIDDOWSON M.-A., ROY S., JONES J. et GRIFFIN P.: Foodborne illness acquired in the United States—major pathogens. *Emerg. Infect. Dis.*, 2011, **17**(1), 7-15.
49. SCHOENI J.L. et WONG A.C.: Inhibition of *Campylobacter jejuni* colonization in chicks by defined competitive exclusion bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.*, 1994, **60**, 1191-1197.
50. SPARKS N.H.C.: The role of the water supply system in the infection and control of *Campylobacter* in chicken. *Worlds Poult. Sci. J.*, 2009, **65**, 459-474.
51. STERN N.J., ERUSLANOV B.V., POKHILENKO V.D., KOVALEV Y.N., VOLODINA L.L., PERELYGIN V.V., MITSEVICH E.V., MITSEVICH I.P., BORZENKOV V.N., LEVCHUK V.P., SVETOCH O.E., STEPANSHIN Y.G. et SVETOCH E.A.: Bacteriocins reduce *Campylobacter jejuni* colonization while bacteria producing bacteriocins are ineffective. *Microb. Ecol. Health Dis.*, 2008, **20**, 74-79.
52. STERN N.J., SVETOCH E.A., ERUSLANOV B.V., KOVALEV Y.N., VOLODINA L.I., PERELYGIN V.V., MITSEVICH E.V., MITSEVICH I.P. et LEVCHUK V.P.: *Paenibacillus polymyxa* purified bacteriocin to control *Campylobacter jejuni* in chickens. *J. Food Prot.*, 2005, **68**, 1450-1453.
53. STERN N.J., SVETOCH E.A., ERUSLANOV B.V., PERELYGIN V.V., MITSEVICH E.V., MITSEVICH I.P., POKHILENKO V.D., LEVCHUK V.P., SVETOCH O.E. et SEAL B.S.: Isolation of a *Lactobacillus salivarius* strain and purification of its bacteriocin, which is inhibitory to *Campylobacter jejuni* in the chicken gastrointestinal system. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2006, **50**, 3111-3116.
54. SUZUKI H. et YAMAMOTO S.: *Campylobacter* contamination in retail poultry meats and by-products in Japan: A literature survey. *Food Control*, 2009, **20**, 531-537.
55. SVETOCH E.A., ERUSLANOV B.V., LEVCHUK V.P., PERELYGIN V.V., MITSEVICH E.V., MITSEVICH I.P., STEPANSHIN J., DYATLOV I., SEAL B.S. et STERN N.J.: Isolation of *Lactobacillus salivarius* 1077 (NRRL B-50053) and Characterization of Its Bacteriocin, Including the Antimicrobial Activity Spectrum. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2011, **77**, 2749-2754.
56. SVETOCH E.A., ERUSLANOV B.V., PERELYGIN V.V., MITSEVICH E.V., MITSEVICH I.P., BORZENKOV V.N., LEVCHUK V.P., SVETOCH O.E., KOVALEV Y.N., STEPANSHIN Y.G., SIRAGUSA G.R., SEAL B.S. et STERN N.J.: Diverse antimicrobial killing by *Enterococcus faecium* E 50-52 bacteriocin. *J. Agric. Food Chem.*, 2008, **56**, 1942-1948.
57. SVETOCH E.A. et STERN N.J.: Bacteriocins to control *Campylobacter spp.* in poultry - A review. *Poult. Sci.*, 2010, **89**, 1763-1768.
58. VAN DE GIESSEN A.W., TILBURG J.J., RITMEESTER W.S. et VAN DER PLAS J.: Reduction of *Campylobacter* infections in broiler flocks by application of hygiene measures. *Epidemiol. Infect.*, 1998, **121**, 57-66.
59. VAN DEUN K., HAESBROUCK F., VAN IMMERSEEL F., DUCATELLE R. et PASMANS F.: Short-chain fatty acids and l-lactate as feed additives to control *Campylobacter jejuni* infections in broilers. *Avian Pathol.*, 2008, **37**, 379-383.
60. VELLINGA A. et LOOCK V.I.D.: The dioxin crisis as experiment to determine poultry-related *Campylobacter enteritis*. *Emerg. Infect. Dis.*, 2002, **8**, 19-22.
61. WAGENAAR J.A., BERGEN M.A.P.V., MUELLER M.A., WASSENAAR T.M. et CARLTON R.M.: Phage therapy reduces *Campylobacter jejuni* colonization in broilers. *Vet. Microbiol.*, 2005, **109**, 275-283.
62. YAN S.S., PENDRAK M.L., FOLEY S.L. et POWERS J.H.: *Campylobacter* infection and Guillain-Barre syndrome: public health concerns from a microbial food safety perspective. *Clin. Appl. Immunol. Rev.*, 2005, **5**, 285-305.
63. ZILBAUER M., DORRELL N., ELMI A., LINDLEY K.J., SCHÜLLER S., JONES H.E., KLEIN N.J., NÚÑEZ G., WREN B.W. et BAJAJ-ELLIOTT M.: A major role for intestinal epithelial nucleotide oligomerization domain 1 (NOD1) in eliciting host bactericidal immune responses to *Campylobacter jejuni*. *Cell. Microbiol.*, 2007, **9**, 2404-2416.