

エ. 病原性

コアグラゼ陽性ブドウ球菌 (CPS) には 7 種の菌種が属しており、このうち、黄色ブドウ球菌が食中毒で報告される最も主要な菌種である。コアグラゼ陰性ブドウ球菌 (CNS) のエンテロトキシン毒性の有無については、CNS の一部ではエンテロトキシンを産生し、食中毒を引き起こし得るとする報告がある一方で、逆の結果も報告されており、その真偽について議論が続いている。[9]

黄色ブドウ球菌食中毒は典型的な食品内毒素型食中毒であり、黄色ブドウ球菌が増殖する過程で産生されたエンテロトキシンに汚染された食品を摂食することにより発症する。[2]

エンテロトキシンは神経毒の I 種で、その特異的な生物活性が嘔吐中枢を刺激して催吐作用をもたらす。[2] その他、スーパー抗原活性も合わせ持ち、非特異的 T 細胞を活性化することで炎症性サイトカインの過剰放出を起こし、毒性ショックを引き起こすこともある。[2、10]

エンテロトキシンは極めて多様性の高い毒素群であり、嘔吐作用の証明されていない「ブドウ球菌エンテロトキシン様毒素 (SEI)」も含めると、これまでに 23 種類の存在が報告されている。[1、2、3] エンテロトキシンは当初抗原型の違いにより A~E の 5 種類に分けられ、さらに C 型は部分抗原の違いによって C₁、C₂、C₃ の 3 つの型に分けられたが、その後次々に新規の SE あるいは SEI が発見された。ただし、黄色ブドウ球菌食中毒事例由来株の SE 型は SEA 単独あるいは SEA と他の型の複合型によるものが多数を占めることが明らかにされている。この傾向は欧米でも同様である。[1] なお、新型 SE および SEI については遺伝子レベルの分析が先行しており、検出方法も開発されていないことから、毒素そのものについては不明な点が多く残されている。さらに、ブドウ球菌食中毒のうち数%は SE 型が不明とされており、SEA~SEE 以外の関与を示唆する報告もある。[1]

エンテロトキシンの遺伝子領域は多数存在し、プラスミドやファージ、ゲノムアイランドによって運ばれる。また、Jarraud ら (2001 年) は、SEG, SEI, SEM, SEN, SEO のようないくつかの SE をコードした *egc* (エンテロトキシン遺伝子クラスター) 発現のためのオペロンが存在することを発見した。この遺伝子座が SE 遺伝子の産生場になっており、遺伝子重複や組換えによって共通の祖先遺伝子から新しい毒素が産生することが説明できる。[9]

黄色ブドウ球菌における病原性因子の発現を制御する主な制御システムは、*agr* システム (アクセサリ遺伝子制御因子) であり、ほとんどの SE の発現が *agr* システムによって制御されている。[9]

図表 3 黄色ブドウ球菌エンテロトキシンの特徴

Toxin type	General characteristics		Mode of activity		References
	Molecular weight (Da)	Genetic basis of SE	Superantigenic action*	Emetic action [†]	
SEA	27 100	Prophage	+	+	Betley & Mekalanos (1985) Borst & Betley (1994)
SEB	28 336	Chromosome, plasmid, pathogenicity island	+	+	Jones & Khan (1986) Shafer & landolo (1978) Shalita <i>et al.</i> (1977) Altboum <i>et al.</i> (1985)
SEC ₁₋₂₋₃	≈ 27 500	Plasmid	+	+	Bohach & Schlievert (1987) Hovde <i>et al.</i> (1990) Altboum <i>et al.</i> (1985) Fitzgerald <i>et al.</i> (2001)
SED	26 360	Plasmid	+	+	Chang & Bergdoll (1979) Bayles & landolo (1989)
SEE	26 425	Prophage	+	+	Couch <i>et al.</i> (1988)
SEG	27 043	<i>enterotoxin gene cluster (egc)</i> , chromosome	+	+	Munson <i>et al.</i> (1998) Jarraud <i>et al.</i> (2001)
SEH	25 210	Transposon	+	+	Su & Wong (1996) Ren <i>et al.</i> (1994) Noto & Archer (2006)
SEI	24 928	<i>egc</i> , chromosome	+	(+)	Munson <i>et al.</i> (1998) Jarraud <i>et al.</i> (2001)
SEJ	28 565	Plasmids	+	nk	Zhang <i>et al.</i> (1998)
SEK	25 539	Pathogenicity island	+	nk	Orwin <i>et al.</i> (2001)
SEL	25 219	Pathogenicity island	+	- [‡]	Orwin <i>et al.</i> (2003)
SEIM	24 842	<i>egc</i> , chromosome	+	nk	Jarraud <i>et al.</i> (2001)
SEIN	26 067	<i>egc</i> , chromosome	+	nk	Jarraud <i>et al.</i> (2001)
SEIO	26 777	<i>egc</i> , chromosome	+	nk	Jarraud <i>et al.</i> (2001)
SEIP	26 608	Prophage	+	nk [§]	Kuroda <i>et al.</i> (2001) Omoe <i>et al.</i> (2005)
SEIQ	25 076	Pathogenicity island	+	-	Jarraud <i>et al.</i> (2002) Diep <i>et al.</i> (2006)
SER	27 049	Plasmids	+	+	Omoe <i>et al.</i> (2003)
SES	26 217	Plasmid	+	+	Ono <i>et al.</i> (2008)
SET	22 614	Plasmid	+	(+)	Ono <i>et al.</i> (2008)
SEIU	27 192	<i>egc</i> , chromosome	+	nk	Letertre <i>et al.</i> (2003)
SEIU ₂	26 672	<i>egc</i> , chromosome	+	nk	Thomas <i>et al.</i> (2006)
SEIV	24 997	<i>egc</i> , chromosome	+	nk	Thomas <i>et al.</i> (2006)

*+, positive reaction.
[†]+, positive reaction; (+), weak reaction; -, negative reaction; nk, not known.
[‡]For SEL, emetic activity was not demonstrated in *Macaca nemestrina* monkey.
[§]For SEIP, emetic activity was demonstrated in *Suncus murinus* but not in primate model.

出典 : [9]

2) 引き起こされる疾病の特徴

ア. 感染源

黄色ブドウ球菌はヒトを取り巻く環境中に広く分布し、健康人の鼻腔、咽頭、腸管等にも生息している。ヒトでの保菌率は約 40%とされ、このうち 30~40%のヒト保有菌株が SE または SEI を産生する[5]。また、化膿菌の一つとしても知られており、手指等の傷口から感染して化膿巣を形成する。この化膿巣には本菌が多量に存在しているため、食品取扱者を介した食品汚染の機会は高くなっている。本菌は家畜を含むほ乳類、鳥類にも広く分布しており、牛乳房炎の起原因菌の一つでもあることから、生乳又は食肉を汚染する機会も極めて高いことが知られている。[6] なお、ほとんどのケースではヒトによる汚染が原因となっているが、31 件のアウトブレイクに関連した 178 種の黄色ブドウ球菌を検証したところ、うち 2 件のアウトブレイクでは動物の汚染が原因になっていたとの報告もある。[9]

わが国において発生したブドウ球菌食中毒の原因食品は、にぎりめし、寿司、肉・卵・乳などの調理加工品及び菓子類など多岐にわたっているが、欧米においては、乳・乳製品やハム等畜産物が原因食品として多くみられる。[6]

わが国での食中毒の原因施設としては、飲食店(約 35~45%)、家庭(20%前後)、仕出屋、旅館などで多く発生している。[6]

イ. 発症機序・用量反応

食中毒における調査で判明した原因食品中のエンテロトキシン量と当該食品の摂取量から、ヒトの発症毒素量は数 100ng~数 μ g と推定されている。黄色ブドウ球菌が食品中で増殖し $10^5 \sim 10^9$ /g 程度になると、その過程で産生されるエンテロトキシンが発症毒素量に達すると考えられている。[6] ただし、2000 年にわが国で発生した加工乳を原因とする大規模食中毒では、加工乳から 0.08~0.38ng/ml の SEA が検出され、発症者の SEA 摂取量は 20~100ng と推定されている。この毒素量は従来の発症最小毒素量と比較するときわめて少ない値であった。[1、2]

SEs のスーパー抗原活性とは異なり、嘔吐活性を引き起こすメカニズムについてはほとんど解明されていない。嘔吐に重要と考えられる SE 内のアミノ酸配列やドメインの特定などの取り組みがなされているものの、確たる結果は得られていない。[9]

他の細菌エンテロトキシンとは対照的に、消化器系の特定の細胞や受容体が SE による食中毒にはっきりと関連付けされていない。Sugiyama & Hayama (1965 年) は、SE が腸の迷走神経を刺激することでシグナルが嘔吐中枢に伝達されるという説を提唱した。この説をサポートするように、迷走神経上に存在する受容体が、SEA による嘔吐作用に必須であることが最近の研究で明らかになっている。さらに、SE が胃壁に浸透することで、局所および全身性免疫応答を活性化することも報告されている。[9]

ウ. 症状

潜伏期間と症状の重症度は、エンテロトキシンの摂取量と個人の感受性によって異なる。抑制不能の特徴的な嘔吐・吐き気の初期症状は、汚染食物の摂取後 30 分~8 時間以内(平均 3 時間)に現れる。他の一般的な症状は、腹痛、下痢、めまい、震えや全身衰弱があり、中程度

の発熱（37℃程度）も起こす場合もある。なお、下痢は約 70%に認め、水様性下痢が多い。最も重篤なケースでは、頭痛、衰弱、および低血圧が報告されている。ほとんどのケースでは特別な治療をしなくても 24～48 時間で回復するが、その間下痢や全身衰弱が 24 時間以上続く。死亡ケースは非常に稀である(0.02%, Mead et al., 1999)が、幼児や高齢者、基礎疾患を持つ人々といった脱水症状の影響を受けやすい人々で起こる場合がある。[7、9]

エ. 検出・診断方法

ブドウ球菌食中毒の検査では、まず原因食品、糞便、吐物、拭き取り等の検査材料から黄色ブドウ球菌を分離する。疫学的にブドウ球菌食中毒を証明するためには、分離菌株のエンテロトキシン産生性を調べ、コアグラウゼ型別を実施する必要がある。ブドウ球菌食中毒と判定するためには、分離された菌株が健康保菌者由来でないことを慎重に判断することが重要である。[11]

また、ブドウ球菌食中毒は毒素型食中毒であり、原因食品から直接エンテロトキシンを検出できる場合もある。雪印ブドウ球菌食中毒事件では、原因食品である加工乳などから黄色ブドウ球菌は検出されず、エンテロトキシン A のみが加工乳 1ml 当たり 0.05ng 以上検出された。このように、黄色ブドウ球菌は加熱により死滅するが、耐熱性であるエンテロトキシンが食品中に検出される食中毒事例もいくつか報告されている。[11]

エンテロトキシンの検出には、抗エンテロトキシン血清を用いる免疫学的検査法と、実験動物（サル、スンス等）への投与による生物学的試験法がある。前者では、近年検出感度の高いキット（RPLA 法・ELISA 法）が市販されるようになってきている。その他、PCR を用いたエンテロトキシン遺伝子の検出も行われるようになってきている。[1]

一方、新たに発見された SE に対して利用可能な抗体が無いことから、代替方法として物理化学的手法に基づく方法がごく最近開発された。特に質量分析(MS) は、エンテロトキシンの量を特異的かつ迅速に、信頼性の高い定量解析することができることから、現在利用可能な技術の中で最も感度の高い技術と言える。しかし、対象範囲が広い場合には、1つの MS 技術を全てのタンパクに適用することはできない。[9]

オ. 治療・予防

ブドウ球菌性食中毒は伝播性がなく、健常者が罹患した場合は特別な治療を行わなくても 24 時間程度で回復することが多く、予後も一般的に良好で、抗菌剤による治療の必要性はない。[7]

黄色ブドウ球菌自体の耐熱性は高くないものの、産生されるエンテロトキシンは耐熱性が高く、通常の加熱調理では活性を失わない。従ってブドウ球菌食中毒を予防するには、食品中でエンテロトキシンを産生させないよう黄色ブドウ球菌による食品の汚染や食品中での本菌の増殖を防ぐことが重要となる。[6]

3) 疫学（食中毒発生状況）

ア. 日本

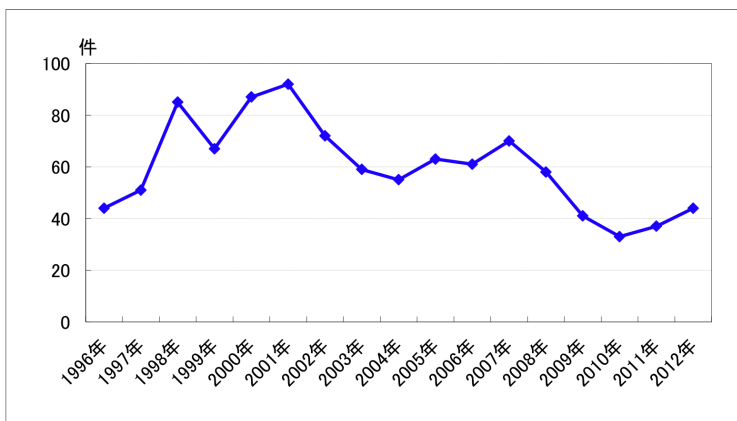
● 食中毒発生件数

ブドウ球菌食中毒は、食品衛生法に基づく届出が義務づけられており、1984年までは年間200事例以上の食中毒の発生が見られたが、1985年以降徐々に減少し、2000年以降は年間100事例未満の発生状況で事例数は減少している。[6]

1996年以降、黄色ブドウ球菌による食中毒発症件数は33～92件の間で推移している（図表4）。年間患者数は2000年に、患者数が13,420人と大規模な発生があったが、その他の年は600～2000人の間で推移している（図表5）。発生規模は1事例あたりの患者数が100～200名前後がほとんどであるが、時に患者数14000名を超える大規模な事例もみられる（図表6）。

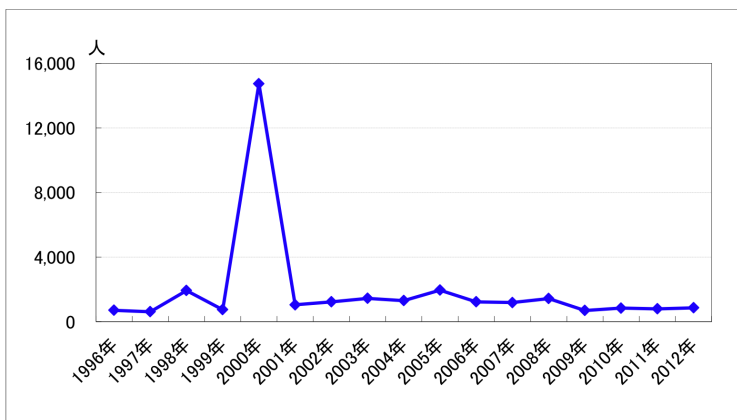
なお、月別発生状況は他の細菌性食中毒と同様に、初夏～秋季（5月～10月）に多く発生している（図表7）。また、1996年から2012年の原因食品別発生状況をみると、「複合調理食品」によるものが最も多く、次いで「乳類及び加工食品」による食中毒が多い傾向にある（図表8）。

図表 4 食中毒発生件数の推移



出典：食中毒統計調査を基に、三菱総合研究所作成

図表 5 年間発症者数の推移



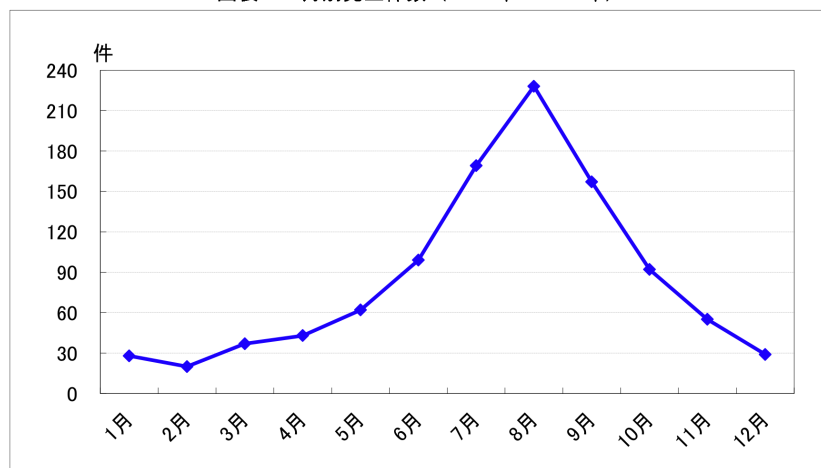
出典：食中毒統計調査を基に、三菱総合研究所作成

図表 6 黄色ブドウ球菌食中毒の大規模事例

発生年月日	患者数	原因食品
2000年6月	13,420	加工乳等
2000年8月	141	イカ焼き（8/16.祭りで提供）
2001年7月	126	オードブル
2002年10月	314	おにぎり
2002年10月	146	弁当
2003年9月	134	十五夜お月見団子
2003年9月	341	不明（折り詰め弁当）
2003年9月	263	不明
2004年2月	333	2月28日及び2月29日昼に提供された弁当
2004年7月	163	不明（7月29日朝食）
2005年6月	150	6/12 幕の内弁当
2005年6月	862	鮭の塩焼き
2005年8月	113	8月14日に提供した卵巻き
2005年8月	121	弁当（8月14日16時配送の地鶏の照り焼き弁当）
2005年12月	112	不明（12月6日の事業所弁当）
2006年7月	152	ささみときゅうりのゴマだれサラダ
2008年5月	460	おむすび弁当
2008年7月	120	不明（おにぎり弁当及び焼きそば弁当）
2009年5月	102	不明（仕出し弁当）
2010年4月	173	不明（仕出し屋）
2010年10月	114	不明（10月5日に提供された支給弁当）
2011年10月	143	かにめし弁当
2011年10月	150	平成23年10月16日製造の鮭おにぎり
2012年8月	106	8月15日に提供されたおにぎり

出典：食中毒統計調査を基に、三菱総合研究所作成

図表 7 月別発生件数 (1996年～2012年)



出典：食中毒統計調査を基に、三菱総合研究所作成

図表 8 原因食品上位3位の推移

順位	1996年	1997年	1998年	1999年	2000年	2001年	2002年	2003年	2004年
1位	複合調理食品	複合調理食品	その他	その他	複合調理食品	その他	複合調理食品	複合調理食品	複合調理食品
2位	乳類及びその加工品	その他	乳類及びその加工品	複合調理食品	その他	菓子類	乳類及びその加工品	その他	乳類及びその加工品
3位	菓子類	菓子類	菓子類	乳類及びその加工品	乳類及びその加工品	乳類及びその加工品	菓子類	菓子類	菓子類

順位	2005年	2006年	2007年	2008年	2009年	2010年	2011年	2012年
1位	複合調理食品	菓子類	複合調理食品	複合調理食品	複合調理食品	複合調理食品	菓子類 複合調理食品	複合調理食品
2位	菓子類	複合調理食品	菓子類	乳類及びその加工品	菓子類	菓子類	-	菓子類
3位	乳類及びその加工品	乳類及びその加工品	乳類及びその加工品	菓子類	乳類及びその加工品	乳類及びその加工品	乳類及びその加工品	乳類及びその加工品

出典：食中毒統計調査を基に、三菱総合研究所作成

- 食品の汚染実態

わが国では、1980年に生乳の約65%から黄色ブドウ球菌を検出し、そこから分離した黄色ブドウ球菌株の約40%がエンテロトキシン産生菌株であったとの報告がある。また2002年には、魚介類、肉類（豚肉、鶏肉、牛肉）及び食肉製品から分離した黄色ブドウ球菌株の10～40%からエンテロトキシン産生性菌株を検出したとの報告がある。[6]

- イ. 諸外国

黄色ブドウ球菌エンテロトキシン(SE)は、耐熱性タンパクであり、胃腸症状の原因となっている。ほとんどの症例は黄色ブドウ球菌と関係があるが、エンテロトキシン産生のコアグラゼ陽性ブドウ球菌(*S. intermedius*)も関係がある。また、メシチリン耐性黄色ブドウ球菌も黄色ブドウ球菌食中毒に関係がある。黄色ブドウ球菌はヒトの手、鼻や、タンパク質が豊富な食べ物に存在し、まれに犬や猫の鼻咽頭や傷口に存在することもある。

1991年から1992年にヨーロッパで発生した食中毒のアウトブレイクのうち、黄色ブドウ球菌が関与したものは3.5%であった(1993年から1998年では4.1%)。また、1993年から1998年にヨーロッパ諸国で960のアウトブレイク(患者数10,899名)が確認されている。さらに、2009年EU諸国において293のアウトブレイク(患者数978名、死者2名)が確認された。[12]

● 主なアウトブレイク事例

【事例 1】1990 年—アメリカ：フロリダ州の刑務所での事例（215 症例）

1990 年 10 月 10 日の夜、フロリダ州の刑務所の収容者 474 人の多くが、胃腸症状を訴え始めた。

調査対象は、収容者、キッチンの評価および食物を扱う慣習、残存食物処理、便処理の慣習、食品取扱者の鼻孔および皮膚損傷(skin lesions)にまで及んだ。331 人の収容者のうち、65%にあたる 215 人が下痢、嘔吐、もしくはその両方の症状を患っていた。潜伏期間の平均値は 5 時間(1~41 時間)だった。昼食から 8 時間以上経過しているものには嘔吐はなく、下痢のみだった。10 月 10 日の夕ご飯で、チキンを食べたことと病気のリスクが関連していた。チキンの食べ残しからサルモネラ菌と黄色ブドウ球菌が検出され、このうちサルモネラ菌は 20 の便試料のうちの 18 から検出された。食品取扱者の前鼻孔や皮膚障害組織から黄色ブドウ球菌が検出されたが、ファージタイプではこれらの種とアウトブレイクを結びつけることはできなかった。不適切な食品の取扱がこのようなアウトブレイクを助長させた。このレポートは複数の病原体によるアウトブレイクが起こることを認識するという重要性がある、というも、より多くの場合、予防のための指導は、別個の菌種、およびコンタミネーションしうるものに関連したリスクを知ることに依存しているからである。[13]

【事例 2】1990 年—タイ：障害者スポーツ大会での事例（485 症例）

1990 年 8 月 25 日、タイの地方の大学での障害者スポーツ大会に参加した 400 名以上の人々が夕食後に胃腸症状を訴えた。疫学チームは、原因を特定し、食中毒の抑え方を提供したいと考えた。調査は、スポーツ大会に参加した 1210 人に及んだ。加えて、環境評価、食物サンプルの研究解析、そして食品取扱者の直腸、耳、喉、それから鼻腔検査が行われた。症例は、夕食での食物を何か食べ、嘔吐、吐き気、腹痛および下痢を経験した人として定義された。1094 人のうち 485 症例存在し、感染率は 43%であった。インタビューは、485 症例のうち、470 症例が完了した。最も共通して起こった 3 つの症状は、悪心(93%)、嘔吐(88%)、腹痛(81.5%)であり、平均潜伏期間は 3.2 時間であった。3 つの品目と発症に有意な関連性が認められ、そのうちエクレアが最も相対リスクが高かった(RR = 7.0, 95%CI = 4.8, 10.2)。エクレアは、夕食で出されるまでの 12 時間以上室温で保管されていた。エクレアからは黄色ブドウ球菌およびセレウス菌が同定されたが、それらのファージタイプは健康な食品取扱者から同定された菌種とは異なっていた。[14]

【事例 3】1991 年—アメリカ：アメリカ西部での食中毒の事例（265 症例）

1991 年の 10 月、アメリカの西部で 265 症例の食中毒が起こった。S. intermedius が原因であることが示唆された。代表的なアウトブレイクが A 型のエンテロトキシンを産生した。4 つのエンドヌクレアーゼによって作られ、パルスフィールドゲル電気泳動によって解析された DNA 断片は、カリフォルニアとネバダの 9 つの異なる州からの分離物はすべて単一の菌種に由来するという決定的な証拠を与えた。これらアウトブレイク分離物のパルスフィールドゲル電気泳動パターンは、家畜由来の 7 つのコアグラゼ陽性ブドウ球菌種および 5 つの無関係な黄色ブドウ球菌研究株の異種混合のコレクションとは全く異なっていた。そのデ

ータは、異なるブドウ球菌種内だけでなく、同じ種、さらには同じエンテロトキシン型でも重要なパルスフィールドゲル電気泳動パターンの変異を示している。この結果は、パルスフィールドゲル電気泳動が、ブドウ球菌の疫学的特定のための、貴重な、菌種特異的の識別装置であることを示唆している。私たちの知っている限りでは、今回が、*S.intermedius* によって引き起こされた最初の文書化された食物媒介性のアウトブレイクである。これらの発見は、*S.intermedius* および、食物中の *S.hyicus* のような他の種の存在が不安の種であることを示唆している。[15]

【事例4】1998年—ブラジル：カトリックの聖職者の聖職授任式での食中毒の事例（約3000症例、うち16人死亡）

1998年の夏、ブラジルのミナスジェライス州でのカトリック聖職者の聖職授任を祝うためにおよそ8000人の人々が集結した。食事数時間内におよそ4000人が激しい胃腸症状を訴え、およそ50%にあたる2000人が26の病院施設に救急搬送された。このうち、およそ20%にあたる396人が継続的な入院を必要とし、このうちおよそ20%の81人が集中治療室で治療を受けた。全部で16人(ICU治療人数のおよそ20%)

が不可逆性多重ショックで治療中に亡くなった。事後調査で、コンタミネーションの原因として黄色ブドウ球菌陽性だった食品取扱者の存在が示唆されている。今回の知見は黄色ブドウ球菌の経口暴露についての情報を与えている。[16]

【事例5】1998年—ブラジル：野菜サラダにおける食中毒の事例（およそ180症例）

ブラジルのサンパウロ州のプロドウスキーでおよそ180人を巻き込んだ黄色ブドウ球菌食中毒が起こった。黄色ブドウ球菌は、食物と食物取扱者から、表現型(ファージタイプ、抗菌物質感受性試験、エンテロトキシン産生試験)と遺伝型(ランダム増幅多型DNA法)を調べる両方の検査によって、病気の原因として同定された。マヨネーズ・ソース、焼かれた鶏、トマト・ソース中のパスタの入った野菜サラダと、5人の糧食勤務員の中咽頭の分泌から検出された菌種は、みな同じファージ型および抗生物質耐性を示した。ランダム増幅多型DNA法では、OPE-20とOPA-7のプライマーを用いたところ17箇所の結合箇所が発生した。菌種の類似性は、4個の主なクラスター(I、II、IIIおよびIV)に対し、59の黄色ブドウ球菌株を分類した樹状図の作成により分析が行われた。マヨネーズ・ソース、焼かれた鶏、トマト・ソース中のパスタの入った野菜サラダと、5人の糧食勤務員の中咽頭の分泌から検出された菌種は同じクラスターに属し、エンテロトキシンAを産生した。従って、これらの食物と食物取扱者が特定された。[17]

【事例6】2000年—日本：低脂肪牛乳における食中毒の事例（13,420症例、うち180人入院）

黄色ブドウ球菌による食中毒が日本の関西地方で起こった。13,420人ものが大阪市にある工場によって製造された製品を摂取した。製品の主要な材料は、北海道の工場で生産された脱脂粉乳であった。エンテロトキシンA(SEA)は、低脂肪牛乳で検出($or = 0.38ng/mL$)され、およそ脱脂粉乳中に3.7 ng/g含まれていた。一人当たりのSEAの摂取量の合計は、お

よそ 20-100 ナノグラムと見積もられた。想定した発症率は、以前のアウトブレイクで報告された発症率より少なかった。少なくとも 2 回、130℃の高温に 2~4 秒間処理された SEA は、一部不活性化されたかもしれないが、免疫学的、生物学的活性は保持したままであった。今回のアウトブレイクは、熱処理がミルク中の黄色ブドウ球菌を破壊したが、SEA は、毒性を起こすために十分な活性を保持していた点において特殊だった。後に SEH も検出され、結果的に食中毒は複数のエンテロトキシンによって引き起こされたことが明らかになった。
[18]

【事例 7】2005 年—ギリシャ：粉チーズにおける食中毒の事例（600 症例以上）

今回のアウトブレイクの原因は黄色ブドウ球菌であったことが示唆されている。原因食物は粉チーズで、軍隊において、牛肉と混ざった状態でランチに出されたものであった。このアウトブレイクは、若くて健康な人々に対し、短期間で中程度の強さの症状を引き起こす際のエンテロトキシン産生細菌の許容量を示している。今回のアウトブレイクはさらに、適切な食品取扱習慣の必要性や、適時に認知するという公衆衛生の重要性を強調している。
[19]

【事例 8】2007 年—パラグアイ：低温殺菌されていない牛乳における食中毒の事例（400 症例、うち 60 人入院）

2007 年の 3 月、低温殺菌されていない牛乳の消費に関連した食中毒のアウトブレイクが起こった。400 人が影響を受け、そのうち 60 人が入院を余儀なくされた。黄色ブドウ球菌が 5 人の患者、3 人のオペレーター、3 つの牛乳サンプルから同定された。全ての菌種でエンテロトキシン産生が確認された。3 人の患者、1 人のオペレーター、全ての牛乳サンプルから検出された菌種は、エンテロトキシン C と D をコードした遺伝子を持っていて、区別のつかないパルスフィールドゲル電気泳動パターンを示した。牛乳が毒性の発生源として同定され、製造ラインがコンタミネーションの発生源として同定された。これがパラグアイで報告された最初の食物媒介性のアウトブレイクである。
[20]

【事例 9】2007 年—カナダ：フローズンクリームブリュレ(デザート)における食中毒の事例（およそ 190 症例）

カナダ食品監視局(CFIA)は、冷凍のクリーム・ブリュレがおおよそ 190 人を中毒させた疑いがある、とカナダ人に警告しています。ケベックにある「Selection du Pâtisier」によって製造されたクランベリー・クリーム・ブリュレは、黄色ブドウ球菌の毒素を含むのではないかと疑われている。メーカーは、製品がケベックで分配されたと言っているが、国中の商品棚で見つかるかもしれない。「Selection du Pâtisier」は、製品をリコールしていて、CFIA も、購入した人に対し、食べないようにと促している。CFIA は、黄色ブドウ球菌が混入した食物は、見た目においも、腐っているようではなく、また、通常の料理の温度では毒素を破壊するのは難しい、と述べている。
[21]