

Kritischer als Gammelfleisch: Toxinbildende Bakterien und ihre Giftstoffe in Fleisch und Fleischerzeugnissen

Stellungnahme Nr. 004/2006 des BfR vom 21. Dezember 2005

Vor dem Hintergrund zahlreicher Presseberichte und anderer Informationen über die unzulässige Abgabe von überlagertem, unsachgemäß behandeltem oder verdorbenem Fleisch an Endverbraucher bzw. Fleisch verarbeitende Betriebe ist die Frage nach der gesundheitlichen Unbedenklichkeit von Fleisch in den Focus der Öffentlichkeit gelangt. Das Bundesinstitut für Risikobewertung nimmt die Diskussion zum Anlass, auf einige grundsätzliche Aspekte der Lebensmittelhygiene hinzuweisen. Dazu gehört, dass Verderb nicht zwingend mit der Vermehrung gesundheitsschädlicher Mikroorganismen einhergehen muss.

Fast alle Lebensmittel, auf denen sich krankheitserregende Mikroorganismen vermehren können, sind leicht verderblich. Das gilt auch für Fleisch und Fleischerzeugnisse. Während die Entwicklung einer Verderbnisflora mit typischen sensorischen Veränderungen von Aussehen, Konsistenz, Geruch und Geschmack des Lebensmittels einhergeht, können sich krankmachende Bakterien auch vermehren, ohne dass es zu so typischen Veränderungen des Lebensmittels kommt. Zu den wichtigsten Erregern zählen Salmonellen, Staphylokokken, enterohämorrhagische *E. coli* – auch als EHEC bekannt, Bazillen und Clostridien. Sie verursachen die klassischen Symptome der Lebensmittelvergiftung: Übelkeit, Durchfall und Erbrechen. Die meisten dieser Bakterien sind in der Lage, Toxine (Giftstoffe) zu bilden und auch auf diesem Weg eine gesundheitsschädliche Wirkung zu entfalten.

Die aktuelle Diskussion um „Gammelfleisch“ hat den Blick von diesen pathogenen Mikroorganismen und ihren Toxinen abgelenkt, obwohl sie für den Verbraucher im Zusammenhang mit der Zubereitung und dem Verzehr von Fleisch und Fleischerzeugnissen gesundheitlich weitaus relevanter sein können. Bei den toxinbildenden Mikroorganismen unterscheidet man zwischen Bakterien, die ihr Toxin bereits im Lebensmittel bilden können und solchen, die ihre Giftstoffe erst nach Aufnahme durch den Menschen im Magen-Darm-Trakt freisetzen. Durch die erste Gruppe werden die klinischen Symptome einer Vergiftung ausgelöst, die Mikroorganismen der zweiten Gruppe lösen dagegen zunächst eine Infektion beim Mensch aus. Erst in einem zweiten Schritt werden dann Toxine freigesetzt und es kommt zu den klinischen Symptome einer Vergiftung. Häufig entscheidet nicht allein die Anwesenheit von Bakterien, sondern ihre Konzentration über die Auslösung der Toxinproduktion.

Im Folgenden gibt das BfR einen Überblick über die derzeit bedeutendsten Bakterien der ersten Gruppe, über Bakterien also, die Toxine produzieren und bei denen die Toxinbildung als Virulenzfaktor im Vordergrund steht. Auf Erreger, die im Lebensmittel vorkommen und humanpathogene Eigenschaften haben, die nicht primär auf die Produktion von Toxinen zurückgeführt werden (z.B. Salmonellen, *Campylobacter* spp., *Listeria* spp.) geht das Institut in dieser Stellungnahme nicht ein. Es wird auch darauf verzichtet, toxinbildende Erreger zu beschreiben, die pathogenetisch bedeutsam sind, in unseren geografischen Breiten jedoch nicht vorkommen und nur selten importiert werden (z.B. *Shigella dysenteriae* Typ I).

Auf eine kurze Beschreibung des Erregers, seiner Pathogenitätsmechanismen und der Bedingungen, unter denen diese zum Tragen kommen, folgen jeweils Hinweise zur Vermeidung einer gesundheitsschädlichen Wirkung.

1 Clostridium botulinum

Clostridium (C.) botulinum ist ein obligat anaerob wachsender, gram-positiver, Sporen bildender Erreger. Clostridien sind in der Umwelt weit verbreitet. Aufgrund ihrer Fähigkeit Sporen zu bilden, sind sie außerordentlich widerstandsfähig gegenüber Umwelteinflüssen. *C. botulinum*-Stämme produzieren Neurotoxine (BoNT), die in die Gruppen A-G eingeteilt werden. Die BoNTs gehören zu den stärksten natürlichen Giftstoffen, bei oraler Aufnahme wurde eine LD₅₀ (Letale Dosis 50) von 1,0 µg/kg Körpergewicht ermittelt. Die durch diese Toxine hervorgerufene Vergiftung wird als Botulismus bezeichnet.

Die Toxinbildung im Lebensmittel erfolgt bei ausreichendem Nährstoffangebot unter anaeroben Bedingungen. Klassisches Beispiel hierfür sind nicht ausreichend erhitzte Konserven. Häufig handelt es sich hierbei um im privaten Haushalt hergestellte Produkte. Aber auch in hermetisch verpackten Fischprodukten und folienverpackten Pilzen kann es zu einer Toxinbildung kommen. Außerdem ist es möglich, dass die in einem Produkt vorhandene Begleitflora oder gewebeeigene Enzyme den Sauerstoffgehalt reduzieren. Werden bei der Herstellung von großen Roh- oder Kochpökelwaren Pökelfehler begangen ist es möglich, dass es zu einer Toxinbildung kommt. Da *C. botulinum* nur unter anaeroben Bedingungen Toxin bildet, ist das Redoxpotenzial in der Matrix von entscheidender Bedeutung (negative Werte charakterisieren dabei einen niedrigen Sauerstoffgehalt). Bei frischem Fleisch und frischen Organen variiert das Redoxpotenzial erheblich. So beträgt es in roher, zerkleinerter Leber -200 mV, in gereiftem Muskelfleisch -150 mV - große Fleischstücke können im Kern Werte von bis zu -350 mV aufweisen. In Hackfleisch beträgt das Redoxpotenzial dagegen +225 mV.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Problematik einer Toxinbildung von *C. botulinum* in stark zerkleinertem, frischem Fleisch, wie z. B. Hackfleisch, kaum von Bedeutung sein dürfte. Dieses gilt auch für den Fall einer unsachgemäßen oder über das vorgesehene Mindesthaltbarkeits- oder Verbrauchsdatum hinausgehenden Lagerung. Bei Innereien oder großen Fleischstückchen, die unter Umständen zusätzlich verpackt (z.B. vakuumiert zur Rindfleischreifung) sind, kann die Möglichkeit einer Toxinbildung jedoch nicht ausgeschlossen werden. Andererseits werden solche Produkte üblicherweise kühl gelagert, was eine Toxinbildung wiederum sehr unwahrscheinlich macht. Experimentell konnte bei vakuumverpacktem, gekühltem Fleisch aber auch noch bei Temperaturen von bis zu 2°C Toxinbildung nachgewiesen werden. Es konnte nicht belegt werden, dass Verderb, der sich durch aufgeblähte Verpackungen darstellte, mit der Toxinproduktion einhergeht.

Eine ausreichende Erhitzung (sog. Botulinumkochung) bei der Herstellung von Konserven gilt als Präventivmaßnahme. Bei nicht oder nicht ausreichend hitzebehandelten Lebensmitteln muss besonderer Wert auf die Einhaltung der Kühlkette gelegt werden, da die Auskeimung von Sporen durch Kühlung verzögert oder unterbunden werden kann.

2 Clostridium perfringens

Clostridium perfringens ist ein weltweit verbreiteter, Sporen bildender, bevorzugt anaerob wachsender Erreger. Serologisch und biochemisch können die Typen A-E unterschieden werden. *C. perfringens* ist in der Lage Toxine zu bilden, von denen bisher mindestens 16 Varianten bekannt sind. Lebensmittelbedingte Erkrankungen werden durch die Typen A und C ausgelöst. In unseren Breiten hat das Enterotoxin Typ A, welches milde Diarrhöen auslöst, die größte Bedeutung.

Da *C. perfringens* nicht obligat anaerob, sondern aerotolerant anaerob ist kann er sich auch noch bei Redoxpotenzialen von bis zu + 350 mV vermehren. Das Temperaturoptimum für seine Vermehrung liegt zwischen 43 - 47°C mit einer Generationszeit von 15-20 min. Die Hitzeresistenz der Sporen ist je nach Matrix sehr unterschiedlich. Bei der Erhitzung von Lebensmitteln gehen eventuell vorhandene Sporen schnell in die vegetative Zellform über, welche zum Einen sehr hitzeempfindlich ist und zum Anderen auch gegenüber Gefrieremperaturen empfindlich reagiert.

C. perfringens ist häufig an lebensmittelbedingten Erkrankungen beteiligt. Diese Erkrankungen treten besonders oft im Rahmen der Gemeinschaftsverpflegung auf, wo große Essensportionen zubereitet und längere Zeit in Thermophoren aufbewahrt werden. Häufig betroffene Speisen sind Fleisch- und Geflügelfleischgerichte. Voraussetzung für eine Erkrankung sind sehr hohe vegetative Zellzahlen von 10^6 - 10^8 koloniebildenden Einheiten (KbE) pro Gramm (g) oder Milliliter (ml). Im Gegensatz zu *C. botulinum* wird das Toxin nicht direkt aufgenommen. Vielmehr sporulieren die mit der Nahrung aufgenommenen Bakterienzellen im Dünndarm und bilden dabei das Enterotoxin.

Der Erreger ist ubiquitär verbreitet und kommt auch bei nicht erkrankten Menschen und Tieren im Darmtrakt vor. Die Verbreitung von *C. perfringens* und seinen Sporen betrifft somit eine große Palette von Lebensmitteln. Bei Fleisch und Fleischerzeugnissen muss außerdem eine fäkale Kontamination bei der Schlachtung und weiteren Verarbeitung in Betracht gezogen werden, so dass eine komplette Vermeidung einer Kontamination nicht möglich erscheint.

Da das Vermehrungsoptimum des Erregers im mittleren Temperaturbereich liegt, kann eine angemessene Temperaturführung bei der Herstellung und Aufbewahrung von erhitzten Produkten einer Vermehrung wirksam entgegenwirken. Auch bei nicht erhitzten Produkten wie Fleisch- und Fleischzubereitungen können fehlerhafte Lagerbedingungen bzw. eine Lagerung über das vorgesehene Mindesthaltbarkeits- bzw. Verbrauchsdatum hinaus zu einer Vermehrung des Erregers führen. Die für eine Erkrankung notwendigen hohen Keimzahlen dürften bei dieser Produktgruppe jedoch erst erreicht werden, wenn zugleich die allgemeinen Verderbniserscheinungen weit fortgeschritten sind.

3 Staphylococcus aureus

Staphylococcus (S.) aureus findet sich vor allem auf der Haut und den Schleimhäuten von Tieren und Menschen (hier besonders im Nasenbereich). Vor allem durch eine Sekundärkontamination durch Personen werden Lebensmittel mit *S. aureus* kontaminiert.

Fleisch und Fleischerzeugnisse bieten gute Wachstumsbedingungen für *S. aureus*. Vor allem bei dezimierter oder beseitigter konkurrierender Begleitflora (z.B. durch vorangegangene Hitzebehandlung der Matrix) sind die Wachstumsbedingungen für *S. aureus* gut – umgekehrt kann eine stark ausgeprägte Begleitflora, wie sie bei verlängerter unsachgemäßer Lagerung von Fleisch zu erwarten ist, die Vermehrung von *S. aureus* negativ beeinflussen. Durch den Einsatz von Starterkulturen kann die Vermehrung in fermentierten Lebensmitteln, wie beispielsweise in Rohwurst, zuverlässig verhindert werden. *S. aureus* wächst bis zu einer Wasseraktivität (a_w) von 0,86 und bei Temperaturen zwischen 10 und 40°C. Sinkende pH-Werte bei der Fleischreifung bzw. bei Säuerung der Produkte hemmen den Erreger nicht zuverlässig. Das gilt auch für technologisch eingesetzte Salz- bzw. Nitritpökelsalzkonzentrationen. Erst NaCl-Gehalte über 12%, pH-Werte unter 5,0 sowie Kühltemperaturen <7°C verhindern das Wachstum von *S. aureus* sicher. Bei Temperaturen um 10°C verlängert sich die lag-

Phase auf über 20 h. Anaerobe Bedingungen führen zu einer Verlangsamung des Wachstums. Eine Pasteurisation bzw. stärkere Hitzebehandlungen töten das Bakterium ab.

S. aureus kann verschiedene Typen von hitzestabilen Enterotoxinen (stabil bis 30 min bei 100°C, Pasteurisationstemperaturen von 70 bis 80°C inaktivieren die Toxine erst nach einigen Stunden) bilden, die zudem resistent gegenüber im Gastrointestinaltrakt vorkommenden Proteasen sind. Die Synthese der Toxine ist durch Quorum-Sensing-Mechanismen reguliert. Bestimmte Umweltbedingungen sind für das Einsetzen der Toxinproduktion notwendig (z.B. konnte experimentell gezeigt werden, dass in Kochpökelwaren durch volle Evakuierung der Luft die Toxinbildung unterdrückt werden konnte). Auch muss eine Bakteriendichte von ca. 10^5 - 10^8 KbE/g im Lebensmittel erreicht sein, um eine effektive Toxindosis generieren zu können.

S.-aureus-Enterotoxine (SE) können in verschiedene Varianten differenziert werden, welche mit entsprechenden Buchstaben gekennzeichnet sind (die klassischen Enterotoxine sind SEA-SEE, neuere sind SEG-SEJ, potentielle Enterotoxin-Gene wurden nachgewiesen: *sek-seu*). Vor allem am Ende der exponentiellen Wachstumsphase und zu Beginn der stationären Phase des Wuchses der Bakterienzellen werden Vorläufertoxine gebildet, die in die umgebende Matrix abgegeben werden können, wo es zur Abspaltung der eigentlichen Toxine kommt. Die Intoxikationsdosis liegt zwischen 0,1 und 1 µg/kg Körpergewicht. Diese führen bei oraler Aufnahme zu Übelkeit, Durchfall und Erbrechen. Die Inkubationszeit ist mit 1-6 h sehr kurz. Die Symptome halten üblicherweise 1-3 Tage an. Die Erkrankung ist selbstlimitierend.

Wichtigste Präventionsmaßnahme ist die Einhaltung der Personalhygiene: Die Verhinderung der Kontamination von Lebensmitteln durch den Menschen. Weiterhin kann durch entsprechende Temperaturführungen (d.h. die strikte Einhaltung der Kühlkette) eine Vermehrung von *S. aureus* im Produkt kontrolliert bzw. unterbunden werden.

4 *Bacillus cereus*

Bacillus (B.) cereus ist ein ubiquitär vorkommendes Bakterium und persistiert als Sporenbildner in der Umwelt. Durch Umweltkontaminationen (häufig Erdbodenpartikel und Staubverschmutzungen) kann *B. cereus* auf Lebensmittel tierischer Herkunft gelangen. Die initiale Kontaminationsdosis ist zumeist sehr gering ($<10^2$ - 10^3 KbE/g). Es wird in den meisten Fällen eine Vermehrung im Lebensmittel auf 10^5 bis 10^8 KbE/g benötigt, um relevante Toxinmengen im Lebensmittel oder im Dünndarm zu generieren.

Die vegetative Form von *B. cereus* wächst in einem Bereich von 10 bis 50°C, mit einem Temperaturoptimum zwischen 30 und 40°C. Jedoch können sich einzelne psychrotrophe Stämme auch bei Temperaturen von 4 bis 6°C vermehren, wobei jedoch die Generationszeiten wesentlich verlängert sind. Unter pH 4,8 sind *B. cereus*-Stämme nicht in der Lage, sich zu vermehren. Jedoch variiert die Säuretoleranz zwischen den Stämmen gravierend. Der minimale a_w -Wert, der eine Vermehrung ermöglicht, liegt bei ca. 0,92.

Die Hitzeresistenz der Sporen ist stark abhängig von der Lebensmittelmatrix. Allgemein entspricht die Hitzeresistenz der Sporen denen anderer mesophiler Sporenbildner, doch ist die Stammvariabilität sehr hoch. Übliche Hitzebehandlungen töten vegetative Zellen ab. Temperaturen unter 100°C ermöglichen aber das Überleben einzelner Sporen. Eine ausreichende und schnelle Kühlung nach einer erfolgten Hitzebehandlung ist notwendig, um das Auskeimen von Sporen zu unterbinden. Die Vernichtung der kompetitiven Flora durch die Hitzebe-

handlung unterstützt das Auskeimen der Sporen und den Übergang in die vegetative Phase. Solche überlebenden Sporen sind gewöhnlich der Auslöser einer *B. cereus*-Erkrankung.

Zwei Typen von Erkrankungen müssen unterschieden werden:

- (i) eine emetische Intoxikation (Erbrechenstyp). Hierbei wird ein im Lebensmittel während der Vermehrung der vegetativen Zellen präformiertes hitze-, pH-Wert- und Proteolyse-stabiles Toxin (Cereulid) aufgenommen und
- (ii) der Diarrhoetyp. Hierbei werden vegetative Zellen oder Sporen von *B. cereus* über das Lebensmittel aufgenommen. Die Sporen bilden im Dünndarm ein hitzelabiles, trypsinstabiles Enterotoxin- oder - (seltener) die Toxine werden präformiert aufgenommen – hierfür ist allerdings eine sehr hohe initiale *B. cereus*-Keimzahl im Lebensmittel vonnöten. Die Inkubationszeit beträgt bei beiden Typen zwischen 6 und 24 h.

Eine Intoxikation durch präformiertes Toxin tritt nahezu ausschließlich beim Verzehr von stärkehaltigen Lebensmitteln wie Reis und Nudeln auf. Fleisch und Fleischprodukte spielen bei dem emetischen Typ eine untergeordnete Rolle. Jedoch zählen kontaminiertes Fleisch und kontaminierte Fleischerzeugnisse zu möglichen Auslösern des Diarrhoetyps. Bei einer ungenügenden Kühlung von Fleisch und Fleischerzeugnissen und einer vorangehenden Kontamination der Produkte mit *B. cereus* kann es zu einer kritischen Vermehrung des Keimes auf dem Lebensmittel kommen. Ähnlich problematisch stellen sich lange Warmhaltephasen von kontaminierten Speisen im Temperaturbereich von 15 bis 65°C dar. Hier können unter Umständen Voraussetzungen gegeben sein, die zu einer Auslösung des Diarrhoetyps führen.

Die vollständige Vermeidung der Kontamination von Fleisch und Fleischprodukten ist aufgrund des ubiquitären Vorkommens des Bakteriums schwierig. Eine geringe Keimzahl stellt gewöhnlich kein Problem für den Verbraucher dar. Jedoch können bestimmte mangelhafte Lagerbedingungen zur Vermehrung der vegetativen Keime bzw. zum Auskeimen von Sporen und zu deren anschließenden Vermehrung führen. Unter ungünstigen Bedingungen besteht das Risiko, dass sich auf diese Weise hohe *B. cereus* Keimzahlen bilden, die einen Diarrhoetyp auslösen können. Augenmerk muss auf die Einhaltung der Kühlkette gelegt werden. Besonders nach einer Hitzebehandlung, die zwar die kompetitive Flora abtötet, jedoch Sporen überleben lässt, muss durch adäquate Kühllagerungen ein Auskeimen der Sporen verhindert werden.

5 *Escherichia coli*

Vertreter der Spezies *Escherichia (E.) coli* sind Bestandteil der natürlichen Darmflora des Menschen und der warmblütigen Tiere. Sie gelangen über den Kot in die Umwelt und kommen somit auch als fäkale Kontaminanten von Lebensmitteln in Betracht. Die überwiegende Zahl der Stämme ist kommensalisch.

Enterale Erkrankungen verursachende *E. coli* werden in spezifische Gruppen eingeteilt (basierend auf ihren Virulenzeigenschaften, den Pathogenitätsmechanismen und klinischen Symptomen). Zwei Gruppen toxinbildender *E. coli* sind dabei für lebensmittelassoziierte Erkrankungen von besonderer Bedeutung: enterohämorrhagische *E. coli* (EHEC) mit Bildungen von Shiga Toxinen 1+2 und enterotoxinbildende *E. coli* (ETEC) mit Bildung von hitzestabilen und hitzelabilen Enterotoxinen.

EHEC-Stämme (unter ihnen das dominierende Serovar *E. coli* O157:H7) sind aufgrund der Schwere der Symptome die wichtigste Pathogruppe der lebensmittelübertragenen *E. coli*-

Stämme. Rinderbestände stellen ein bedeutendes Reservoir für EHEC-Stämme dar. Lebensmittel (u.a. Rindfleisch und Milch) können fäkal kontaminiert werden. Auch sind humane *E. coli* O157:H7-Ausscheider für Sekundärkontaminationen von Lebensmitteln und Mensch-zu-Mensch-Übertragungen von Bedeutung.

Das Bakterium kann sich auf Grund seiner geringen Nährstoffansprüche auf fleischhaltigem Substrat bei Temperaturen zwischen 18°C bis 44°C vermehren. Übliche Erhitzungsprozesse inaktivieren EHEC-Stämme (die Erhitzung auf eine Kerntemperatur von 68,3 °C für mehrere Sekunden ist üblicherweise ausreichend zur Abtötung). Ein hoher Fettgehalt wirkt protektiv.

Gefriertemperaturen werden über Monate hinweg überlebt. Für die Vermehrung werden pH-Werte von über 4,0 - 4,5 benötigt. Problematisch stellen sich aber säuretolerante Stämme dar (die extreme pH-Werte bis zu pH 1,5 überleben). Die Möglichkeit der Kälte- und Säureadaptation von EHEC-Stämmen ist ebenfalls in der Literatur beschrieben, ebenso Kreuzprotektionen (e.g. säureadaptierte Stämme besitzen höhere Toleranzen gegenüber Erhitzungsprozessen). Bei einer hohen Keimdichte werden auch Fermentationsprozesse (wie bei Rohwurststreifungen) einschließlich dem Austrocknen und der Lagerung bei ca. 4°C für mehrere Wochen überlebt. Einzelne Stämme können sich bis zu einer NaCl-Konzentration von 8,5% vermehren.

Die minimale Infektionsdosis für *E. coli* O157:H7 wurde auf Grund von Ausbruchsuntersuchungen auf ca. 100 KbE geschätzt. Die Toxine werden erst nach der Aufnahme der Mikroorganismen im Darmtrakt, der Vermehrung im Darminhalt und nach deren Anheftung an die Mucosazellen von den Bakterien sezerniert. Deren Toxine können hämatogen und lymphogen im Körper gestreut werden und lösen u.a. Symptome einer hämorrhagischen Colitis (blutiger Durchfall) und eines hämolytisch urämisches Syndroms mit akutem Nierenversagen (HUS) aus. Als Präventivmaßnahme gilt eine vollständige Erhitzung bei Kochtemperaturen der entsprechenden Lebensmittel.

ETEC-Stämme sind Teil des sog. Reisedurchfallkomplexes, wobei die Sekundärkontamination von Speisen durch kontaminiertes Trinkwasser im Vordergrund steht.

6 Biogene Amine

Beim mikrobiellen Abbau von tierischen Eiweißen durch Decarboxylierungsprozesse entstehen biogene Amine. Eine Vielzahl von Mikroorganismen ist in der Lage, solche Prozesse durchzuführen (z.B. Enterobacteriaceen, Streptokokken und Milchsäurebakterien). Eine unsachgemäße Lagerung von Fleisch und Fleischerzeugnissen kann zu einer Vermehrung solcher Bakterien führen, woraus eine Erhöhung der mikrobiellen Decarboxylierungsprozesse im Lebensmittel resultieren kann.

Biogene Amine (z.B. Cadaverin, Putrescin) sind in niedrigen Dosen unschädlich. Jedoch können bei höheren Dosen Symptome wie Schwindel, Blutdruckabfall, Kopfschmerzen bis hin zu Schockzuständen ausgelöst werden.

Nur einzelne Fälle von höheren biogenen Amingehalten in Fleischprodukten wie Rohwurst oder Schinken sind beschrieben worden. Im Vordergrund stehen fermentierte Lebensmittel.

7 Weiterführende Literatur:

Anonymous (2004): Opinion of the Scientific Panel on Biological Hazards on a request from the Commission related to *Bacillus cereus* and other *Bacillus* spp in foodstuffs. The EFSA Journal.

Belay N., Rasooly A. (2002): *Staphylococcus aureus* growth and enterotoxin A production in an anaerobic environment. J Food Prot. 65 (1):199-204.

Boerema J.A., Clemens R., Brightwell G. (2005): Evaluation of molecular methods to determine enterotoxigenic status and molecular genotype of bovine, ovine, human and food isolates of *Staphylococcus aureus*. Int J Food Microbiol. (in press).

Fehlhaber, K.; Kleer, J., Kley, F. (2005): Handbuch Lebensmittelhygiene, Behr's Verlag, Hamburg.

Moorhead S.M., Bell R.G. (1999): Psychrotrophic clostridia mediated gas and botulinal toxin production in vacuum-packed chilled meat. Lett Appl Microbiol. 28 (2):108-12.

Nataro J.P., Kaper, J.B. (1998): Diarrheagenic *Escherichia coli*. Clin Microbiol Rev. 11: 142-201.

Novick R.P., Muir T.W. (1999): Virulence gene regulation by peptides in staphylococci and other Gram-positive bacteria. Curr Opin Microbiol.2 (1):40-5.

Prändl, O., Fischer, A. Schmidhofer, T., Sinell, H.-J. (1988): Fleisch: Technologie und Hygiene der Gewinnung und Verarbeitung, Ulmer Verlag, Stuttgart.

Sinell, H.-J. (1992): Einführung in die Lebensmittelhygiene, 3. überarb. Aufl., Berlin, Hamburg, Verlag Paul Parey.