

某坐月子中心疑似食品中毒事件之菌株比對分析

王昱嵐、劉慈芬、潘至信、王琇儀、江春雪、吳和生
疾病管制局研究檢驗中心

摘要

金黃色葡萄球菌是台灣地區食品中毒事件中常見的病原菌之一，其所分泌的腸毒素能耐熱及對腸道酵素具有抵抗力等特性，是造成食品中毒的原因，引發的症狀主要有噁心、嘔吐及腹瀉。本局細菌實驗室分別於 2007 年 8 月 30 日及 9 月 5 日接獲某坐月子中心疑似食品中毒事件中一名女童及一名男嬰個案之解剖檢體，男嬰個案檢體檢出菌中並無具有臨床意義之致病細菌，女童個案之咽喉拭子、小腸、肝、腎、脾等組織檢體檢出金黃色葡萄球菌；另於 10 月 17 日收到此事件中採於 8 月 27 日之廚工手部檢體，亦檢出金黃色葡萄球菌。為釐清此事件中女童個案的分離菌與廚工手部的帶菌是否有關聯性，進行兩者各五株分離株之間的菌株比對分析，結果顯示這兩群分離株雖然都是會產生 A 型腸毒素的金黃色葡萄球菌，但是兩群分離株在藥敏型式的表現並不一致，在脈衝式電泳與多基因座序列比對的型別上也有顯著的差異，因此判斷分離自女童與廚工手部檢體的金黃色葡萄球菌並非相同菌株。

關鍵字：金黃色葡萄球菌、腸毒素、藥敏型式、脈衝式電泳、多基因座序列比對

前言

根據衛生署食品衛生處統計台灣地區造成食品中毒的病因物質中，以細菌性食品中毒佔主要比例，其中金黃色葡萄球菌是造成食品中毒的第三常見

西元 2007 年 12 月 27 日受理；西元 2008 年 9 月 26 日接受刊載

通訊作者：江春雪；聯絡地址：台北市南港區昆陽街 161 號

e-mail：cschiang10@cdc.gov.tw

病原菌。金黃色葡萄球菌是常見於人類的病原菌，廣泛分佈於空氣、土壤、水、食品、食具及健康人的皮膚、手、鼻咽、鼻腔等處，具有耐乾、耐熱、耐鹽等特性，能引致多樣的疾病與症狀，致病性主要取決於莢膜細胞壁結構、產生的酵素、以及分泌的外毒素等〔1〕。金黃色葡萄球菌分泌的腸毒素（staphylococcal enterotoxins, SEs）是食品受到金黃色葡萄球菌污染後，造成食品中毒的致病性原因；此腸毒素對腸道酵素具抵抗力，也對熱穩定，可抵抗 30 分鐘煮沸，因此經過烹調的食品仍可能引起食品中毒，所造成的中毒症狀有噁心、嘔吐及腹瀉等，潛伏期約 1-6 小時〔2〕。至今約有 15 種腸毒素被發現，以 A 型到 E 型較常見，而其中又以 A 型腸毒素引起的食品中毒事件最常見〔2,3〕。

2007 年 8 月某坐月子中心爆發疑似食品中毒群聚事件，整起事件中有 10 人發病，症狀包括噁心、嘔吐、腹痛、腹瀉、頭暈、發燒等，其中一名女童死亡；同時間有一名發生皮膚紫斑及喘氣等症狀的男嬰亦死亡。本實驗室分別於 8 月 30 日及 9 月 5 日接獲此事件兩名死亡個案之解剖檢體，並於 9 月 7 日報告女童個案之咽喉拭子、小腸、肝、腎、脾等組織檢體檢驗結果為金黃色葡萄球菌（產 A 型腸毒素）陽性，於 9 月 14 日報告男嬰個案檢體檢出菌中並無具有臨床意義之致病細菌。另外，衛生局亦報告一件採於 8 月 27 日之廚工手部檢體檢驗結果為金黃色葡萄球菌陽性。

本實驗室除了進行兩位解剖個案檢體的檢驗，與衛生局提供之廚工手部檢體的再檢驗外，為釐清此事件中不同來源之金黃色葡萄球菌，即女童個案的分離菌與廚工手部的帶菌是否有關聯性，亦進行腸毒素檢測、藥敏型式、脈衝式電泳與多基因座序列分子分型等菌株比對分析。

材料與方法

一、解剖個案檢體與廚工手部檢體

女童個案的解剖檢體共 15 件，拭子檢體有心包膜、咽喉、腹水；組織

檢體有腦、腦幹、基底核、左肺、右肝、胸線、脾、右腎、大腸、小腸，以及嗜氧血瓶與厭氧血瓶。男嬰個案的解剖檢體共 17 件，拭子檢體有基底核、腦幹、腦膜、硬腦膜、口腔、氣管、肺、心肌、胃、肋膜水、腹膜、膽汁、小腸、大腸、肛門，以及嗜氧血瓶與厭氧血瓶。廚工手部拭子檢體 1 件。實驗室於收件後隨即進行各項檢驗。

二、細菌分離培養與鑑定

將收到的拭子檢體直接接種於 Blood agar plate (BAP)、Chocolate agar、MacConky sorbitol agar、Salmonella-Shigella agar (SS)、thiosulfate citrate bile salts sucrose agar (TCBS)、Baird-Parker agar (BP) 等培養基，置於 37°C 培養 18-24 小時，其中 BP agar 及 Chocolate agar 培養觀察 48 小時以上。自培養基上挑選不同型態的菌落次培養於 TSA，隔天取其上細菌進行革蘭氏染色觀察、生化鑑定試驗。使用的生化鑑定試驗包括 oxidase、catalase、coagulase 檢測，API 20 E、20 NE 生化試驗套組 (bioMerieux, Marcy-l'Étoile, France)，以及 Vitek (bioMerieux) 與 Phoenix (BD, NJ, USA) 生化鑑定儀及其對應試劑套組。少數經生化鑑定為不典型之分離菌亦進行 16S rDNA 定序分析以確認鑑定結果。

三、金黃色葡萄球菌基因與腸毒素基因檢測

待測檢體包括拭子檢體的浸泡液、組織檢體的研磨液、與血瓶的抽取液，先以 QIAamp DNA mini kit (Qiagen, Hilden, Germany) 純化 DNA，再進行 real-time RCR 反應以檢測金黃色葡萄球菌特異性基因 (*femB*) 及腸毒素基因 (*sea*) [3]。總反應體積為 25 μ L 的反應中含有 Taqman probe 200 nM，引子 600 nM，2X master mix (Applied Biosystems, NJ, USA) 12.5 μ L，待測 DNA 模板 10 μ L，及無菌水。以 ABI 7000 Sequence Detection System 進行以下反應：50°C，2 分鐘；95°C，10 分鐘；45 個循環之 95°C，15 秒及 60°C，1 分鐘。

四、腸毒素檢測

以反轉被動乳膠凝集試驗 (reversed passive latex agglutination, RPLA) 方

法檢測金黃色葡萄球菌分離株是否產生腸毒素及鑑定腸毒素的型別 (SEA~E)。使用 Enterotoxin-F 套組 (SEIKEN, Tokyo, Japan) 進行本試驗, 待測菌株隔夜培養於 BHI 培養液, 以 8,000 rpm 離心 10 分鐘後, 取上清液以套組所附之稀釋液進行兩倍稀釋後做為待測樣品, 在 6 個 96 孔盤的試驗孔中各加入 25 μ L 待測樣品, 之後依序加入各型別的腸毒素乳膠試劑一滴, 及控制組的乳膠試劑一滴, 將 96 孔盤置於密閉保濕盒中, 室溫反應隔夜後, 觀察腸毒素檢測結果。

五、藥敏試驗

使用 Phoenix 分析儀及其藥敏試驗套組進行藥敏型式試驗, 檢測出抗生素最低抑菌濃度值 (minimal inhibitory concentration, MIC) 後, 再根據臨床與實驗室標準學會 (Clinical and Laboratory Standards Institute, CLSI) 制定的標準來判定藥敏試驗的結果。作法為加入一滴指示劑於 AST broth 中並混合均勻, 取已調整為 McFarland 0.5-0.6 的新鮮菌液 25 μ L 加入此 AST broth 中並上下混合均勻後, 倒入藥敏試驗套組的試驗孔中, 將套組放置入 Phoenix 分析儀的培養與偵測位置中, 鍵入檢體名稱後, 隔天檢視及列印報告結果 [4]。

六、Pulsed-field gel electrophoresis (PFGE) 分子分型

將待測菌株調整成適當濁度後, 取已加入 3 μ L lysostaphin (1 mg/mL) 之菌液 300 μ L 與 300 μ L 之 1.8 % agarose 混合後注入模具。將凝固的膠塊放入 5 mL EC 溶液(6 mM Tris-HCl, 100 mM EDTA, 0.5 % sarcosine, 1 M NaCl, 0.5 % Brij-58, 0.2% sodium deoxycholate, pH 8.0) 25°C 反應 4 小時, 之後以 TE Buffer 清洗 4 次, 每次皆在 25°C 水浴槽震盪 30 分鐘。將膠塊取出切成膠條, 以 30 U 之 *Sma* I 限制切割酵素(New England Biolabs, MA, USA)於 25°C 反應 4 小時, 反應完成後將膠條黏貼上模具鑄膠, 使用 Bio-Rad CHEF MAPPER 電泳儀(Bio-Rad Laboratories, CA, USA)進行電泳。電泳條件為電場梯度 6 V/cm, 電場角度 120°, 變換間距 5 秒至 40 秒, 電泳總時間 21 小時。電泳完

成後以 ethidium bromide 染色與照相，並使用 BioNumerics 4.0 (Applied Maths, Kortrijk, Belgium)軟體進行比對分析〔5〕。

七、Multilocus sequence typing (MLST) 分子分型

以 PCR 增幅金黃色葡萄球菌的七個基因，確認其增幅片段無誤後，將產物純化再送本局定序實驗室進行定序。得到七個基因的序列後，進入 MLST 資料庫 (<http://www.mlst.net>) 中的金黃色葡萄球菌多基因座序列資料庫比對其 ST 型別〔6〕。

結果

一、解剖個案檢體與廚工手部檢體檢驗

女童個案之咽喉拭子、小腸、肝、腎、脾組織等檢體皆分離培養出金黃色葡萄球菌，且為分離培養基上的主要菌落群；腦幹、基底核、及大腸組織亦分離培養到金黃色葡萄球菌，但非主要菌落群。男嬰個案所有檢體的檢出菌中並無具有臨床意義之致病細菌，其嗜氧與厭氧血瓶分離到的菌落皆是人體的正常菌叢。廚工手部檢體係由衛生局於 8 月 27 日採檢後置於 Cary-Blair 保存輸送培養基內，本實驗室在 10 月 17 日收件後經過分離培養，確認鑑定出金黃色葡萄球菌。

因男嬰檢體以直接分離培養的方法沒有檢出金黃色葡萄球菌，為確認其檢體中是否有金黃色葡萄球菌，進行 real-time PCR 方法檢測金黃色葡萄球菌特異性基因 (*femB*) 及 A 型腸毒素基因 (*sea*)。實驗結果顯示其 17 件檢體的 *femB* 基因及 A 型腸毒素基因之 PCR 反應皆是陰性，而作為對照組的女童咽喉拭子與小腸組織檢體的兩個基因反應皆是陽性，由此結果判定男嬰所有檢體均為金黃測葡萄球菌陰性。

選擇分離自女童咽喉拭子、小腸、腎、脾及肝組織檢體之金黃色葡萄球菌五株 (S-throat、S-intestine、S-kidney、S-spleen、S-liver)，及分離自廚工手部檢體的金黃色葡萄球菌五株 (H3、H5、H8、H81 及 H9)，進行菌株關

聯性之比對分析。

二、腸毒素檢測

結果如表一所示，女童個案的檢體分離株都有產生 A 型腸毒素，廚工手部檢體分離株有四株產生 A 型腸毒素，有一株 H5 沒有檢測到腸毒素。

表一、女童個案檢體與廚工手部檢體金黃色葡萄球菌分離株之腸毒素檢測

SE ^a	Isolates ^b									
	S-throat	S-intestine	S-kidney	S-spleen	S-liver	H3	H5	H8	H81	H9
SEA	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+
SEB	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SEC	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SED	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SEE	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

^a SE：葡萄球菌腸毒素（Staphylococcal enterotoxins）；SEA：A 型腸毒素；SEB：B 型腸毒素；SEC：C 型腸毒素；SED：D 型腸毒素；SEE：E 型腸毒素。

^b S-throat、S-intestine、S-kidney、S-spleen、S-liver 依序為來自女童咽喉拭子、小腸、腎、脾及肝組織檢體之分離株；H3、H5、H8、H81 及 H9 為來自廚工手部檢體之不同分離株。

三、藥敏型式比對

相同菌株的抗生素藥敏試驗通常有一致的表現，因此藥敏試驗的結果可以協助判斷分離株是否可能為同一個來源。針對 21 種不同抗生素的藥敏試驗結果如表二所示，其中最顯著的差異為女童個案的分離株對紅黴素（erythromycin）具抗藥性（R），而廚工手部檢體的分離株對紅黴素具感受性（S），顯示這兩群金黃色葡萄球菌分離株在抗生素藥敏試驗的表現並不一致。

表二、女童個案檢體與廚工手部檢體金黃色葡萄球菌分離株之藥敏型式比對

Antibiotics	S-throat ^b	S-intestine	S-kidney	S-spleen	S-liver	H3	H5	H8	H81	H9
Amoxicillin/Clavulanate	S (≤1/0.5) ^a	S (≤1/0.5)	S (≤1/0.5)	S (≤1/0.5)	S (≤1/0.5)	S (≤1/0.5)	S (≤1/0.5)	S (≤1/0.5)	S (≤1/0.5)	S (≤1/0.5)
Ampicillin	R *	R *	R *	R *	R *	R *	R *	R *	R *	R *
Chloramphenicol	S (4)	S (8)	S (4)	S (4)	I (16)	S (8)	S (4)	I (16)	I (16)	S (8)
Ciprofloxacin	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)
Clindamycin	X (≤0.25)	X (≤0.25)	X (≤0.25)	X (≤0.25)	X (≤0.25)	S (≤0.25)	S (≤0.25)	S (≤0.25)	S (≤0.25)	S (≤0.25)
Erythromycin	R (≥4)	R (≥4)	R (≥4)	R (≥4)	R (≥4)	S (≤0.25)	S (≤0.25)	S (≤0.25)	S (≤0.25)	S (≤0.25)
Gentamicin	S (≤2)	S (≤2)	S (≤2)	S (≤2)	S (≤2)	S (≤2)	S (≤2)	S (≤2)	S (≤2)	S (≤2)
Gentamicin-Syn	- (≤500)	- (≤500)	- (≤500)	- (≤500)	- (≤500)	- (≤500)	- (≤500)	- (≤500)	- (≤500)	- (≤500)
Levofloxacin	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)
Linezolid	S (2)	S (2)	S (2)	S (2)	S (2)	S (1)	S (2)	S (2)	S (2)	S (2)
Moxifloxacin	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)	S (≤1)
Nitrofurantoin	S (≤16)	S (≤16)	S (≤16)	S (≤16)	S (≤16)	S (≤16)	S (≤16)	S (≤16)	S (≤16)	S (≤16)
Oxacillin	S (0.25)	S (0.5)	S (0.5)	S (0.5)	S (0.5)	S (0.5)	S (0.5)	S (1)	S (1)	S (0.5)
Penicillin G	R (>1)	R (>1)	R (>1)	R (>1)	R (>1)	R (>1)	R (>1)	R (>1)	R (>1)	R (>1)
Quinupristin-dalfopristin	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)
Rifampin	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)
Streptomycin-Syn	- (≤1000)	- (≤1000)	- (≤1000)	- (≤1000)	- (≤1000)	- (≤1000)	- (≤1000)	- (≤1000)	- (≤1000)	- (≤1000)
Teicoplanin	S (1)	S (1)	S (1)	S (1)	S (1)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (1)	S (≤0.5)	S (1)
Tetracycline	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)	S (≤0.5)
Trimethoprim/Sulfamethoxazole	S (≤0.5/9.5)	S (≤0.5/9.5)	S (≤0.5/9.5)	S (≤0.5/9.5)	S (≤0.5/9.5)	S (≤0.5/9.5)	S (≤0.5/9.5)	S (≤0.5/9.5)	S (≤0.5/9.5)	S (≤0.5/9.5)
Vancomycin	S (2)	S (2)	S (2)	S (2)	S (2)	S (1)	S (2)	S (2)	S (2)	S (2)

^a MIC, Minimal Inhibitory Concentration (µg/mL).

^b All isolates are confirmed positive for the resistance marker of beta-lactamase (nitrocefin based).

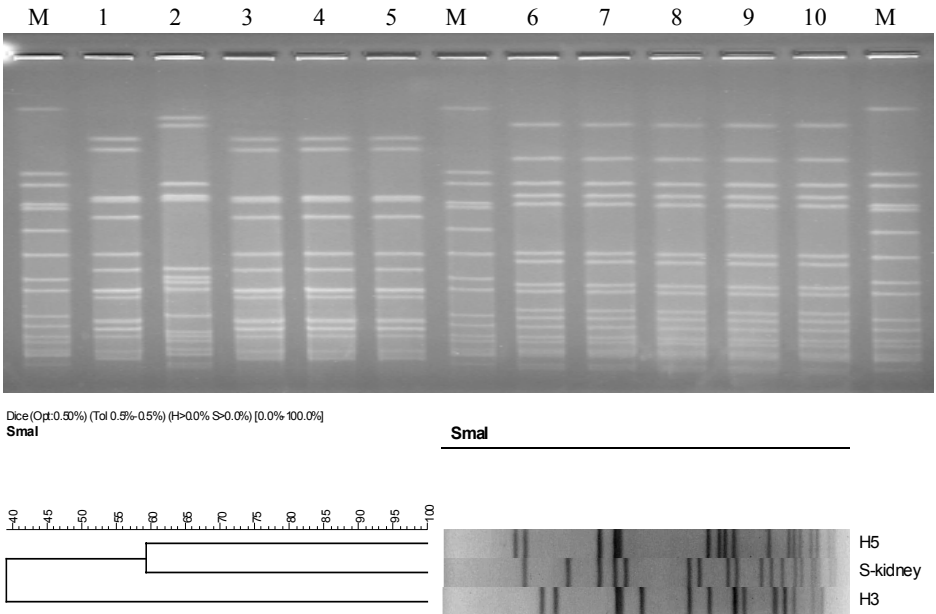
* When beta-lactamase is detected in staphylococci, an interpretation of susceptible for penicillin, ampicillin, amoxicillin, carbenicillin, ticarcillin, mezlocillin, and piperacillin is reported as resistant.

X Macrolide-resistant staphylococci with an interpretation of susceptible or intermediate for clindamycin may have inducible resistance to clindamycin or may be resistant only to macrolides.

- High-dosage antibiotics, used for clinical drug choice only, do not come along with an interpretation of Susceptible (S), Intermediate (I), and Resistant (R).

四、PFGE 分子分型法比對

PFGE 分子分型法是分析菌株關聯與釐清疫情感染源的實驗室標準方法。結果如圖一，女童個案五株分離株之 PFGE 型別相同，廚工手部分離株有兩種 PFGE 型別，產毒素的四株一種型別，不產毒素的 H5 分離株另一種型別。三種 PFGE 型別之 DNA 片段都有多達十處以上的相異處，以 BioNumerics 軟體分析，女童分離株的 PFGE 型別與廚工手部不產腸毒素及有產腸毒素分離株的 PFGE 型別相似度分別為 59.3%與 39.2%；顯示這兩群分離株之間差異性很大，不具有意義之關聯性。



圖一、女童個案檢體與廚工手部檢體金黃色葡萄球菌分離株之 PFGE 分子分型比對 (上圖)。M：Marker (NCTC8325)；Lanes 1-5 為廚工手部檢體分離株，依序為 H3、H5、H8、H81、H9；Lanes 6-10 為女童個案檢體分離株，依序為 S-kidney、S-liver、S-spleen、S-throat、S-intestine。以 BioNumerics 軟體分析之不同 PFGE 型別的相似性 (下圖)。

五、MLST 分子分型法比對

MLST 分子分型法亦是實驗室常用的病原菌分型方法。因為女童檢體五株分離株皆為相同 PFGE 型別，廚工手部檢體有產腸毒素的四株分離株有相同 PFGE 型別，所以各選擇其中一株，即 S-intestine 與 H3 進行 MLST 分析。結果如表三，這兩株分離株的 MLST 型別完全不同，顯示這兩株菌株非相同來源。

表三、女童個案檢體與廚工手部檢體金黃色葡萄球菌分離株之 MLST 分子分型比對

Isolates	ST ^a	Allelic profile (allele no.)						
		<i>arcC</i>	<i>aroE</i>	<i>glpF</i>	<i>gmk</i>	<i>pta</i>	<i>tpi</i>	<i>yqiL</i>
H3	-*	3	37	19	2	20	26	32
S-intestine	6	12	4	1	4	12	1	3

^a ST, sequence type.

* nearest match, 813 (3, 37, 19, 2, 20, 26, 2) .

討論

本事件分別由本實驗室、本局南區實驗室及衛生局負責檢驗的所有發病者之臨床檢體與環境檢體中，僅有女童的解剖檢體與廚工手部檢體分離到金黃色葡萄球菌。本實驗室綜合腸毒素檢測、藥敏型式，與 PFGE、MLST 分子分型的比對結果顯示，雖然女童個案檢體與廚工手部檢體都分離出會產生 A 型腸毒素的金黃色葡萄球菌，但是兩群分離株在抗生素藥敏試驗的表現並不一致，在 PFGE 與 MLST 的型別上也有顯著的差異〔7〕，因此判斷這兩群分離株並非相同菌株，也不具有意義的關聯性。

金黃色葡萄球菌造成的食品中毒事件中，病人通常症狀輕微並且會自行痊癒，但有 10% 的感染者會出現嚴重的症狀反應，需要住院觀察與治療〔9〕。這些症狀嚴重的感染者可能是嬰兒、孩童、或成人，由於每個個體對毒素反應的敏感性不同，某些個案可能對金黃色葡萄球菌所分泌的毒素產生免疫反

應及釋放發炎因子，因而引發嚴重的發炎反應，導致死亡〔9-13〕。本事件中女童個案在食用午餐約 4 小時後發生噁心、嘔吐症狀，且其檢體中之咽喉拭子、小腸、肝、腎、脾等組織檢體均檢出產 A 型腸毒素的金黃色葡萄球菌為主要菌落群，據此，即金黃色葡萄球菌之感染特性與實驗室檢驗結果，女童有可能感染產毒性金黃色葡萄球菌而引發嚴重的症狀反應。

一般食品中毒事件中，病原菌在受污染的食物、環境檢體及臨床檢體裡，會因為加熱過程、溫度改變或缺乏生長營養等因素死亡，只殘留病原菌的毒素在食物或檢體中〔8〕，也可能由於未採集到真正的感染源或確實受污染的食物等原因，以致未能在病人檢體或環境檢體中分離到病原菌。至於本起疑似食品中毒的事件，只有女童檢體與廚工手部檢體檢驗出金黃色葡萄球菌，包括男嬰解剖檢體的其餘檢體並未檢測到此菌，而且分離到的金黃色葡萄球菌經比對確認為不同的菌株，無法判定其感染源，因此除了可能是由於上述原因未能由檢體分離到病原菌外，亦顯示此事件或者仍有其他的疑點，不排除其他致病因素或病原的可能，仍有賴相關單位深入的調查與研判。

參考文獻

1. Le Loir Y, Baron F, Gautier M. *Staphylococcus aureus* and food poisoning. Genet Mol Res 2003; 31: 63-76.
2. Balaban N, Rasooly A. Staphylococcal enterotoxins. Int J Food Microbiol 2000; 1: 1-10.
3. Klotz M, Opper S, Heeg K, et al. Detection of *Staphylococcus aureus* Enterotoxins A to D by Real-Time Fluorescent PCR assay. J Clin Microbiol 2003; 41: 4683-7.
4. Colodner R, Raz R, Meir I, et al. Identification of the emerging pathogen *Vibrio vulnificus* biotype 3 by commercially available phenotypic methods. J Clin Microbiol 2004; 42: 4137-40.

5. McDougal LK, Steward CD, Killgore GE, et al. Pulsed-field gel electrophoresis typing of oxacillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates from the United States: establishing a national database. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 5113-20.
6. Enright MC, Day NJ, Davis CE, et al. Multilocus Sequence Typing for Characterization of Methicillin-Resistance and Methicillin-Susceptible Clones of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 1008-15.
7. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV, et al. Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis: criteria for bacterial strain typing. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 2233-9.
8. Levine WC, Bennett RW, Choi Y, et al. Staphylococcal food poisoning caused by imported canned mushrooms. *J Infect Dis* 1996; 173: 1263-7.
9. Holmberg SD, Blake PA. Staphylococcal food poisoning in the United States, new facts and old misconceptions. *J Am Med Assoc* 1984; 251: 487-9.
10. Hitosugi M, Takatsu A, Kawato H, et al. An autopsy case of food poisoning due to *Staphylococcus aureus*. *Legal Medicine* 2001; 3: 123-4.
11. Harrison LM, Morris JA, Bishop LA, et al. Detection of specific antibodies in cord blood, infant and maternal saliva and breast milk to staphylococcal toxins implicated in sudden infant death syndrome (SIDS). *FEMS Immunol Med Microbiol* 2004; 42: 94-104.
12. Blackwell CC, Gordon AE, James VS, et al. The role of bacterial toxins in sudden infant death syndrome (SIDS). *Int J Med Microbiol* 2002; 291: 561-70.
13. Al Madani O, Gordon AE, Weir DM, et al. Pyrogenic toxins of *Staphylococcus aureus* in sudden unexpected nocturnal deaths in adults and older children: factors influencing the control of inflammatory responses to toxic shock syndrome toxins. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999; 25: 207-19.