

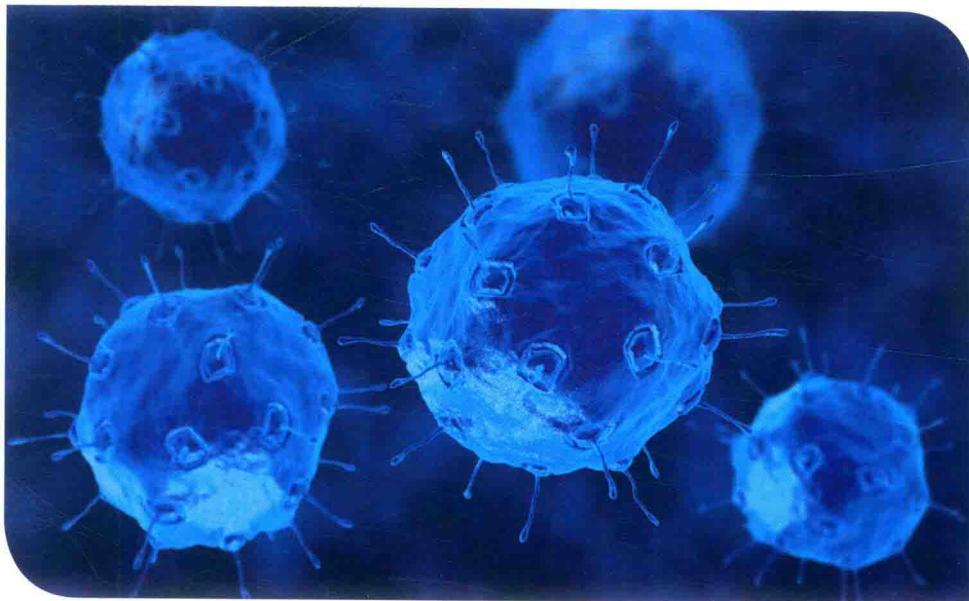
# 微生物 定量风险评估

Quantitative Microbial  
Risk Assessment

[美] 查尔斯·N. 哈斯 (Charles N. Haas) [美] 琼·B. 罗斯 (Joan B. Rose)

[美] 查尔斯·P. 格伯 (Charles P. Gerba) /著

滕婧杰 /译



中国环境出版社

WILEY

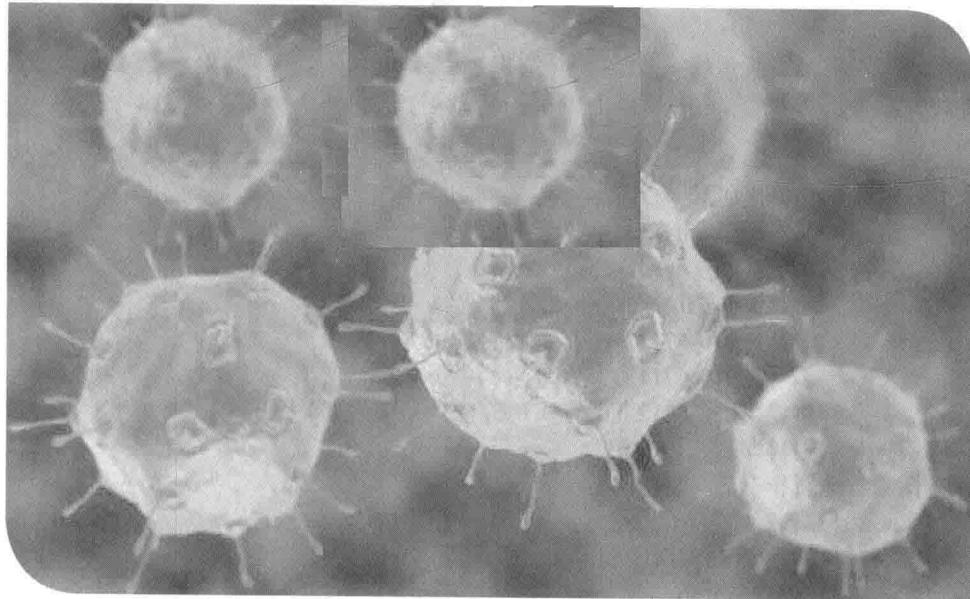
# 微生物 定量风险评估

Quantitative Microbial  
Risk Assessment

[美] 查尔斯·N. 哈斯 (Charles N. Haas) [美] 琼·B. 罗斯 (Joan B. Rose)

[美] 查尔斯·P. 格伯 (Charles P. Gerba) /著

滕婧杰 /译



中国环境出版社 • 北京

著作权合同登记：图字 01-2014-5879 号

图书在版编目（CIP）数据

微生物定量风险评估/（美）查尔斯·N. 哈斯，（美）琼·B. 罗斯，（美）查尔斯·P. 格伯著；滕婧杰译。—北京：中国环境出版社，2017.2

书名原文：Quantitative Microbial Risk Assessment

ISBN 978-7-5111-2924-6

I. ①微… II. ①查… ②琼… ③查… ④滕…

III. ①病原微生物—定量方法—风险评价 IV. ①R372

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2016）第 239465 号

Quantitative Microbial Risk Assessment

Charles N. Haas Joan B. Rose Charles P. Gerba

ISBN 0-471-18397-0

Copyright © 1999 by John Wiley & Sons, Inc. All rights reserved. This translation published under license.

Copies of this book sold without a Wiley sticker on the cover are unauthorized and illegal.

出版人 王新程

责任编辑 马琦杰 宋慧敏

责任校对 尹 芳

封面设计 彭 杉

出版发行 中国环境出版社

（100062 北京市东城区广渠门内大街 16 号）

网 址：<http://www.cesp.com.cn>

电子邮箱：[bjgl@cesp.com.cn](mailto:bjgl@cesp.com.cn)

联系电话：010-67112765（编辑管理部）

010-67112738（环境科学分社）

发行热线：010-67125803, 010-67113405（传真）

印 刷 北京中科印刷有限公司

经 销 各地新华书店

版 次 2017 年 2 月第 1 版

印 次 2017 年 2 月第 1 次印刷

开 本 787×1092 1/16

印 张 22.50

字 数 490 千字

定 价 78.00 元

【版权所有。未经许可，请勿翻印、转载，违者必究。】

如有缺页、破损、倒装等印装质量问题，请寄回本社更换

致我们的丈夫和妻子、父母、  
孩子、导师和学生

## 译者序

目前中国的环境风险评估研究刚刚起步，主要的评估工作还处于定性研究阶段，与美国于 20 世纪 80 年代在环境风险评估领域的早期尝试阶段相似，尚未获得充分的剂量-反应关系和暴露量数据，未完全明确相关的风险类型和分析构架。编译本书的目的在于借鉴美国的微生物定量风险评估研究成果，以促进我国风险评估研究工作的发展。

风险评估，即为对与暴露有关的个体或群体潜在有害健康影响进行定性或定量的表征和估计。危害暴露可能是人体或环境所面临的物理、化学或微生物因子，因此其内容涉及多个学科。

美国在 20 世纪 70 年代颁布的《清洁空气法》和《安全饮用水法修正案》分别对空气和饮用水的人体健康潜在危害提出了风险评估的要求。美国国家科学院国家研究委员会随即展开研究，于 1983 年发表了《红皮书》，明确定义了风险评估的原理、步骤和方法。美国早期的风险评估关注于化学品污染，涉及毒理学、流行病学、动物生物鉴定、环境监测与统计建模，美国能源部、国防部、卫生及公共服务部和农业部等都广泛使用了风险评估方法。该评估方法于 1983—1991 年开始小规模地应用于水源性病原微生物的风险评估。相比于化学品风险评估，微生物风险评估还需要整合流行病学、医学、临床学、环境微生物学和工程学等学科的相关知识。1995 年，美国国家环境保护局成立了国家委员会，开始从事微生物风险评估构架的研究。

本书作者 Charles N. Haas 是美国第一个以剂量-反应模型为基础，对水中微生物风险进行定量研究的学者。本书原著 *Quantitative Microbial Risk Assessment* 发表于 1999 年，首次系统阐述了微生物定量风险评估的理论基础和技术方法，多次被微生物定量风险评估领域研究所引用。该书第二版已于 2014 年发表，书中添加了近年来美国微生物风险评估研究的内容。

译者

2016 年 8 月 16 日

## 作者序

隐孢子虫 (*Cryptosporidium*)、大肠杆菌 O157:H7 (*E. coli* O157:H7)、耐药病原体——这些因子逐渐引起公众的关注，人们希望更深入了解感染因子 (infectious agents) 从被污染的食物、水、土壤和空气中到人体的传播过程。在环境保护领域，风险评估方法作为核心范式已有一段时间[这里指化学品危害 (chemical hazards) 评估]。本书的目的就是阐述如何将风险评估方法应用于感染性微生物的评价。两者之间有很多相似之处，也有不少差异。

我们在本书探讨的相关领域已经研究了近 20 年。对微生物进行定量风险评估，意味着转换到一个新的角度去思考感染危害，我们相信这是一个会不断前进和发展的方向。本书适用于作为本领域从业者的参考资料和环境科学、环境工程、公共健康、微生物学等专业学生的高等教材。有一些统计知识背景有助于更好地理解本书内容，但这并不是必要条件；风险评估者的关键特质是要不惧怕数学相关的构想和概念。

作者很清楚出版本书的风险：我们首次提出了一个供大家挑战和抨击的理论。然而我们还是这样做了，我们希望能够推进该领域相关理论和实践的发展。

本书的完成离不开多年来一些同事和学生的帮助。我们也很感激来自多家公司和公众的多种资金支持，特别是美国自来水厂水协会研究基金会 (American Water Works Association Research Foundation, AWWRF) 和国际生命科学学会 (International Life Sciences Institute, ILSI) 的资金支持。

最后要指出，团队合作是进行高质量风险评估的必要条件，这项工作需要有不同技术特长和各种兴趣的人员参与，我们从多年经历中直接体会到了这一点。建议微生物定量风险评估的从业者们与同事和合作者建立广泛的合作关系，以便出色地完成工作。

希望本书的读者能够尽量给予意见和回馈，我们期待在未来几年里能够对本书内容进行丰富和改进。

查尔斯·N. 哈斯于宾夕法尼亚州费城  
琼·B. 罗斯于佛罗里达州圣彼得堡  
查尔斯·P. 格伯于亚利桑那州图森

1999 年 1 月

# 目 录

引 言 .....	1
感染病的患病率 .....	1
此前的研究方法 .....	4
参考文献 .....	4
 第 1 章 涵盖范围 .....	7
1.1 微生物定量风险评估的目标 .....	7
1.2 继发传播 .....	9
1.3 疫情爆发与地方性病例 .....	10
参考文献 .....	12
 第 2 章 微生物及其传播 .....	14
2.1 微生物分类学 .....	14
2.2 临床特征 .....	25
2.3 重要微生物 .....	28
2.4 传播途径 .....	45
参考文献 .....	52
 第 3 章 风险评估范式 .....	70
3.1 化学品风险评估：美国国家科学院范式 .....	70
3.2 生态风险评估 .....	73
3.3 微生物风险评估方法 .....	74
3.4 建立微生物风险评估的构架和方法 .....	78
参考文献 .....	83
 第 4 章 危害鉴定 .....	86
4.1 鉴定和诊断感染疾病 .....	86
4.2 微生物感染相关的健康后果 .....	88

4.3 易感人群 .....	92
4.4 疾病统计评估数据库 .....	96
4.5 危险鉴定的流行病学方法 .....	100
4.6 用于风险评估的危害鉴定数据 .....	103
参考文献 .....	105
<b>第 5 章 微生物出现浓度和暴露数据的分析方法 .....</b>	<b>109</b>
5.1 建立微生物出现浓度和暴露数据库的方法 .....	109
5.2 检测方法 .....	110
5.3 培养技术 .....	114
5.4 显微技术 .....	118
5.5 分子技术 .....	120
5.6 风险评估方法和数据举例 .....	122
参考文献 .....	123
<b>第 6 章 暴露评估 .....</b>	<b>129</b>
6.1 进行暴露评估 .....	129
6.2 浓度和时间分布 .....	129
6.3 消耗量分布 .....	190
6.4 后记 .....	198
6.5 附录 .....	198
6.6 习题 .....	200
参考文献 .....	201
<b>第 7 章 剂量-反应评估 .....</b>	<b>209</b>
7.1 合理的剂量-反应模型 .....	209
7.2 机械论剂量-反应关系构架 .....	211
7.3 经验模型 .....	223
7.4 可用数据拟合 .....	224
7.5 免疫状态的潜在影响 .....	244
7.6 剂量和严重程度之间的关系（发病率和死亡率） .....	244
7.7 现状核实：数据验证 .....	248
7.8 附录 .....	249
7.9 习题 .....	251
参考文献 .....	252

第 8 章 风险表征 .....	256
8.1 点估计 .....	258
8.2 区间估计 .....	261
8.3 群体风险：群体和社区疾病模型 .....	287
8.4 爆发的可检测性 .....	303
8.5 感染性疾病的经济影响 .....	306
8.6 习题 .....	309
参考文献 .....	310
第 9 章 数据提要 .....	315
9.1 剂量-反应曲线述评 .....	315
参考文献 .....	343

# 引言

预防因人类暴露于污染食物、水、土壤和空气而导致的感染疾病的传播，仍是环境和公共健康专业人士的主要任务。甚至有学者认为人类病原的危害实质得益于病原体和寄主种群之间不断进化的相互作用，所以这将一直成为人们主要关注的方向<sup>[21]</sup>。本书的目标是使用与其他风险评估（例如化学品因子）框架相一致的结构，对通过多种途径进行传播的感染因子的风险评估方法进行综合阐述，以推进标准协议的建立<sup>[24]</sup>。微生物风险评估的框架涉及联邦顾问小组近期的提案。虽然目前联邦政府还未通过，但是科学专家小组正试图对此方案达成共识<sup>[17]</sup>。引言中介绍了广泛分类的感染病发生率的相关信息，以及此前对食物、水、空气中微生物进行安全评价的历史背景。

## 感染病的患病率

虽然仍不可能鉴定出所有水源感染病例中的感染因子，但是爆发在不断发生。例如 1991 年爱尔兰的一起水源性疫情，由污水污染了供水，导致约 5 000 人被感染。但是此次疫情的感染因子一直无法确定<sup>[11]</sup>。

在美国，社区的饮用水系统基本每年有 3~5 次涉及感染微生物的爆发，全国范围每年多达 10 000 次。1993 年美国威斯康星州 Milwaukee 的隐孢子虫疫情导致了超过 400 000 起病例<sup>[7, 22]</sup>，是统计记录中非常罕见的事件（表 I-1）。在 1993—1994 年报告期间之前，大多数病例都由未鉴定微生物引起。

已报告的食源性感染病的爆发数和病例数都远高于其他感染。表 I-2 总结了美国主要食源性微生物感染的病例报告。每年发生的 120 次疫情爆发中平均约有 7 000 起病例，主要的微生物是沙门氏菌 (*Salmonella*)。如果（在已报告的爆发中）所有因子都被鉴定出来的话，将水源性爆发与食源性的情况进行对比将会非常有趣。

通常认为得以记录的水源性或食源性感染病爆发，仅代表总人口疾病负担的一小部分。然而，尤其是对于美国来说，由于自愿报告系统和轻度病例的发生（没有寻求医疗照顾的真实病例），使估计病例总负担变得困难。

下面对比了英国感染病爆发中确认的病例数和实验室确诊的总疾病数（发生于英格兰和威尔士）（表 I-3）。数据显示，寻求医疗照顾的总病例数与报告疫情病例数之间的比例从 10 : 1 到 500 : 1，取决于具体因子的种类。

Bennett 等<sup>[3]</sup>估算了 1985 年美国由感染因子导致的总疾病负担（表 I-4）。表 I-4 中的地方性疾病估计结果也得到美国每年由各种原因引起的 6 870 万~27 500 万的腹泻疾病估计<sup>[1]</sup>的数据支持。值得指出的是，现在被认为是食物和/或水中非常重要的几个因子在 10 年前还没有被完全识别：例如隐孢子虫<sup>[28]</sup>和肠出血性大肠杆菌（enterohemorrhagic *Escherichia coli*）<sup>[18]</sup>。不过，这只会导致食物或水引起的疫情病例与疾病负担估量之间的比例更加显著（表 I-1 和表 I-2）。

举例来说，美国每年的食源性爆发中约有 4 200 起沙门氏菌病例（表 I-2）。地方性患病率的估量（表 I-4）显示地方性病例负担与疫情病例之间的比例是 500：1。该比例大幅高于英国观察到的实验室隔离总数与疫情之间的比例——15.5：1（表 I-3）。

表 I-1 社区饮用水供给中主要感染疾病的总结

因子	统计时间（一年两次）						年平均数	
	1989—1990 年		1991—1992 年		1993—1994 年			
	病例数	疫情数/次	病例数	疫情数/次	病例数	疫情数/次	病例数	疫情数/次
病因不明的急性胃肠炎 (AGI) <sup>a</sup>	894	4	10 077	3	0	0	1 829	1.17
贾第鞭毛虫 ( <i>Giardia</i> )	503	4	95	2	385	5	164	1.83
肝炎病毒 (Hepatitis)	3	1					0.5	0.17
大肠杆菌 O157:H7 ( <i>Escherichia coli</i> O157:H7)	243	1					41	0.17
隐孢子虫			3 000	2	403 237	3	67 706	0.83
弯曲杆菌 ( <i>Campylobacter</i> )					172	1	28.7	0.17
弧菌 ( <i>Vibrio</i> )					11	1	1.83	0.17

<sup>a</sup>AGI, acute gastroenteritis of unknown etiology.

资料来源：数据引自参考文献[15]、[16]、[19]、[20]、[23]。

表 I-2 食源性爆发中主要报告感染病总结

因子	年份										年平均数	
	1988		1989		1990		1991		1992			
	病例数	疫情数/次	病例数	疫情数	病例数	疫情数/次	病例数	疫情数/次	病例数	疫情数/次	病例数	疫情数/次
弯曲杆菌	134	4	61	3	72	3	93	6	138	6	99.6	4.4
大肠杆菌	109	2	3	1	80	2	33	3	19	3	48.8	2.2
沙门氏菌	2 987	94	4 920	117	6 290	136	4 146	122	2 834	80	4 235.4	109.8
志贺氏菌 ( <i>Shigella</i> )	3 581	6	257	6	834	8	112	4	4	1	957.6	5
金黄色葡萄球菌 ( <i>Staphylococcus aureus</i> )	245	8	524	12	372	12	331	9	206	6	335.6	9.4
肝炎病毒	795	12	329	7	452	9	114	7	419	8	421.8	8.6

因子	年份										年平均数	
	1988		1989		1990		1991		1992			
	病例数	疫情数/次	病例数	疫情数	病例数	疫情数/次	病例数	疫情数/次	病例数	疫情数/次	病例数	疫情数/次
单核细胞增生李斯特氏菌 ( <i>Listeria monocytogenes</i> )		2	1								0.4	0.2
贾第鞭毛虫		21	1	129	3	32	2	2	1	36.8	1.4	
诺沃克因子 (Norwalk agent)		42	1						250	1	58.4	0.4
弧菌(所有弧菌)				49	6	6	2	2	1	11.4	1.8	

资料来源：参考文献[2]。

表 I-3 1992—1994 年英格兰和威尔士实验室隔离和疫情病例数的对比

因子	实验室报告数	确认疫情病例数	比例
弯曲杆菌	122 250	240	509.4 : 11
轮状病毒(Rotavirus)	47 463	127	373.7 : 11
宋内志贺氏菌( <i>Shigella sonnei</i> )	29 080	847	34.3 : 11
沙门氏菌	92 416	5 960	15.5 : 11
隐孢子虫	14 454	1 066	13.6 : 11
大肠杆菌 O157	1 266	128	9.9 : 11

资料来源：改自参考文献[31]。

表 I-4 1985 年美国由多种感染因子导致的总疾病负担估计<sup>a</sup>

传染性病原体	病例数	死亡数	不同来源所占百分比 <sup>b</sup> /%	
			食源性	水源性
弯曲杆菌	2 100 000	2 100	100	15
大肠杆菌	200 000	400	25	75
非伤寒沙门氏菌	2 000 000	2 000	96	3
志贺氏菌	300 000	600	30	10
非霍乱弧菌	10 000	400	90	10
隐孢子虫	50	25	—	—
贾第鞭毛虫	120 000	0	—	60
甲型肝炎病毒	48 000	144	10	—
轮状病毒	8 000 000	800	—	—
诺沃克及相关因子	6 000 000	6	—	—

资料来源：改自参考文献[3]。

<sup>a</sup> 包括社区和非社区饮用水和休闲活动用水。

<sup>b</sup> 由原文献计算得到百分比之和超过 100%。

“—”指无数据。

## 此前的研究方法

对于食物、水和其他环境介质中的微生物安全问题的关注存在已久。在 20 世纪初，指示微生物就被用于控制和评价不同介质的卫生质量和消毒杀菌的充分性。大肠菌群 (coliform group) 大概是最早被用于该目的的微生物<sup>[13, 26, 29]</sup>。指示微生物技术也应用于食品工业，例如估算牛奶中的总菌数及其他更多近期发现的用途<sup>[30]</sup>。在食物、水或环境介质中得到应用的其他指示微生物群还包括肠球菌 (enterococci)<sup>[5, 6, 10]</sup>、耐酸菌 (acid-fast bacteria)<sup>[8]</sup>、噬菌体 (bacteriophage)<sup>[12, 14, 25]</sup>和梭菌孢子 (*Clostridia* spores)<sup>[4, 25, 27]</sup>。

由于病原体计数的困难，指示微生物的应用在历史上是合理的。但是随着越来越多的现代微生物研究方法[例如聚合酶链式反应 (polymerase chain reaction, PCR)、免疫测定 (immunoassay) 等]可用于对病原体进行直接评估，指示微生物的合理性变得不大有说服力了。另外，利用指示微生物去制定健康标准，经常需要广泛的流行病学监测数据。而流行病学在副作用检测限上有局限性，操作费用也很昂贵。指示物方法本身也有局限性，很多病原体在接收环境或水源水中的存活率比指示微生物高，或者对处理工艺去除的耐受性比指示物更好<sup>[8, 9, 14, 25]</sup>。因此，没有检测到指示微生物，并不足以证明病原体不存在。

微生物定量风险评估的使用将使病原体的直接测量值能够用于建立对食物、水和其他一切有可能成为人类微生物暴露源载体的验收和拒收准则。本书的目标就是系统统一地介绍这些方法。

## 参考文献

- [1] Archer, D. L., and J. E. Kvenberg. 1985. Incidence and cost of foodborne diarrheal disease in the United States. *J. Food Prot.* 48 (10): 887-894.
- [2] Bean, N. H., J. S. Goulding, C. Lan, and F. J. Angulo. 1996. Surveillance for foodborne-disease outbreaks: United States, 1988-1992. *Morbid. Mortal. Wkly. Rep.* 45 (SS-5): 1-66.
- [3] Bennett, J. V., S. D. Holmberg, M. F. Rogers, and S. L. Solomon. 1987. Infectious and parasitic disease. *Am. J. Prev. Med.* 3 (5 Suppl.): 102-114.
- [4] Cabelli, V. J. 1977. *Clostridium perfringens* as a water quality indicator. In A. Hoadley and B. Dutka, eds., *Bacterial indicators/health hazards associated with water*. ASTM, Philadelphia.
- [5] Cabelli, V. J., A. P. Dufour, L. J. McCabe, and M. A. Levin. 1982. Swimming-associated gastroenteritis and water quality. *Am. J. Epidemiol.* 115: 606-616.
- [6] Dufour, A. P. 1984. Health effects criteria for fresh recreational waters. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- [7] Edwards, D. D. 1993. Troubled water in Milwaukee. *ASM News* 59 (7): 342-345.

- [8] Engelbrecht, R. S., C. N. Haas, J. A. Shular, D. L. Dunn, D. Roy, A. Lalchandani, B. F. Severin, and S. Farooq. 1979. Acid-fast bacteria and yeasts as indicators of disinfection efficiency. EPA-600/2-79-091. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- [9] Engelbrecht, R. S., B. F. Severin, M. T. Masarik, S. Farooq, S. H. Lee, C. N. Haas, and A. Lalchandani. 1977. New microbial indicators of disinfection efficiency. EPA-600/2-77-052. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- [10] Fleisher, J. M., F. Jones, and D. Kay. 1993. Water and non-water-related risk factors for gastroenteritis among bathers exposed to sewage-contaminated marine waters. Int. J. Epidemiol. 22 (4): 698-708.
- [11] Fogarty, J., L. Thornton, and R. Corcoran. 1995. Illness in a community associated with an episode of water contamination with sewage. Epidemiol. Infect. 114 (2): 289-295.
- [12] Grabow, W. O. K., et al. 1983. Inactivation of hepatitis A virus and indicator organisms in water by free chlorine residuals. Appl. Environ. Microbiol. 46: 619.
- [13] Greenwood, M., and G. U. Yule. 1917. On the statistical interpretation of some bacteriological methods employed in water analysis. J. Hyg. 16: 36-56.
- [14] Helmer, R. D., and G. R. Finch. 1993. Use of MS2 coliphage as a surrogate for enteric viruses in surface waters disinfected with ozone. Ozone Sci. Eng. 15: 279-293.
- [15] Herwaldt, B. L., G. F. Craun, S. L. Stokes, and D. D. Juranek. 1992. Outbreaks of waterborne disease in the United States: 1989-90. J. Am. Water Works Assoc. (April): 129-135.
- [16] Herwaldt, B. L., G. F. Craun, S. L. Stokes, and D. D. Juranek. 1991. Waterborne-disease outbreaks, 1989-1990. Morb. Mortal. Wkly. Rep. 40 (SS-3): 1-21.
- [17] ILSI Risk Science Institute Pathogen Risk Assessment Working Group. 1996. A conceptual framework to assess the risks of human disease following exposure to pathogens. Risk Anal. 16 (6): 841-848.
- [18] Knight, P. 1993. Hemorrhagic *E. coli*: the danger increases. ASM News 59 (5): 247-250.
- [19] Kramer, M. H., B. L. Herwaldt, G. F. Craun, R. L. Calderon, and D. D. Juranek. 1996. Surveillance for waterborne-disease outbreaks: United States, 1993-1994. Morbid. Mortal. Wkly. Rep. 45 (SS-1): 1-33.
- [20] Kramer, M. H., B. L. Herwaldt, G. F. Craun, R. L. Calderon, and D. D. Juranek. 1996. Waterborne disease: 1993 and 1994. J. Am. Water Works Assoc. 88 (3): 66-80.
- [21] Levin, B. R. 1996. The evolution and maintenance of virulence in microparasites. Emerg. Infect. Dis. 2 (2): 93-102.
- [22] MacKenzie, W. R., N. J. Hoxie, M. E. Proctor, M. S. Gradus, K. A. Blair, D. E. Peterson, J. J. Kazmierczak, D. G. Addiss, K. R. Fox, J. B. Rose, and J. P. Davis. 1994. Massive waterborne outbreak of *Cryptosporidium* infection associated with a filtered public water supply, Milwaukee, Wisconsin, March and April 1993. N. Engl. J. Med. 331 (3): 161-167.
- [23] Moore, A. C., B. L. Herwaldt, G. F. Craun, R. L. Calderon, A. K. Highsmith, and D. D. Juranek. 1993. Surveillance for waterborne disease outbreaks: United States, 1991-1992. Morb. Mortal. Wkly. Rep. 42

- (SS-5): 1-22.
- [24] National Academy of Sciences. 1983. Risk assessment in the federal government: managing the process. National Academy Press, Washington, DC.
  - [25] Payment, P., and E. Franco. 1993. *Clostridium perfringens* and somatic coliphages as indicators of the efficiency of drinking water treatment for viruses and protozoan cysts. Appl. Environ. Microbiol. 59 (8): 2418-2424.
  - [26] Phelps, E. 1990. The disinfection of sewage and sewage filter effluents. USGS Water Supply Paper 229. U. S. Geological Survey, Washington, DC.
  - [27] Rice, E. W., K. R. Fox, R. J. Miltner, D. A. Lytle, and C. H. Johnson. 1996. Evaluating plant performance with endospores. J. Am. Water Works Assoc. 88 (9): 122-130.
  - [28] Rose, J. B. 1988. Occurrence and significance of *Cryptosporidium* in water. J. Am. Water Works Assoc. 80 (2): 53-58.
  - [29] Rudolfs, W., and H. W. Gehm. 1935. Multiplication of total bacteria and *B. coli* after sewage chlorination. Sewage Works J. 7: 991-996.
  - [30] Subcommittee on Microbiological Criteria. 1985. An evaluation of the role of microbiological criteria for foods and food ingredients. National Academy Press, Washington, DC.
  - [31] Wall, P. G., J. de Louvios, R. J. Gilbert, and B. Rowe. 1996. Food poisoning: notifications, laboratory reports and outbreaks—where do the statistics come from and what do they mean? Communicable Dis. Rep. Rev. 6 (7): unnumbered.

# 第1章 涵盖范围

微生物定量风险评估（quantitative microbiological risk assessment, QMRA）是将风险评估的原理应用于估算计划中的或已发生的感染微生物暴露的结果。在进行微生物定量风险评估的过程中，风险评估者的目标就是使用最佳可用信息来了解微生物暴露的潜在影响。由于这些信息[例如剂量-反应关系（dose-response relationships）、暴露量等]几乎总是不完整的，因此确定风险评估中的潜在误差也是必要的，据此可以针对暴露采取减轻、控制或防护的必要措施。

开始进行风险评估时，首先应该确定任务范围。该任务包括对分析目标和待解决的主要问题进行阐述。必须逐条制定例如继发病例、个体与群体风险、病原因子或待检验因子、暴露途径和/或事故场景的相关事项。随着微生物定量风险评估的进行，该范围可能根据风险管理者和其他潜在利益方的意见而进行修改。

## 1.1 微生物定量风险评估的目标

微生物定量风险评估有不同的目标，该目标与评价所采用的理论和方法有关。概括地说，不同的目标反映了风险评估的不同规模。问题描述是风险评估中最关键的步骤<sup>[13]</sup>，应以一种能直接回应决策人的需要及解决公众关注的方式来制定问题。通常，有以下几种类型的问题。

### 1.1.1 特定场地评价

最简单类型的微生物定量风险评估只涉及1个场地或1个暴露情境。以下是一些典型问题：

1. 如果1个水处理厂按某种方式设计（已知病原体去除率），其供水群体面临的风险是多少？
2. 刚发生了1次游泳引起的疫情爆发（在1个休闲湖区中），相信是由1起短期污染事件导致的。与已知发病率相一致的病原体含量是多少？
3. 1种食品的微生物样品中被发现含有某种病原体。此产品的消费者会有多大的风险？

注意风险评估目标之间还有一些差别。问题1和问题3需要的是一种事前

(before-the-fact) 计算, 而问题 2 描述的是事后 (after-the-fact) 计算 (已有发病事件的事实)。还有, 在问题 1 和问题 3 中, 病原体含量已知 (或已设法估算出), 而在问题 2 中, 需要根据观察到的发病率进行反算。

基本上, 进行风险评估必须先确定暴露量或技术防范等级与风险指标之间的关系, 然后确定具体的对应点 (图 1-1)。在问题 1 和问题 3 中, 对于一个已知的 (或假设的) 暴露量 ( $x$  轴上的某点), 可以找到  $y$  轴上对应的风险范围。在问题 2 中, 对于已知或假设的风险度 ( $y$  轴上), 需要找到对应的暴露范围 (或技术防范等级的范围) ( $x$  轴上)。

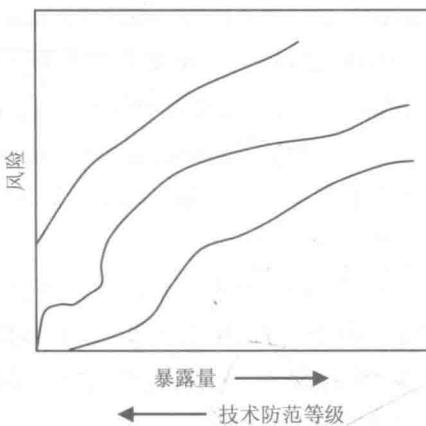


图 1-1 暴露量、技术防范等级和微生物风险的关系

中间的曲线表示最佳估计值, 另两条曲线表示上下置信区间。

### 1.1.2 多场地整体评价

如果要对一系列事件或多个场地进行风险估计, 那么情况会更复杂些, 需要在评估中整合不同场地间的影响因子。以下是一些例子:

1. 如果想将多个水处理厂供水的群体风险保持在一定水平 (或更低水平), 应采用什么样的 (微生物含量) 标准?
2. 要保证被病原体污染的食品中的微生物含量在可接受范围内, 应该经过什么样的具体处理 (例如加热时间、保存时间)?
3. 关于正在设计的一个休闲浴场的水质标准, 如果要制定一个统一的标准 (例如全国性统一标准), 什么样的标准能保证在疾病集中爆发的风险较低的背景下, 平均风险在可接受范围?

除了整合平均风险指标, 通常还要保证整体中没有任何不合理的极端值。例如, 考虑在 3 个社区中评估 3 种疾病控制方案, 见表 1-1。表中列出了 3 个社区的病例数和发病率。3 种政策方案产生了相同的预期病例数, 但是风险在不同规模的社区间的分配方式并不相同。方案 A 中, 所有社区有一致的估计风险水平; 方案 B 中, 风险随着社区规模的减小