

- ment-based system of meat safety assurance and its future prospects [J]. Vet Q, 1999, 21(4):128—134.
- [3] 李晓川,主编.水产品标准化与质量保证[M].北京:中国标准出版社,2000,195—280.
- [4] Berends BR, van Knapen F. An outline of a risk assessment-based system of meat safety assurance and its future prospects[J]. Vet Q, 1999, 21(4):128—134.
- [5] Heiskanen P, Reid I, Buckle KA, et al. Foodborne viral illness status in Australia[J]. Int J Food Microbiol, 2000, 59(1~2):127—136.
- [6] FAO. Preparation of a HACCP-Based Fish Quality Assurance Programme Benykok [DB/DL]. www.fao.org/docrep/field/376089.html.
- [7] 丁保华,邹婉虹.浅谈 HACCP 在水产养殖领域中的应用[J].中国渔业经济,2001,(4):27—28.
- [8] 曹峰,赵荣兴.关于世界主要国家 HACCP 应用动态的概述[J].现代渔业信息,1997,12(10):1—6.
- [9] 苏晔,敬璞.肉品的研究进展[J].肉品卫生,2000(4):12—13
- [10] Billy TJ, Wachsmuth IK. Hazard analysis and critical control point systems in the United States Department of Agriculture regulatory policy[J]. Rev Sci Tech, 1997, 16(2):342—348.
- [11] US Food and Drug Administration. FDA Backgrounder, HACCP-A State-of-the-Art Approach to Food Safety[Z]. 1999.
- [12] 薛茜,陈淑敏.火腿香肠的 HACCP“综合管理”导则[J].食品科学,1999,(12):12.
- [13] 日本.食品の制造过程の管理の高度化に関する临时措置法[Z].平成十年法律第五十九号.
- [14] 日本厚生省/农林水产省/告示第一号.食品の制造过程の管理の高度化に関する基本方针[Z].平成十年七月一日.
- [15] US Food and Drug Administration. FDA Backgrounder, HACCP-A State-of-the-Art Approach to Food Safety[Z]. August 1999
- [16] 21 CFR Part 20. Hazard Analysis And Critical Control Point (HACCP); Procedures For The Safe And Sanitary Processing And Importing Of Juice; Final Rule [DB/DL] www.cfsan.fda.gov/~lrd/hhsjuic4.html
- [17] James W. HACCP seen as gateway[J]. J Am Vet Med Assoc, 1999, 214(7):994—995.
- [18] Buchanan RL. Risk assessment: a means for linking HACCP plans and public health[J]. J Food Prot, 1998, 61(11):1531—1534.
- [19] Sisco WM. Quality milk and tests for antibiotic residues[J]. J Dairy Sci, 1996, 79(6):1065—1073.
- [20] Douglas L. Archer. The need for flexibility in HACCP[J]. Food technol, 1990, (5):174—178.
- [21] 爱基,李虹.质量保证标准的理解与实施[M].北京:中国标准出版社,1995.
- [22] 周树南,主编.食品生产卫生规范与质量保证[M].北京:中国标准出版社,1997,1—6.
- [23] 李宗胜.危害分析和关键控制点系统及其在食品工业中的发展状况[J].中国畜产与食品,1996,(5):227—229.
- [24] Cullor JS. HACCP: is it coming to the dairy? [J]. J Dairy Sci, 1997, 80(12):449—452.
- [25] 曾庆孝,许喜林.食品生产的危害分析与关键控制点(HACCP)原理与应用[M].第二版.广州:华南理工大学出版社,2001,1—25.
- [26] Report of the FAO expert technical meeting on the use of Hazard Analysis Critical Control Point principles in food control[J]. FAO Food Nutr Pap, 1995, 58:1—13
- [27] K E Stevenson. Implementing HACCP in the food industry[J]. Food Technol, 1990, (5):179—180.

[收稿日期:2002-03-17]

中图分类号:R15;TS207.2 文献标识码:E 文章编号:1004-8456(2002)04-0045-05

通过食物传播的病毒性疾病(综述)

曹金福

(山东省卫生防疫站,山东 济南 250014)

目前已知的病毒的传播途径有空气、虫媒、血液、接触、粪便等多种传播方式。病毒对人类造成的健康损害至今仍然是一种重要的生物性危害因素,除艾滋病、埃博拉病毒引起的出血热等目前仍然缺乏有效治疗手段的严重疾病外,由食源性病毒所致的人、畜疾病同样受到广泛关注,尤其是欧洲暴发的

疯牛病类病毒因子和导致口蹄疫的病毒,由于目前已知的疯牛病因子与传统的病毒很少共同点,因此本文中未对其进行论述。

1 食源性病毒在食源性疾病中的意义

肠道病毒是食源性疾病病毒中最小、最简单的

病毒。肠道病毒的复制颇有特点,如果病毒颗粒被宿主细胞吞入,则病毒颗粒的保护性蛋白质外壳被脱去,释放出病毒 RNA 到细胞胞质中,病毒的单链 RNA 是信使 RNA,其功能是指导合成大分子的多聚肽蛋白,而且至少有一部合成时蛋白质被作为酶米催化基于 RNA 模板的 RNA 合成,就产生了病毒链的互补 RNA,以此互补 RNA 为模板,细胞又制造出许多病毒 RNA。病毒的信息 RNA 的其它密码负责合成病毒的蛋白质外壳。新合成的病毒自发的复制出成千上万的子病毒颗粒,这些颗粒被膜结构包裹着从宿主细胞中释放出来。在病毒子颗粒释放过程中宿主细胞不破裂。宿主细胞在复制这些子病毒颗粒时,在细胞代谢上付出了很大的代价。在病毒复制周期内或更长的时间内,宿主细胞的自身活动随之停止,如果宿主细胞的生理活性被永久抑制而停止活动,则导致宿主细胞死亡。如果很大数量的细胞由于被病毒感染长时间停止其生理功能,这种不正常现象足以导致疾病的发生。更严重的情况是,虽然病毒直接感染的细胞还没有死亡,但由于病毒感染而使关键器官失去功能,也可导致宿主死亡。

病毒只能在活的宿主细胞中才可以复制,存在于食物中的病毒可能是死的也可能是活的,但无论在食物中病毒是绝对不可能繁殖或复制的。不以人类细胞作为寄生宿主的病毒虽然可能存在于食品中,但很少威胁人类健康,那些在消化道里没有受体的病毒虽然可能随食物被人吃入,但这种病毒对人体不可能造成感染。幸运的是,通过食物传播的病毒很少使宿主死亡。而且宿主对这些食源性病毒感染的免疫反应是非特异性免疫反应。宿主也产生抗病毒抗体,这些抗病毒抗体对防止和限制病毒感染极其有效,但由于抗体反应很慢,只有病毒感染宿主并在宿主体内正常繁殖后才有抗体反应,所以抗病毒抗体在防止同种病毒再次感染宿主上有较大价值(虽然在此方面并不总是有效)。如果有可利用的疫苗,使用疫苗可刺激机体产生抗病毒抗体,以抵御“野生型”病毒的感染。然而这种体液免疫是极具特异性的。往往是在抗体发挥作用前,人体的非特异性免疫在一定时间内首先发挥预防病毒感染的作用。

在美国,食源性病毒引起疾病的比例目前只有通过甲型肝炎病毒来进行估计,因为只有甲型肝炎病毒被认为是唯一通过食物传播的病毒性疾病,而且一旦被诊断为甲型肝炎,就要向卫生部门报告,而其他的食源性病毒疾病的发病率由于资料缺乏不能被估计出来。虽然对甲型肝炎的病例报告记录也不完整,但所得到的所有的病例报告显示,美国每年有

20 000 ~ 30 000 例甲型肝炎病例被报告到 CDC,其中有 140 例是由特定的食品引起的。如果所有通过食品引起的甲型肝炎病例都包括在这 140 例中,那么粗略估计通过食源性引起的甲型肝炎占甲型肝炎发病总数的 0.5 % 左右。从总发病率上来说,对甲肝的食源性传播的预防不会看到很好的效果。但问题是,没有任何人知道总的甲肝病人或者食源性的甲肝病人漏报的程度,0.5 % 的估计值是目前唯一可得到的数据。其它的资料尚不能表明食品在甲肝传播中所起的作用。^[1]

美国最初有关食源性病毒性疾病暴发的报道是 1982 年美国疾病控制中心(CDC)关于食源性疾病发病率的年终分析报告,该报告表明病毒是其中某种食源性疾病的主要病因。这个前所未有的情况通过两次意外的与食品有关的诺沃克病毒性胃肠炎暴发所证实。1986 年这种诺沃克病毒性胃肠炎在美国明尼苏达州的 Twin Cities 地区暴发,原因是被诺沃克病毒感染的食品经营人员将病毒污染于黄油蛋糕的糖粉里,继而又污染了馅饼。1986 年这种病毒还污染了宴会上的沙拉,这两次污染分别导致 3 000 人和 2 000 人发病,此后,在美国再没有发生过如此大规模的暴发。^[1]然而,美国明尼苏达州的报告指出,沙拉作为病毒性胃肠炎的主要传播媒介仍然是这个州导致食源性疾病的主要原因,纽约州也同样报告有较高的食源性病毒性胃肠炎发病率,但其主要传播媒介是贝类食品。

通过食品传播的病毒同样可以通过人与人之间的接触传播,而且大多数病毒的感染可以通过接触传播造成。通常情况下,食源性病毒疾病的暴发是自限性的,即通过食物感染了病毒的个体很少再通过接触方式感染他人,通常是自行减退、平息,而不是在整个社区传播开来。

2 能引起食源性疾病的病毒

过去几年曾怀疑很多病毒是通过食品传播的,其中包括乙型肝炎病毒和生殖器疱疹病毒以及获得性免疫缺陷综合征病原体(AIDS)。但目前确认以上这些病毒都不通过食品传播,但这种不通过食物传播的证据相对难以获得。至少有一项研究表明,与艾滋病患者长期、密切的非性行为接触(包括拥抱、接吻等)不会感染艾滋病等。仅有的一项该病毒在男性同性恋中经口传播的研究表明,只用口腔进行同性性行为的人不增加其被艾滋病感染的危险性。目前已经得到确认的食源性病毒有以下几种。

2.1 脊髓灰质炎病毒(Poliovirus)

直到 20 世纪 40 年代,脊髓灰质炎是唯一已知

的食源性病毒疾病。食源性脊髓灰质炎主要是由于食用了未经巴氏消毒的牛奶或被再污染的牛奶而发病,感染是因为牛奶在生产、加工、贮存和处理过程中被大量病原体所污染。该病自生产出该病毒疫苗后就再没有发生过,通过疫苗控制了发达国家的发病率,只有在少数发展中国家还有脊髓灰质炎发生,其中有一些是通过食物传播的。^[2]

2.2 甲型肝炎病毒

甲型肝炎(简称甲肝)是20世纪40年代被确认的病毒性食源性疾病,发病主要与贝类食品有关。20世纪30年代中期,在瑞典发生了1起由牡蛎引起的暴发性感染。虽然甲型肝炎不完全是通过食品传播所引起,但甲型肝炎在世界范围内都普遍存在。甲型肝炎的隐性感染比临床发病更普遍,症状一般有发热、全身不适、厌食、恶心和腹痛等。在症状出现几天后出现黄疸体征。病程通常持续1~2周,但衰弱的体质可能要持续数月。甲型肝炎的潜伏期为15~30 d。该病毒的载体包括所有被粪便污染的食品。食品污染分直接污染(来自食品加工者)和间接污染(通过污水系统)。虽然贝类食品(包括双壳动物类,如牡蛎、蛤、贻贝、乌蛤)被认为是最主要的甲型肝炎病毒携带者,但患有甲型肝炎的病人参与食品加工而且未采取必要的预防措施也会造成食源性的传播。甲型肝炎病毒属于小肠道病毒组,是直径约28 nm的圆形颗粒型RNA病毒,前面对肠道病毒特性的描述也适用于甲型肝炎病毒,有一些甲型肝炎病毒株可在灵长类动物细胞中培养复制,但绝大多数病毒株不能造成肉眼可见的细胞生长效应。

在细胞培养中培养出的病毒可用于生产疫苗,甲肝病毒在世界范围内似乎只有一个血清型,而且似乎只感染人类(一些灵长类动物对该病毒经人工感染试验也易感,但目前不清楚这些动物是否会被自然感染),感染病毒后通常使机体产生持久性免疫,所以最终通过疫苗根除这种病毒是可能的(天花就是通过天花病毒疫苗根除的)。疫苗的主要用途之一就是对于危险区域的食物经营者进行免疫接种,由于该病毒通常在发展中国家流行很普遍,所以发展中国家和地区的食品从业人员可能很自然地已经获得了免疫。

2.3 诺沃克样病毒(Norwalk-like Viruses)

这是一组小而圆的具有病毒结构的类似诺沃克病毒的病毒,在英国叫SRSV_s病毒。因为这些病毒不能在实验室的细胞培养中复制,所以,确切地评估其发病机理一直很困难。对该病毒引起胃肠炎的诊断目前是靠检测病人粪便中的病毒方法,以及用酶联免疫吸附法(ELISA)或电子显微镜诊断,或者通过

检测病人血清抗病毒抗体滴度的上升来诊断。由于检测方法不是很敏感,所以很少有阳性结果。尽管如此,在美国和英国,这组病毒目前被认为是食源性疾病的主要病因之一(在英国,发病与食用贝类食品有很强的关联,而在美国,涉及发病的食品媒介范围要广的多)。在其它国家,随着诊断能力的提高和普及,这组病毒在食源性疾病的重要性逐渐显得更为突出。

由这组病毒导致的胃肠炎,潜伏期为12~48 h(平均36 h),症状有呕吐、腹泻,病程大约为24~48 h。上述诺沃克发病模式经常作为该病暴发的诊断基础,这种病毒在病人症状表现期间随粪便排出体外,有时排放时间更长些。该病毒通过粪-口途径传播,目前已确认食物并不是该病毒唯一的传播方式,但显然是一个很重要的传播媒介。机体对诺沃克病毒本身和这组病毒的其它成员的免疫不是持久的,有试验志愿者吞下含有该病毒的粪便提取物而发病,一年多以后再次吞下同样的提取物,该志愿者又发病了。抗体的产生也可用于该病的诊断,但抗体根本不能防止机体对这种病毒的再感染,这就是食源性诺沃克样病毒暴发有极高患病率的原因。通过第一次感染得到的免疫保护力,在下次感染而免于患病的人数约为10%~50%。^[2]

2.4 轮状病毒(Rotaviruses)

轮状病毒是婴儿和儿童(偶尔也有老人)胃肠炎的常见病因。轮状病毒是通过粪-口途径传播,食品偶尔作为该病毒传播媒介。虽然可用于轮状病毒的检测和诊断方法比甲型肝炎病毒和诺沃克样病毒的方法有效的多,但有关食源性轮状病毒感染后发生疾病暴发的报道却很少。

轮状病毒病原体是直径为70 nm含有双链RNA的病毒。因为很多轮状病毒的病毒株(不同血清型)能在细胞培养中分离出来,所以有关轮状病毒的传播媒介,特别是以水为传播媒介的研究进行的很多,甚至对该方面研究已经过于偏重。虽然该病毒可以感染很多种群的宿主,但感染人类的几个型别不能感染其它动物宿主,所以感染了某一血清型的轮状病毒的人对该型有持久性免疫。^[2]

2.5 小圆病毒

通过电子显微镜观察,由贝类食品引起的胃肠炎病人的粪便中可见到许多种小而圆的病毒颗粒,其中有些看似诺沃克病毒,但其抗原性与诺沃克病毒不同;另外一些从外观上就能看出与诺沃克病毒不同。这些病毒似乎没有一种能在细胞培养中复制。由于对这些小病毒的诊断方法多为血清学方法,而且也没有足够量的病毒来接种实验动物,所以

小圆病毒抗原的多样性是一个突出的问题,到目前为止,电子显微镜是检测到这些病毒的唯一方法,这些病毒可能在食源性疾病中起着非常重要的作用,包括贝类食品和其他传播媒介。

2.6 非甲非乙型肝炎病毒和戊型肝炎病毒

水源性非甲非乙型肝炎在印度次大陆暴发的报道已经有许多年了,后来在非洲和前苏联也有暴发,在墨西哥也暴发过两次因水源引起的与该病毒引起的相同的疾病。食品偶尔会涉及到这种疾病的传播。从形态描述上看,至少有一种肠道非甲非乙型肝炎病毒与甲型肝炎病毒相似,但甲型肝炎和非甲非乙型肝炎在血清学上是不同的。

戊型肝炎(简称戊肝)是由戊型肝炎病毒引起的急性传染病。其流行因素、传染途径、临床症状、预防措施和甲型肝炎相似。有别之处在于:人群较普遍的易感,青壮年发病率高,黄疸型病例多见,孕妇的病死率较高。我国除在新疆地区发生过特大流行外,内地一般为散发流行,偶尔有小暴发流行。目前尚无疫苗供应。如遇到需要可检测戊型肝炎抗体 IgG 和 IgM 抗体做出诊断。^[5]

3 食源性病毒的传播途径及污染源

通过食物传播的病毒最初在人类肠道和排泄的粪便中分离出来,所以,食源性病毒疾病是由于粪便污染了食品所造成的。粪便污染食品可直接通过病人的不正确处理食品所引起,或者通过间接方式将粪便污染到食品上。虽然最重要的污染源一直被认为是那些有明显黄疸和腹泻的被病毒感染的病人,但其它没有显性症状的被感染者(如甲型肝炎的潜伏期、恢复期或感染很轻的人)也是传染源。这些人也有可能由于对食品的不正确的操作处理而传播。应当注意到,很多作为传染源的人并不是食品行业的从业人员,所报道的食品被粪便间接污染的原因全都是由于污水所致。污水可导致贝类食品被污染。有理由证明,昆虫和其他污染动物偶尔也是病毒的传染源。

食源性病毒是通过粪便排放到体外的。因为病毒是在肠黏膜中产生,所以子病毒和感染细胞被排入肠腔与食糜一起通过结肠。在肠道感染产生的病毒可通过淋巴和血液转移到机体的其它器官,在那里引起继发感染并导致疾病发生,如病毒性脊髓灰质炎,病毒性心肌炎等。

在回肠粘膜里产生的肠道病毒在粪便中以小的膜包小体存在,这些膜包小体是在病毒外排时来自宿主细胞的细胞膜。很显然,除了膜部分外很少有蛋白质活性,就像排入十二指肠的甲型肝炎病毒很

可能是以单个颗粒状排出的一样。在病毒排放期间,可能连续几周时间,粪便和宿主看上去都是正常的,病毒排出后期,粪便中的病毒很可能与粪便中的抗体相结合,结合后的病毒难以进行检测,但仍然具有传染性,因为肠道中的酶可以去除结合的抗体从而使病毒重新具备传染性。病人发病期间,病毒大量排出,绝大多数病毒是在病人腹泻时排出体外的,而不是在成型便中排出。

有人希望禁止患胃肠炎的病人从事食品工作,这样可以排除污染源。但报道表明,这种情况并不经常发生。病人粪便中病毒水平范围为 $1 \times 10^8 \sim 1 \times 10^{10}$ CFU/g,而估计人的最小感染剂量为 $0.1 \sim 1 \times 10^4$ CFU/g,因此,每克粪便的一小部分就含有足够使机体产生疾病的病毒,所以避免粪便污染食品,最要紧的是便后彻底洗手。

4 食品中病毒的灭活方法

由于病毒在食品中不能繁殖和复制,而且在食用食品前,病毒也很容易被灭活。最广泛、有效地灭活食品中病毒的方法是彻底加热,做熟的食品最不可能有感染性病毒存在(除非做熟后再次被病毒污染)。甚至经过中等温度巴斯德消毒的奶中可能存在的病毒也可以被灭活。烹饪贝类食品时,往往考虑美食因素比考虑食品安全性要多,因此进食很嫩的贝类食品引起病毒性疾病的发生已经是人所共识的了。紫外线和次氯酸盐等强氧化剂对于灭活暴露在表面和加工用水中的病毒是有效的,但用两者作任何处理都不能灭活位于食品内部的病毒,许多灭活食源性病毒的理论性方法尚待在实际操作中加以证实。^[4]

已经有一些在出售前利用彻底去杂质、净化、提纯、重新放置等过程使被污染的贝类自行消除或消灭病原体的加工方法。净化和纯化是将被污染的贝类放在消毒水槽内使其自己消毒去除污染,重新放置是将贝类食物从污染的生长水域中转移到干净清洁的生长水域中,这些处理过程无疑也可消除或大量地减少细菌性病原体,然而贝类食物消除病毒的机理与其消除细菌的机理是明显不同的,所以要得到一种可靠的去除贝类食品中病毒的方法还需要进行大量的研究工作。

5 食源性病毒的实验室检测及其适用性

食源性病毒的检测方法很大程度上是基于临床毒理学方法。因为临床样本(粪便、血等)是直接来自宿主机体获得的。病毒的水平可能相当高,如果有必要,在检测食品样本前可将样本稀释。如果被污

染的食品样品肠道病毒含量很低,就有必要从样品中对病毒进行提取,通常是先浓缩再对浓缩物进行检测。将食品样品放入提取液中,离心或过滤以去除食品中的固形物,或许还要去除一些污染的细菌,留下的病毒在悬浮液中,对提取液再用抗菌素或氯化物或孔径小于 0.22 nm 的滤器过滤处理,以去除液体中剩余的细菌。根据检测方法的需要,可能还需要去除多余的水。超离心和超过滤是两种经常使用的方法,但其他有效的方法也在探索中。

传统的检测方法是基于感染细胞的培养,而且这种方法只适用于那些在细胞培养中能明显感染的病毒,主要是肠道病毒。病毒的作用可以使培养细胞死亡,死亡后的细胞可用显微镜观察到细胞病理效应(cytopathic effects CPE),也可以用半固体介质(plaques)上的单层细胞退行性变化(degeneration)。一些 CPE 实验不用样品的浓缩液,而用较多量的提取液进行单层细胞培养。实验所用的时间范围为 2 d 到 2 周,其它试验象细胞染色试验,用荧光抗体鉴别感染细胞试验可增强 CPE 试验,这两个实验必然导致细胞死亡,所以这种试验要在病毒有机会复制到一定水平后才能进行。除了肠道病毒外,其他一些肠道病毒和非肠道病毒的检测也是根据病毒对细胞培养的感染力进行的。^[2]

聚合酶链反应(PCR)技术已用于病毒性肝炎的病原学研究,只要样品中有一个拷贝的 HCV 基因就可扩增检出。用 PCR 定量法可测定样品中的病毒浓度,对评价抗病毒药物疗效有一定价值。依赖核酸扩增法(NASBA)可在 2 h 内比原 PCR 法扩增 1 000 倍,具有更高的应用价值。为了更好地应用这些技术,操作人员应具有较好的分子生物学基础知识和技术,并严格按照规定的操作顺序进行检测。检测结果要结合临床进行分析判断。必要时需进行重复试验或动态观察,使这些检测方法真正达到敏感、特异、快速、简便。

甲型肝炎病毒的一些病毒株已经适应了细胞培养中复制,还有一些病毒株产生 CPE 和病毒斑

(plaques),然而病毒的野生株对细胞培养适应很慢,或根本不能在细胞培养中复制,野生病毒株细胞培养实验时间长达 6 周,而且阴性结果可能是错误结果。到目前为止,还没有发现诺沃克样病毒能在细胞培养中复制,所以检测这类病毒不能用 CPE 实验和病毒斑试验,这也就是说,这些病毒不能根据其感染力而检测到。而根据感染力检测病毒是最敏感的检测法,这是因为在检测过程中这些少量的病毒有扩大、放大的作用。^[2]

对于贝类食品的出口或消费国家来说,进行有效的指示性检测和低费用的人类肠道病毒检测是非常有价值的。当然,如果有可能,通过烹饪或净化去除杂质等特异有效的方法去除污染的贝类中的病毒的研究也极有价值。而对其他类别的食品则不太可能进行病毒污染的常规检测,而且检测也是没有必要的,因为除贝类食品以外,其他食品的病毒污染通常可以通过避免肠道病原体污染食品的措施来预防。即使在疾病暴发中,检测食源性病毒的方法也是相当繁琐和昂贵的,除了那些能在细胞中培养的病毒外,用电子显微镜是检测那些不能在细胞培养中表现的新的食源性病毒的唯一方法。

参考文献:

- [1] Appleton H. Outbreaks of viral gastroenteritis associated with foods[J]. De Ware-Chemicus, 1983, 13:36.
- [2] Cliver D O. Manual on Food Virology VPH. 83:46 [R]. WOH. Geneva, 1983.
- [3] Benenson A S. Control of Communicable Diseases in Man. 14th ed[R]. Am Public Health Association. Washington D C. 1983.
- [4] Cliver D O. Kostenbader K D Jr. Disinfection of virus on hands for prevention of food-borne disease[J]. Food Microbiol, 1984, 1:75.
- [5] 王钊,中国疾病预防与控制指南[A]. 见:传染性疾病与急性中毒预防控制手册[M]. 北京:华夏出版社,2000, 25—44, 242—249.

[收稿日期:2001-12-30]

中图分类号:R15;R373 文献标识码:E 文章编号:1004-8456(2002)04-0049-05