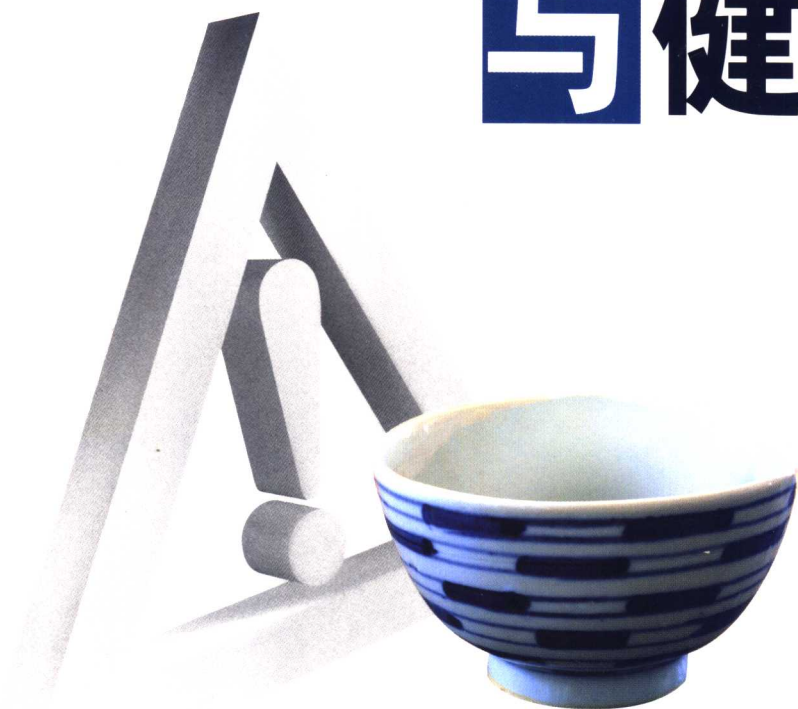


王竹天 杨大进 主编

食品安全 与健康



Chemical Industry Press



化学工业出版社
环境·能源出版中心

食 品 安 全 与 健 康

王竹天 杨大进 主编



化学工业出版社
环境·能源出版中心

· 北 京 ·

(京) 新登字 039 号

图书在版编目 (CIP) 数据

食品安全与健康/王竹天, 杨大进主编. —北京, 化学工业出版社, 2005. 5
ISBN 7-5025-7071-3

I. 食… II. ①王…②杨… III. 食品卫生-基本知识
IV. R155

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 050554 号

食 品 安 全 与 健 康

王竹天 杨大进 主编

责任编辑: 董 琳

责任校对: 宋 玮

封面设计: 关 飞

*

化学工业出版社 出版发行
环境·能源出版中心

(北京市朝阳区惠新里 3 号 邮政编码 100029)

购书咨询: (010) 64982530

(010) 64918013

购书传真: (010) 64982630

<http://www.cip.com.cn>

*

新华书店北京发行所经销

北京云浩印刷有限责任公司印装

开本 787mm×1092mm 1/16 印张 13 字数 320 千字

2005 年 8 月第 1 版 2005 年 8 月北京第 1 次印刷

ISBN 7-5025-7071-3

定 价: 29.00 元

版权所有 违者必究

该书如有缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责退换

前 言

食品的卫生质量和安全性问题是关系到人民健康和国计民生的重大问题,受到全社会的关注,我国作为世界贸易组织的成员国,与世界各国间的贸易往来日益增加,食品质量和食品安全成为食品工业竞争的关键因素。我国食品安全也已得到上至国家领导,下至普通消费者的重视。按照党中央、国务院提出的以人为本、科学发展观以及构建社会主义和谐社会的要求,通过加强食品质量的监管,确保食品的质量安全,提高我国食品生产力的发展水平,改善我国食品的安全状况,对于保障消费者健康和提高我国食品的国内外市场竞争力具有重要的战略意义。食品安全已经成为影响我国农业和食品工业健康发展的关键因素。

近来由国内外媒体曝光,波及全国的“阜阳奶粉”、“氯丙醇”、“苏丹红”、“丙烯酰胺”等一系列事件的发生使得食品安全领域表现出的问题越来越多了,这也是生产领域和分析检测技术发展引起的必然现象。究竟目前食品安全领域关注的焦点是什么,问题在哪里,对人类健康的影响有多大,应采取何种手段进行治理?针对这些问题,本书将为读者介绍目前国内外食品安全领域的最新进展。

为使本书能够成为一本食品安全专业工作人员,食品相关专业的高年级本科生、研究生使用的有参考价值的专业参考书,本书组织了国内在各自学科专业领域有丰富工作经验,掌握全局性发展方向的一线工作人员进行编写。除第三章由辽宁出入境检验检疫局卫峰、卢行安、赵守成、曹际娟、王匀撰写;第七章由天津出入境检验检疫局唐丹舟、林安清撰写;第十章由湖南师范大学陈波撰写;第十二章由浙江大学徐黎撰写外,其余章节均由中国疾病预防控制中心营养与食品安全所的同志撰写。第一章和第十三章由冉陆、吴蜀豫撰写;第二章和第四章由李凤琴撰写;第五章由王永芳、杨大进撰写;第六章由杨大进、蒋定国撰写;第八章由李宁、刘兆平撰写;第九章由王竹天、杨大进、鲁杰撰写;第十一章由王竹天、杨大进、肖晶撰写;第十四章由李宁、宋雁、刘兆平撰写。王竹天和杨大进负责对全书的统稿和定稿。

由于时间紧、作者水平有限,不可避免会在书中出现不当之处,再次恳请读者加以批评指正。

王竹天 杨大进

2005年3月

目 录

第一章 细菌污染与健康	1
第一节 概述	1
第二节 各论	4
参考文献	14
第二章 真菌毒素与健康	15
第一节 概述	15
第二节 黄曲霉毒素	16
第三节 单端孢霉烯族化合物	18
第四节 赭曲霉毒素 A	26
第五节 橘青霉素	29
第六节 玉米赤霉烯酮	30
第七节 链格孢毒素	32
参考文献	34
第三章 海洋毒素与健康	36
第一节 概述	36
第二节 河豚毒素	36
第三节 西加鱼毒	38
第四节 麻痹性贝类毒素	40
第五节 腹泻性贝类毒素	42
第六节 神经性贝类毒素	43
第七节 记忆丧失性贝类毒素	44
第八节 组胺	45
第九节 其他海洋毒素	46
参考文献	48
第四章 寄生虫污染与健康	49
第一节 概述	49
第二节 重要的食源性寄生虫病	51
参考文献	57
第五章 金属污染物与健康	58
第一节 概述	58
第二节 铅污染与人体健康	59
第三节 镉及其化合物污染与人体健康	65
第四节 汞及其化合物污染与人体健康	69

第五节 砷与人体健康	73
第六章 农药残留与健康	77
第一节 概述	77
第二节 农药及其安全性评价	77
第三节 主要农药对健康的影响	82
第四节 减少农药残留的方法	90
第五节 国际上对农药残留的最新要求及我国目前的差距	92
参考文献	94
第七章 兽药残留与健康	95
第一节 概述	95
第二节 兽药种类	95
第三节 兽药残留来源	99
第四节 兽药残留毒理学	100
第五节 兽药残留的危害	103
第六节 兽药残留的控制	105
参考文献	108
第八章 环境污染物多氯联苯与健康	109
第一节 概述	109
第二节 来源	109
第三节 吸收代谢	111
第四节 PCBs 对健康的影响	112
第五节 作用机制和易感人群	117
第六节 预防措施	117
参考文献	118
第九章 食品添加剂与健康	120
第一节 概述	120
第二节 食品添加剂的安全管理	121
第三节 主要食品添加剂的使用现状	123
第四节 食品添加剂使用量和毒性资料	126
第五节 食品添加剂违法使用现象	131
参考文献	132
第十章 保健食品中违禁使用药物与健康	133
第一节 概述	133
第二节 保健食品中主要违禁药物及其对人体的危害	133
参考文献	136
第十一章 食品包装材料与健康	138
第一节 概述	138
第二节 塑料制品	140
第三节 橡胶制品	144
第四节 陶瓷、搪瓷	146

第五节	金属食具容器·····	147
第六节	玻璃食具容器·····	148
第七节	食品包装用纸·····	149
第八节	食品容器涂料·····	149
第九节	复合包装材料·····	152
参考文献	·····	153
第十二章	天然有毒植物成分与健康·····	155
第一节	概述·····	155
第二节	含生物碱的有毒植物·····	158
第三节	含苷的有毒植物·····	163
第四节	含毒蛋白的有毒植物·····	168
第五节	含酚类的有毒植物·····	169
第六节	其他·····	171
参考文献	·····	176
第十三章	动物性疾病与健康·····	177
第一节	概述·····	177
第二节	人畜共患病的病原·····	177
第三节	来源及危害·····	178
第四节	近年来发生的重要动物性疾病·····	179
第五节	预防控制人畜共患疾病·····	182
参考文献	·····	183
第十四章	食品加工生产过程与健康·····	185
第一节	丙烯酰胺·····	185
第二节	多环芳烃类化合物·····	188
第三节	氯丙醇·····	190
第四节	亚硝胺类物质·····	193
第五节	杂环胺类化合物·····	196
参考文献	·····	198

第一章 细菌污染与健康

第一节 概 述

细菌可通过不同途径污染暴露于环境中的各类食品，影响食品的食用性和安全性。细菌对食品的危害有两种：一种是造成食物本身的变质；另一种是细菌通过食品进入人体，引起食源性疾病。食源性疾病又根据其致病微生物特性、临床症状和有无传染性等分为食源性传染病和细菌性食物中毒。在引起食源性疾病的众多因素中，细菌及其毒素是最重要的病源之一。近年来，由食源性致病菌引起的食品安全恶性事件频频发生，如在美国、日本等地引起大规模中毒爆发的大肠杆菌 O157:H7，对食品污染越来越严重的单核增生性李斯特菌、空肠弯曲菌等，以及一直以来在细菌性食物中毒中备受关注的沙门氏菌、变形杆菌等。

一、细菌可能污染的途径

(1) 食品原料本身的污染 食品原料品种多，来源广，细菌污染的程度因不同的品种和来源而异。

(2) 食品在生产、贮存、运输、销售过程中的污染 这是食品污染最多的一些环节。食品在生产加工过程中，原料对成品所造成的交叉污染和不卫生的操作、管理使食品被环境、设备、器具中的一些细菌所污染。

(3) 食品从业人员的污染 食品从业人员不认真执行卫生操作规程，通过手、上呼吸道造成对食品的污染。

(4) 烹调加工过程的污染 在食品加工过程中，未能严格贯彻烧熟煮透、生熟分开等卫生要求，使食品中已存在或污染的细菌大量生长繁殖，从而损坏食品质量和卫生。

二、细菌污染的分类

根据食品原料的来源不同以及周围环境的卫生状况，以下几种细菌是食品中常见的几种细菌。

(1) 假单胞菌属 (*Pseudomonas*) 为革兰氏阴性无芽孢杆菌，需氧，嗜冷，pH5.0~5.1 下生长，是典型的腐败细菌，在肉、鱼和其他的动物上均易生长繁殖。

(2) 微球菌属 (*Micrococcus*) 和葡萄球菌属 (*Staphylococcus*) 为革兰氏阳性菌，嗜中温，营养要求较低。在动物性食品上多见，有的能使食品变色。

(3) 芽孢杆菌属 (*Bacillus*) 与芽孢梭菌属 (*Clostridium*) 分布较广泛，尤其多见于肉和鱼。嗜中温菌者为多，是罐头食品中常见的腐败菌。

(4) 肠杆菌科 (*Enterobacteriaceae*) 各属除志贺氏菌属及沙门氏菌属外，皆为常见的腐败菌。革兰氏阴性，需氧及兼性厌氧，嗜中温杆菌。多见于水产品等动物性食品中。

(5) 弧菌属 (*Vibrio*) 与黄杆菌属 (*Flavobacterium*) 均为革兰氏阴性兼性厌氧菌。主要来自海水或淡水，在低温和 5% 食盐中均可生长，故在鱼类等水产食品中多见。

(6) 嗜盐杆菌属 (*Halobacterium*) 与嗜盐球菌属 (*Halococcus*) 为革兰氏阴性需氧菌，嗜盐，在 12% 食盐甚至更高浓度的食盐中均可生长。多见于咸鱼。

(7) 乳杆菌属 (*Lactobacillus*) 为革兰氏阳性杆菌，厌氧或微需氧，在乳品中多见。

三、食品的细菌污染指标

反映食品卫生质量的细菌污染指标，可以分为三部分：菌落总数，食品的一般卫生指标；大肠菌群，食品的粪便污染指标；致病菌。

(1) 菌落总数 (aerobic bacterial count) 是指在被检样品的单位质量 (g)、容积 (ml) 或表面积 (cm^2) 内，所含能在严格规定的条件下 (培养基及其 pH 值、培养温度与时间、计数方法等) 培养所生成的细菌集落总数。

菌落总数的含义，仅指细菌在一定条件下能繁殖的细菌，而对某些需特殊条件培养的细菌如嗜冷菌或嗜热菌则不能在该指标中反映出来。目前我国食品细菌污染指标中的菌落总数是在营养琼脂培养基的条件下，经 $35\sim 37^\circ\text{C}$ 培养 48h 所获得的细菌集落数。食品中污染的细菌总数是最常用的食品细菌污染指标之一，虽然不一定代表食品对人体健康的危害程度，但却反映了食品的一般卫生状况，及食品在生产、贮存、运输、销售等过程中的卫生状况。我国对各种食品制定了细菌总数的限量值，以保证食品的卫生质量。

(2) 大肠菌群 (coliforms) 指一群需氧与兼性厌氧，在 37°C 能分解乳糖产酸产气的革兰氏阴性杆菌。包括肠杆菌科的埃氏菌属、柠檬酸杆菌属、肠杆菌属和克雷伯菌属，这些细菌均来自人和温血动物的肠道。大肠菌群是人类粪便中的主要细菌，其在外界存活时间与主要肠道致病菌相近，而且检验方法简便，所以被用于反映食品中有无粪便污染的指示菌。大肠菌数的高低，表明粪便污染的程度，也反映了对人体健康危害性的大小。目前该项指标已被广泛应用于食品生产中卫生质量方面的指标菌，其数量是采用相当于 100g 或 100ml 食品中的可能数来表示，或称大肠菌群最近似数 (maximun probable number, MPN)。典型大肠杆菌代表粪便的近期污染，非典型的可能为粪便的陈旧污染。

(3) 致病菌 是指能使人致病的细菌，我国的国家标准中，致病菌一般指肠道致病菌和致病性球菌，主要包括沙门氏菌、志贺氏菌、金黄色葡萄球菌、致病性链球菌等四种，它与疾病直接相关。细菌总数和大肠菌群是评价食品卫生程度和安全性的指标，其本身不是致病菌，允许在食品中存在，但不能超过国家标准规定的限量；致病菌则不允许在食品中检出。

四、细菌污染对食品的危害

细菌污染食品后可在食品中生长繁殖，有的还可以产生毒素。当食品中的细菌生长繁殖到一定程度，并蓄积大量毒素时，不仅损坏食品质量，还严重危害人体健康。食品污染造成的危害，可以归结为：①影响食品的感官性状；②造成急性食物中毒；③引起机体的慢性危害；④对人类的致畸、致突变和致癌作用。

食物中毒是食源性疾病中最常见的疾病。全世界已知的食源性疾病有 250 多种，其中细菌引起绝大多数的病例。细菌性食物中毒，是人们吃了含有大量活的细菌或细菌毒素的食物而引起的急性中毒性疾病，是食物中毒中最常见的一类。

食物中毒多发生在气温较高的夏秋季节，中毒人常常在进食后 $0.5\sim 24\text{h}$ 内发病，病症表现因导致其中毒的病菌种类不同而不同，但有其共同而显著的症状，如腹痛、呕吐、腹泻等。细菌性食物中毒多为急性胃肠炎症状，如恶心、呕吐、腹痛、腹泻、排水样便。腹泻一天几次到几十次不等，多数是稀水样，个别人大便中有脓血、黏液等。此外，还有神经系统症状，如头痛、怕冷发热、乏力、瞳孔散大、视力模糊、吞咽、说话及呼吸困难。中毒严重的人，可因腹泻造成脱水、休克、呼吸衰竭而危及生命。

这类食物中毒的主要特征如下。

(1) 通常有明显的季节性，多发生于气候炎热的季节，一般以 5~10 月份最多。一方面

由于较高的气温为细菌繁殖创造了有利条件；另一方面，这一时期内人体防御能力有所降低，易感性增高，因而常发生细菌性食物中毒。

(2) 引起细菌性食物中毒的食品，主要是动物性食品，如肉，鱼，奶和蛋类等；少数是植物性食品，如剩饭，糯米凉糕，面类发酵食品等。

(3) 抵抗力降低的人，如病弱者、老人和儿童易发生细菌性食物中毒，发病率较高，急性胃肠炎症较严重，但此类食物中毒病死率较低，愈后良好。

细菌性食物中毒分为：感染型、毒素型及混合型。感染型食物中毒是在中毒细菌直接参与下引起的食物中毒，如沙门氏菌、变形杆菌属食物中毒等。毒素型食物中毒是由中毒细菌在食物中产生毒素，因食用该毒素而引起的食物中毒，包括体外毒素型和体内毒素型两种。体外毒素型是指病原菌在食品内大量繁殖并产生毒素，如葡萄球菌肠毒素中毒、肉毒梭菌中毒。体内毒素型指病原体随食品进入人体肠道内产生毒素引起食物中毒，如产气荚膜梭状芽孢杆菌食物中毒、产肠毒素性大肠杆菌食物中毒等。它与感染型食物中毒的不同之处在于即使食物中的细菌已死，只要食品中有毒素存在，也可以发病。混合型食物中毒是指以上两种情况并存，例如副溶血性弧菌。

常见的细菌性食物中毒主要有：沙门氏菌食物中毒；大肠埃希菌食物中毒；副溶血性弧菌食物中毒；变形杆菌食物中毒；肉毒毒素中毒；蜡样芽孢杆菌食物中毒；产气荚膜梭菌食物中毒；小肠耶尔森氏菌食物中毒；肠球菌食物中毒；李斯特菌食物中毒；志贺菌食物中毒；空肠弯曲菌食物中毒；椰毒假单胞杆菌酵米面亚种食物中毒等。

细菌性食物中毒发生的原因有：①食物在宰杀或收割、运输、贮存、销售等过程中受到病菌的污染；②被致病菌污染的食物在较高的温度下存放，食品中充足的水分，适宜的 pH 值及营养条件使致病菌大量繁殖或产生毒素；③食品在食用前未烧熟煮透或熟食受到生食交叉污染，或食品从业人员中带菌者的污染。

五、易感人群

一般来说，所有人均对食源性疾病易感，但年龄和生理状况使得有些人感染发病的危险性更高，如婴幼儿、孕妇、老人以及免疫系统受损的人，这些人可能仅摄入少量的病原体即可发病；而其他人群则可能在摄入成千上万的病原体后不出现任何症状。由于人口的老龄化、艾滋病的流行、接受器官移植的病人越来越多，目前全部人口的四分之一为细菌感染的易感人群。

六、食物中毒的处理原则

1. 确定诊断

(1) 查明原因 根据中毒者发病急，短时间内同时发病，发病范围局限在食用同一种有毒食物的人等特点，找到引起中毒的食品，并查明引起中毒的具体病原体。

(2) 临床症状 符合食物中毒的临床特征。

(3) 细菌学及血清学检查 对可疑食物、患者呕吐物及粪便进行细菌学培养，分离鉴定菌型，做血清凝集试验。

(4) 动物试验 疑为葡萄球菌肠毒素中毒时，可取细菌培养液或肠毒素提取液喂猫（或灌胃），观察有无胃肠道症状，特别是呕吐反应，其他内毒素也可注入小白鼠腹腔观察其有无症状出现。

2. 患者处理

(1) 迅速排出毒物 对潜伏期短的中毒患者可催吐、洗胃以促使毒物排出；对肉毒中毒

早期病例可用清水或 1 : 4000 高锰酸钾溶液洗胃。

(2) 对症治疗 止腹痛、腹泻, 纠正酸中毒及补液, 抢救循环衰竭和呼吸衰竭等。

(3) 特殊治疗 细菌性食物中毒患者可用抗生素治疗, 但葡萄球菌毒素中毒一般不需要用抗菌药, 以保暖、输液、饮食调节为主。肉毒中毒患者应尽早使用多价抗毒血清, 注射前要做过敏试验; 并可用盐酸胍以促进神经末梢释放乙酰胆碱。

3. 预防

预防细菌性食物中毒, 必须严把八关。

一是把好原料关。不要选择不新鲜食物, 更不能食用病死的或死因不明的家禽、家畜。

二是把好贮存关。贮存成品, 一定要放在干燥、通风、温度较低的地方, 搁置时间不能太长。

三是把好烹调关。制作凉菜所选的原料必须非常新鲜、卫生, 所用的刀及砧板必须彻底洗烫干净, 现做现吃。彻底消灭可能污染食物的细菌, 不要过分追求新鲜。

四是把好剩饭剩菜关。剩饭剩菜要重新加热煮透后, 存放在冰箱内或凉爽处, 食前还要加热煮透。

五是把好自制发酵酱类关。自制发酵酱类时, 盐量要达到 14% 以上, 并提高发酵温度, 酱要经常日晒, 充分搅拌, 使氧气供应充足, 抑制厌氧的肉毒梭菌生长, 以防该菌繁殖产毒。

六是把好酵米面和银耳的质量关。不用霉变的玉米等制备酵米面; 勿食用变质的银耳, 发好的银耳要充分漂洗, 摘除银耳的基底部, 以防椰毒假单胞菌酵米面亚种食物中毒。

七是把好餐具关。搞好厨房卫生, 用后要洗净擦干, 存放在纱橱内或餐具柜里, 用前最好再用开水洗烫一下。

八是把好饮食行业管理关。对从事饮食行业者必须进行严格的体检, 不具备卫生条件设备者不得营业。无证摊贩更要坚决取缔。

第二节 各 论

一、沙门菌

1. 概述

沙门菌 (*salmonella*) 是一类革兰氏阴性肠道杆菌, 是引起人类伤寒、副伤寒、感染性腹泻、食物中毒等疾病的重要的肠道致病菌。沙门菌种类繁多, 国际上已发现 2300 多个血清型, 我国有 200 多种。沙门菌污染主要来源于污水、动物及人畜粪便 (粪便中可存活 1~2 个月), 患病或带菌牲畜的肠道内含有大量的沙门菌, 血液和内脏的带菌率更高。食用了病死牲畜肉或在宰后由其他环节被污染的牲畜肉, 未经彻底加热, 使沙门氏菌随食物进入人体, 是沙门菌食物中毒的最主要原因。沙门菌可因与病人直接接触或通过染菌用具传播。此种传播方式在医院中, 尤其是婴儿室和儿科病房较为常见。感染可通过医务人员的手带菌或污染的医疗用具传播。

2. 致病因素

侵袭力: 有毒力的沙门菌能侵入小肠上皮细胞, 并穿过上皮细胞层进入固有层中, 固有层中的吞噬细胞吞噬细菌, 但又不能消灭, 使细菌在吞噬细胞中继续生长繁殖, 并把细菌带至其他部位。

表面抗原: 沙门菌表面有菌体抗原 (O 抗原) 和荚膜抗原 (Vi 抗原), 能保护细菌在吞

噬细胞中不被破坏,并能生长繁殖。Vi 抗原是与细菌毒力有关的抗原,含有该抗原的菌株致病力强。

内毒素 (enolotoxin): 是革兰氏阴性菌的细胞壁外壁层上的特有结构,内毒素为外源性致热原,它可激活中性粒细胞等,使之释放出一种内源性热原质,作用于体温调节中枢引起发热。沙门氏菌有较强的内毒素可以引起机体发热、白细胞变化、中毒性休克等。

肠毒素 (enterotoxin): 是细菌在生长繁殖过程中释放的外毒素。某些沙门菌 (如鼠伤寒沙门菌) 能产生肠毒素。

3. 所致疾病

(1) 肠热症 即伤寒、副伤寒,分别由伤寒沙门菌,甲型、乙型、丙型副伤寒沙门菌引起。病原菌经口到达小肠下部,穿过小肠上皮进入黏膜下,在吞噬细胞中繁殖,经淋巴管到肠系膜淋巴结,繁殖后再进入血液,引起第一次菌血症,此时病人出现发热等不适症状。细菌随血流播散至肝、脾、胆囊、骨髓中,继续繁殖后又一次进入血液,引起第二次菌血症,并释放内毒素,引起高热及中枢神经系统症状。细菌可以随血流扩散至各脏器及皮肤,细菌经肠道排出体外,可引起局部出血、坏死、溃疡等。

(2) 食物中毒 (急性胃肠炎) 引起食物中毒的沙门菌主要为鼠伤寒沙门菌、猪霍乱沙门菌、肠炎沙门菌等,由于食用了含有大量细菌的食物引起。临床症状主要为恶心、呕吐、腹痛、腹泻等,病程一般 2~4 天。

(3) 慢性肠炎 多见于老年人及幼儿,表现为发热、黏液便等。

(4) 败血症 多由猪霍乱沙门菌引起,病人有高热、寒战、厌食、贫血等症状,常伴有局部病灶 (如胆囊炎)。

4. 防治原则

预防沙门氏菌感染应注意环境卫生,加强对食品、饮水的卫生监督,对病人做到早期发现,及时隔离和治疗。对食品加工和饮食服务人员进行定期检查。预防伤寒、副伤寒可以接种三联菌苗以提高免疫力。

二、致泻性大肠埃希菌

1. 概述

大肠埃希菌 (*Escherichia coli*) 是一类革兰阴性的肠道杆菌。它们广泛存在于人和动物的肠道中,一般多不致病,为人和动物肠道中的常居菌,在一定条件下可引起肠道外感染。某些血清型菌株的致病性强,引起腹泻,统称致泻性大肠埃希菌。根据致病性的不同,致泻性大肠埃希菌被分为五种:产肠毒素大肠埃希菌 (enterotoxigenic *E. coli*, ETEC)、肠道侵袭性大肠埃希菌 (enteroinvasive *E. coli*, EIEC)、肠道致病性大肠埃希菌 (enteropathogenic *E. coli*, EPEC)、肠道出血性大肠埃希菌 (enterohemorrhagic *E. coli*, EHEC)、肠集聚性黏附大肠埃希菌 (enteroadhesive *E. coli*, EAEC)。根据菌体抗原 (O)、荚膜抗原 (K)、鞭毛抗原 (H) 的不同,分成不同的血清型。

2. 致病因素

(1) 定居因子 (colonization factor, CF) 也称黏附素 (adhesin),即大肠杆菌的菌毛。它使细菌黏附于宿主肠壁,以免被肠蠕动和肠分泌液清除,细菌随即定居繁殖,产生毒力因子 (如肠毒素等),毒力因子决定感染的特征及严重程度。常见的定居因子有 CFAI、CFAII (colonization factor antigen I、II),定居因子具有较强的免疫原性,能刺激机体产生特异性抗体。

(2) 肠毒素 是肠产毒性大肠杆菌 (ETEC) 在生长繁殖过程中释放的外毒素, 分为耐热和不耐热两种。

① 不耐热肠毒素 (heat labile enterotoxin, LT) 对热不稳定, 65℃经 30min 即失活。为蛋白质, 分子量大, 有免疫原性。由 A、B 两个亚单位组成, A 又分成 A1 和 A2, 其中 A1 是毒素的活性部分。B 亚单位与小肠黏膜上皮细胞膜表面的 GM1 神经节苷脂受体结合后, A 亚单位穿过细胞膜与腺苷酸环化酶作用, 使胞内 ATP 转化 cAMP。当 cAMP 增加后, 导致小肠液体过度分泌, 超过肠道的吸收能力而出现腹泻。LT 的免疫原性与霍乱弧菌肠毒素相似, 两者的抗血清起交叉中和作用。

② 耐热肠毒素 (heat stable enterotoxin, ST) 对热稳定, 100℃经 20min 仍不被破坏, 分子量小, 免疫原性弱。ST 可激活小肠上皮细胞的鸟苷酸环化酶, 使胞内 cGMP 增加, 在空肠部分改变液体的运转, 使肠腔积液而引起腹泻。ST 与霍乱毒素无共同的抗原关系。

肠产毒性大肠杆菌的有些菌株只产生一种肠毒素, 即 LT 或 ST; 有些则两种均可产生。有些致病大肠杆菌还可产生 Vero 毒素。

(3) 其他 胞壁脂多糖的类脂 A 具有毒性, O 特异多糖有抵抗宿主防御屏障的作用。大肠杆菌的 K 抗原有吞噬作用。

3. 所致疾病

(1) 肠道外感染 多为内源性感染, 以泌尿系感染为主, 如尿道炎、膀胱炎、肾盂肾炎、上行性尿道感染, 多见于已婚妇女。也可引起腹膜炎、胆囊炎、阑尾炎等。婴儿、年老体弱、慢性消耗性疾病、大面积烧伤患者, 大肠杆菌可侵入血流, 引起败血症。早产儿, 尤其是生后 30d 内的新生儿, 易患大肠杆菌性脑膜炎。

(2) 急性腹泻 某些血清型大肠杆菌能引起人类腹泻。根据其致病机理不同, 分为四种类型。

① 肠产毒性大肠杆菌 (enterotoxigenic *E. coli*, ETEC) 引起婴幼儿和旅游者腹泻, 出现轻度水泻, 也可呈严重的霍乱样症状。腹泻常为自限性, 一般 2~3d 即愈。营养不良者可达数周, 也可反复发作。致病因素是 LT 或 ST, 或两者同时致病。有些菌株具有定居因子, 常见者为 O6 : K15 : H16、O25 : K7 : H42。

② 肠致病性大肠杆菌 (Enteropathogenic *E. coli*, EPEC) 是婴儿腹泻的主要病原菌, 有高度传染性, 严重者可致死; 成人少见。细菌侵入肠道后, 主要在十二指肠、空肠和回肠上段大量繁殖。切片标本中可见细菌黏附于绒毛, 导致刷状缘破坏、绒毛萎缩、上皮细胞排列紊乱和功能受损, 造成严重腹泻。EPEC 不产生 LT 或 ST。有人报道, EPEC 可产生一种由噬菌体编码的肠毒素, 因对 Vero 细胞 (绿猴肾传代细胞) 有毒性, 故称 VT 毒素。VT 毒素的结构、作用与志贺氏毒素相似, 具有神经毒素、细胞毒素和肠毒素性。

③ 肠道侵袭性大肠埃希菌 (enteroinvasive *E. coli*, EIEC) EIEC 可引起年龄较大儿童和成人痢疾样腹泻。主要为细菌侵入大肠黏膜上皮细胞内, 并大量繁殖, 引起细胞破坏, 导致黏膜损伤及溃疡, 出现腹痛、里急后重和脓血便。

④ 肠出血性大肠杆菌 (enterohemorrhagic *E. coli*, EHEC) 引起散发性或暴发性出血性结肠炎, 可产生志贺氏毒素样细胞毒素。血清型以 O157 : H7 最为常见, 还包括 O157 : H⁻、O26 : H11、O111 : H8、O121 : H19、O113 : H2、O4 : H⁻ 等血清型的部分菌株。EHEC 的致病力很强, 使人致病的感染量很低。主要侵犯小肠远端和结肠, 引起肠黏膜水

肿出血，同时可引起肾脏、脾脏和大脑的病变。

此外，肠黏附性大肠杆菌（enteroadhesive *E. coli*, EAEC）也可引起腹泻，但对其发病机理与血清型尚不了解。EAEC 不侵入肠上皮细胞，不产生 LT 或 ST，也无 VT 毒素。惟一特征是具有与 Hep-2 细胞（人喉上皮细胞癌细胞系）黏附的能力，故也称 Hep-2 细胞黏附性大肠杆菌。

4. 防治原则

对污染粪便的食物和水源应按卫生学要求进行管理和控制，养成良好的个人卫生习惯。

三、金黄色葡萄球菌

1. 概述

葡萄球菌（staphylococcus）是一种革兰氏阳性球菌。在空气、土壤、水、粪便、污水及食物中广泛存在，主要来源于动物及人的鼻腔、咽喉、皮肤、头发及化脓性病灶。健康人的咽部带菌率可达 40%~70%，手部达 56%。葡萄球菌可产生多种毒素（A、B、C、D、E 5 型）和酶类。引起食物中毒的主要是能产生肠毒素的葡萄球菌，其中以金黄色葡萄球菌致病力最强，大约 50% 以上的金黄色葡萄球菌菌株可在实验室条件下产生两种或两种以上的葡萄球菌肠毒素。食物中的肠毒素耐热性强，一般烹调温度不能将其破坏，218~248℃ 油温下才能被破坏。

2. 致病因素

葡萄球菌的致病力与细菌产生毒素和酶的能力有关，致病性葡萄球菌能产生多种毒素和酶，其中通过食物引起肠道疾病的主要为肠毒素（enterotoxin）。

从临床分离的金黄色葡萄球菌，约 1/3 产生肠毒素，按抗原性和等电点等不同，葡萄球菌肠毒素分 A、B、C1、C2、C3、D、E 和 F 八个血清型，细菌能产生一型或两型以上的肠毒素，肠毒素是单一的多肽链，含有较多的赖氨酸、酪氨酸、天门冬氨酸和谷氨酸。肠毒素可引起急性胃肠炎即食物中毒。与产毒菌株污染了牛奶、肉类、鱼、虾、蛋类等食品有关，在 20℃ 以上经 8~10h 即可产生大量的肠毒素。肠毒素是一种可溶性蛋白质，耐热，经 100℃ 煮沸 30min 不被破坏，也不受胰蛋白酶的影响，故误食污染肠毒素的食物后，在肠道作用于内脂神经受体，传入中枢，刺激呕吐中枢，引起呕吐，并产生急性胃肠炎症状。发病急，病程短，恢复快。一般潜伏期为 1~6h，出现头晕、呕吐、腹泻，发病 1~2d 可自行恢复，愈后良好。

3. 所致疾病

葡萄球菌可通过多种途径侵入机体，导致皮肤或器官的多种感染，主要引起化脓性炎症，甚至败血症等，而通过食物污染对人体的危害主要表现为胃肠炎。

（1）食物中毒 进食含肠毒素食物后 1~6h 即可出现症状，如恶心、呕吐、腹痛、腹泻，大多数病人于数小时至 1d 内恢复。中毒食品主要为乳及乳制品、蛋及蛋制品、各类熟肉制品，其次为含有乳制品的冷冻食品，个别也有含淀粉类食品。

（2）假膜性肠炎 本质是一种菌群失调性肠炎，病理特点是肠黏膜被一层炎性假膜所覆盖，该假膜由炎性渗出物、肠黏膜坏死块和细菌组成。人群中约 10%~15% 有少量金葡菌寄居于肠道，当优势菌如脆弱类杆菌、大肠杆菌等因抗菌药物的应用而被抑制或杀灭后，耐药的金葡菌就乘机繁殖而产生毒素，引起以腹泻为主的临床症状。

4. 防治原则

注意搞好食品卫生，加强卫生监督，防止食物腐败，搞好个人卫生，特别是人手和鼻腔

的卫生。食品从业人员有皮肤化脓时，不易从事食品的加工操作。家庭应注意带奶油的糕点及其他奶制品，要低温保存，避免形成肠毒素。

四、副溶血性弧菌

1. 概述

副溶血性弧菌 (*vibrio parahaemolyticus*) 是一种海洋细菌，嗜盐，主要来源于鱼、虾蟹、贝类和海藻等。海水中可存活 47d 以上，淡水中可生存 2d。其中墨鱼的带染率为 93%，带鱼为 41.2%~95.4%，黄鱼为 29.3%，梭子蟹为 79.8%，海蟹为 94.1%，蛤为 22.5%~93.4%，对虾为 43.3%。夏季海产品的平均带染率高达 94.8%。一般健康人副溶血性弧菌的带染率为 0.3%，而接触鱼蟹类较多者带染率为 2.5%，渔民的带染率为 34.8%，肠道病人带染率为 31.6%。该菌在 3%~3.5% 氯化钠的环境下生长良好；对酸敏感，在普通食醋中 5min 即可杀死；对热的抵抗力较弱。

2. 致病因素

副溶血性弧菌不是所有菌株都能致病。在以含高盐 (7%) 的人的 O 型血或兔血及以 D-甘露醇作为碳源的 Wagatsuma 琼脂平板上可产生溶血的现象，叫神奈川现象 (Kanagawa phenomenon, KP)。日本学者报道从食物中毒来源的菌株，95% 是神奈川现象阳性的菌株，认为其肠道致病力与溶血能力平行。

3. 所致疾病

如食入污染的食物 (海产食品多见)，可引起食物中毒或急性肠炎，潜伏期 3~24h，多为 10~14h，主要症状为上腹部绞痛、腹泻、大便呈水样，类似霍乱，或便中带血水及黏液，常误诊为痢疾，发热，体温可达 37.5~39℃，少数可达 40℃。50% 病人有呕吐。严重病例有失水症状。通常病程较短，恢复较快。

4. 防治原则

对副溶血弧菌的防治，应采取综合措施。食品应煮熟或经加热处理，加工海产品一定要烧熟煮透。烹调或调制海产品、拼盘时可加适量食醋。加工过程中生熟用具要分开，宜在低温下储藏。

五、肉毒梭状芽孢杆菌

1. 概述

肉毒梭状芽孢杆菌 (*clostridium botulinum*) 是一种厌氧细菌，属于梭状芽孢杆菌属，简称肉毒梭菌。肉毒中毒是肉毒梭菌产生的神经毒素即肉毒毒素 (botulinum toxin) 所引起的严重的瘫痪性疾病，可分为三类：食源性肉毒中毒是由于食入了污染了肉毒毒素的食品；婴儿肉毒中毒是因为婴儿食入了肉毒梭菌的芽孢，肉毒梭菌的芽孢在婴儿的肠内繁殖生长并释放毒素；创伤肉毒中毒是肉毒梭菌感染伤口并在伤口中繁殖产毒所至。

该菌主要存在于土壤、江河湖海的淤泥及人畜粪便中。在条件适宜的时候在食物中可以生长繁殖并产毒，被人食用后可引起以运动神经麻痹症状为主的致命性肉毒中毒。肉毒毒素可分为 A~G 型。其中引起人类食物中毒的主要为 A、B、E 型。各型之间抗原性不同，其毒性只能被相应的抗毒素所中和。

2. 致病因素

肉毒毒素是已知毒素中最强的一种，它比氰化钾毒力还大 1 万倍，人服 0.1μg 即可致命，纯化的肉毒毒素 1mg 能杀死 2 亿只小鼠。肉毒毒素是一种嗜神经毒素，经肠道吸收后进入血液，作用于脑神经核、神经接头处以及植物神经末梢，阻止乙酰胆碱的释放，妨碍神

经冲动的传导而引起肌肉松弛性麻痹。毒素对消化酶、酸和低温稳定，但易被碱和热破坏而失去毒性。

肉毒中毒的发生，主要由于食品被肉毒梭菌污染，在厌氧条件下繁殖产生外毒素，被人食入所引起。引起肉毒中毒的食品在我国主要为家庭自制的发酵食品如豆豉、面酱、臭豆腐、臭鸡蛋等，在牧区多为生食风干的肉类食品；在美国主要为家庭自制的低酸度罐头食品，在日本主要为海产品。成人直接摄入肉毒梭菌或其芽孢不会发生中毒，只有吃了含有肉毒毒素的食品才会中毒。由于婴儿肠道内缺乏能对抗肉毒梭菌的正常菌群，食用被肉毒梭菌污染的食品后，芽孢能在肠道中繁殖产生毒素引起中毒。

3. 所致疾病

肉毒中毒潜伏期一般为1~7d。中毒表现主要为口干、头晕、无力、视力模糊、眼睑下垂、复视、咀嚼无力、张口困难、伸舌困难、咽喉阻塞感、饮食发呛、吞咽困难、呼吸困难、头颈无力、垂头等。恶心、呕吐、腹痛及腹泻常常先于神经症状发生，病人症状的轻重程度可有所不同，病死率较高。直接死因是呼吸麻痹。

婴儿肉毒中毒90%的病例最初表现为便秘，继之出现神经肌肉性麻痹，从颅神经开始，逐步向外周和呼吸肌群发展。典型颅神经缺陷表现为上眼睑下垂，眼外肌麻痹，啼哭无力，吸奶减弱，作呕反射减弱，口角流涎及面无表情，病情轻重程度不等，从轻度嗜睡和吸奶减慢至严重的肌张力减低和呼吸功能不全，严重者因呼吸肌麻痹而造成婴儿猝死。主要见于一岁以下儿童。

4. 防治原则

食物在进食前加热煮沸，即可破坏肉毒毒素。在肉毒中毒的高发区，家庭不要自制豆瓣酱、面酱等发酵的豆类和面类食品。

抗毒素治疗多价肉毒素（A、B、E型）对本病有特效，必须及早应用，在起病后24h内或瘫痪发生前注射最为有效。对毒素型别已确定者，应注射同型抗毒素。病程已过2d者，抗毒素效果较差，但应继续注射，以中和血中残存毒素。患者应对症治疗，严格卧床休息，并予适当镇静剂，以避免瘫痪加重。咽肌麻痹宜用鼻饲及输液。呼吸困难者吸氧，及早切开气管，呼吸麻痹者用人工呼吸器。遇有同食者发生肉毒素中毒时，其余人员应立即给予多价精制肉毒抗毒血清预防，皮下注射，每周1次，共3次。患者于食后4h内可用5%碳酸氢钠或1:4000高锰酸钾溶液洗胃及灌肠，以破坏胃肠内尚未吸收的毒素。

六、空肠弯曲菌

1. 概述

空肠弯曲菌属弯曲菌属，弯曲菌最早于1909年自流产的牛、羊体内分离出来，称为胎儿弧菌（*vibrio fetus*），1947年从人体首次分离出该菌。至1957年King把引起儿童肠炎的这种细菌定名为“相关弧菌”（related vibrios）。1973年Sebald和Veron发现该菌不发酵葡萄糖，DNA的组成及含量不同于弧菌属，为了区别于弧菌而创用了弯曲菌（*campylobacter*）这一名称。

1972年，由比利时学者首先确定空肠弯曲菌（*campylobacter jejuni*）为人类急性腹泻的病原之一。近十多年来，空肠弯曲菌已成为人们广泛注意的一种人与兽共同感染的病原菌。它可以作为正常菌群的成员存在于猪、鸡等动物体内。动物带菌或发病，除对动物本身有危害外，还成为人感染的重要传染源。

空肠弯曲菌感染常引起弯曲菌性肠炎（*campylobacter enteritis*）。少数可引起菌血症、

心内膜炎及反应性关节炎等，严重者可引起格林-巴利综合症（Guillain-Barre syndrome, GBS）。

2. 致病因素

空肠弯曲菌引起人类肠炎的机理尚未完全清楚，可能与其侵袭力、内毒素及外毒素有关。国外两例志愿受试者，一例口服含菌量为 10⁶ 个的牛奶后 3d 出现典型症状；另一例口服含菌量为 500 个的食品第四天发病。空肠弯曲菌从口进入消化道，空腹时胃酸对其有一定杀灭作用，已证明 pH≤3.6 的溶液可杀灭该菌。所以饱餐或碱性食物利于细菌突破胃屏障。进入肠腔的细菌在上部小肠腔内繁殖，并借其侵袭力侵入黏膜上皮细胞。细菌生长繁殖释放外毒素，细菌裂解出内毒素。外毒素类似霍乱肠毒素，毒素能激活上皮细胞内腺苷酸环化酶，进而使 cAMP 增加，能量增加，促使黏膜细胞分泌旺盛，导致腹泻。这一作用可被霍乱抗毒素所阻断。病菌的生长繁殖及毒素还造成局部黏膜充血、渗出水肿、溃疡、出血。如果免疫力低下则细菌可随血流扩散，造成菌血症，甚至败血症，进而引起脑、心、肺、肝、尿路、关节等的损害。

3. 所致疾病

(1) 弯曲菌性肠炎 潜伏期 1~10d，平均 5d。大多数典型的弯曲菌感染为急性、自限性肠炎，主要表现为腹泻、发热和腹绞痛。大多数患者为水样或血样便，最多时每天腹泻 8~10 次。多数 1 周内自愈，轻者 24h 即愈，不易和病毒性胃肠炎区别；20% 的患者病情迁延，间歇腹泻持续 2~3 周，或愈后复发或呈重型。一些患者腹泻较少，而以腹痛和腹绞痛为主要症状。

(2) 肠道外感染 弯曲菌也可引起肠道外感染，故有弯曲菌病之称。肠道外感染多见于 35~70 岁的患者或免疫功能低下者。常见症状是发热、咽痛、干咳、荨麻疹、颈淋巴结肿大或肝脾肿大，黄疸及神经症状。部分血行感染，发生败血症、血栓性静脉炎、心内膜炎、心包炎、肺炎、脓胸、肺脓肿、腹膜炎、肝脓肿、胆囊炎、关节炎及泌尿系统感染。少数还可发生脑血管意外，蛛网膜下腔出血、脑膜脑炎、脑脓肿、脑脊液呈化脓性改变。

孕妇感染者常见上呼吸道症状、肺炎及菌血症。可引起早产、死胎或新生儿败血症及新生儿脑膜炎。

(3) 格林-巴利综合症 格林-巴利综合症（GBS）是一种外周神经系统急性脱髓鞘性疾病，在人群中发病率低，但后果严重。主要引起运动神经功能障碍，严重时可导致呼吸肌麻痹而死亡。其病因复杂，多与病毒、细菌的感染有关。空肠弯曲菌感染与 GBS 关系最为密切，30%~40% 的 GBS 患者发病前曾感染过空肠弯曲菌。由空肠弯曲菌感染引发的 GBS 往往症状严重，愈后不佳。瑞典对上万例空肠弯曲菌感染者进行了为期 7 年的跟踪调查，GBS 的发病率为 3014/100000，是一般人群的 100 倍。美国弯曲菌感染者发生 GBS 为 0.11%。最易并发 GBS 的空肠弯曲菌集中于 Penner 血清型 O:19，但在南非，最常见的为 Penner 血清型 O:41。

4. 防治原则

切断传播途径，防止病从口入是预防本病的关键。加强食品的卫生管理，不喝未消毒的牛奶，不吃未煮熟的肉类，避免与宠物、牲畜等直接接触。加强对家畜、家畜粪便的管理。

维持水和电解质平衡是弯曲菌性肠炎的基本治疗原则。对大多数患者，本病具有自限性，无需抗生素治疗。但在某些特殊情况下，如高热、血性便、病程延长（症状持续一周以上）、妊娠、HIV 感染和其他免疫功能低下状态，可用抗生素治疗，但应慎用。红霉素和环