食品安全学总结

说明：根据李霜师姐总结的资料以及PPT和书本所总结，由于时间有限，难免有疏漏，并且，食品毒理学和安全性评价这一章由于内容和毒理学类似，所以没有总结在其中。（李增威2018.1.6）

一、绪论

1.**食品安全：**

食品量的安全：是食品的“供给保障”安全为内涵的食品安全，是宏观性的。

食品质的安全：是以保障人体健康为内涵的食品安全，是微观性的。

2.**食品卫生：**为防止食品在生产、收获、加工、运输、贮藏、销售等各个环节被有害物质（包括物理、化学、生物等方面）污染，使食品有益于人体健康、质地良好所采取的各项措施。

3.**食品安全：**指食品无毒无害，符合应当有的营养要求，对人体健康不造成任何的急性、亚急性或者慢性危害。

4.**食品安全的内涵：**营养失衡、微生物致病、自然产生的食品毒素、环境污染物、人为加入食物链的化学物质、其他不能确定的饮食风险。

5.**食品安全事故：**指食物中毒、食源性疾病(由于摄入人体的各种疾病因素引起的通常是有感染性或者中毒性质的一类疾病)、食品污染等源于食品，对人体健康有危害或者可能有危害的事故。

6.**食品质量：**食品满足规定或潜在要求特征和特性总和，反映食品品质的优劣。

食品质量重点关注食品本身的食用价值和性状，如营养价值、色香味型等。

食品安全重点关注食品对消费者健康产生的影响。

7. **食品卫生学**：是研究食品中含有的或混入食物中的各种有害因素对人体健康的影响，在此基础上提出具体的、宏观的预防措施，以提高食品卫生质量，保护消费者食用安全。

8.食品卫生学的研究方法：实验研究（离体实验、整体实验）；人群调查（人群流行病学调查和意外事故或突发事件的人群研究）

9.食品卫生学研究展望：不断认识和研究食物中新出现的污染问题；食品中新技术和新型食品的出现，带来了新的食品安全问题；加强食物中毒和其他食源性疾病的科学管理；进一步加强我国食品卫生的监督管理。

**二、食品的污染与控制**

1. **食品污染：**食品从生产（包括农作物种植、动物饲养和兽医用药）、加工、包装、贮存、运输、销售、直至食用等过程中产生的或有环境污染带入的、非有意加入的化学性危害物质，均可成为食品污染。

2.**食品污染的特点：**①污染物除了直接污染食品原料和制品外，多数是通过食物链逐级富集。②造成的危害，除引起急性疾患外，更可蓄积或残留在体内，造成慢性损害和潜在威胁。③被污染食品除少数表现出感官变化外，多数不能被感官所识别。④常规的冷热处理不能达到绝对无害，尤其是有毒化学物质造成的污染。

3.**食品污染的分类：**生物性、物理性、化学性；内源性、外源性。

（一）化学性污染与预防

4.**化学性污染来源：**①农业化学投入品；②食品加工中产生；③食品、食品添加剂和食品相关产品的新原料、新技术、新工艺；④在食品中添加违法的非食用物质。

5.农药残留

（1）**农残：**由于农药的使用而残存于生物体、食品、农副产品、饲料和环境中的农药母体及其具有毒理学意义的代谢物、转化产物、反应物和杂质的总称。

（2）**最大残留量（MRL）：**在食品或农产品内部或表面法定允许的农药最大浓度

（3）**再残留限量（EMRL）：**一些残留持久性农药虽已禁用，但已造成对环境的污染，从而再次在食品中形成残留，为控制这类农药残留对食品的污染而制定的其在食品中的残留限量。

（4）**每日允许摄入量（ADI）：**人类终生每日摄入某物质，而不产生可检测到的危害健康的估计量，以每千克体重可摄入的量表示。

（5）**使用农药的利与弊：**利：①减少作物损失，提高产量；②提高农业生产经济效益；③提高绿化效率；④减少虫媒传染病发生；⑤改善人类和动物生活居住环境。弊：①引起急性、慢性、三致危害；②使有害生物、人产生抗药性，使用药量和用药次数增加；③害虫天敌被农药毒死，更依赖农药；④使环境质量恶化，物种减少，生态平衡破坏。

（6）**农残的来源：**农药直接作用于农作物；农作物从污染的环境中吸收农药；通过食物链污染；经其他途径引入。

（7）**农药种类：**

①**有机磷农药：**特点：大部分易降解，在环境中不易长期残留，但个别例外，如二嗪农。多数有机磷农药在生物体内的蓄积性较低。残留毒性：急性：抑制胆碱酯酶活性，体内乙酰胆碱蓄积，神经传到功能紊乱；有些品种迟发性神经毒性；慢性：神经，血液和视觉损伤；多数品种无明显的“三致”，某些品种可造成DNA损伤。

②**氨基甲酸酯类：**特点：高效、选择性较强，不伤害天敌，对温血动物、鱼类和人毒性较低；易被土壤微生物分解；不易在生物体内蓄积。残留毒性：急性：胆碱酯酶抑制剂，但抑制作用有较大可逆性；无迟发性神经毒作用；有些代谢产物可使染色体断裂，致使该类农药有三致的可能；在弱酸条件下可与亚硝酸盐生成亚硝胺，故可能有一定的潜在致癌作用。

③**拟除虫菊酯：**特点：高效，杀虫谱广、毒性较低、在环境中半衰期短、对人畜较安全；容易使害虫产生抗药性；多个品种混配可延缓抗药性的产生。残留毒性：中等或低毒；对皮肤有刺激和致敏作用，可引起感觉异常和迟发性变态反应；因其蓄积性及低残留量，慢性中毒较少见；个别品种大剂量使用时有一定的致突变性和胚胎毒性。

④**杀菌剂：**有机汞类毒性大且不易降解，目前已禁用；有机砷类在体内可转变为毒性大的三价砷，可导致中毒并有致癌作用，我国已禁用；乙撑双二硫代氨基甲酸酯类可转变为致癌物乙烯硫脲；苯并咪唑类在高剂量下可致大鼠生殖功能异常，并有一定的致畸、致癌作用。

⑤**除草剂：**残留毒性：多数品种毒性较低，且因在农作物生长的早期使用，收获后残留量通常很低，危害性相对较小；部分品种有不同程度的三致作用。

⑥**农药混配制剂：**多种农药混配使用可提高药效，并可延缓昆虫和杂草产生抗药性，但有时可使毒性增强；农药混配制剂的名称应符合《农药名称管理规定》，尚未列入名称目录的农药混配制剂，应报农业部核准，并作为新制剂首先进行登记试验。

⑦**有机氯农药：**特点：在环境中很稳定，不易降解，是残留性最强的农药，脂溶性强，主要蓄积在脂肪组织。残留毒性：中毒或低毒；急性：神经系统和肝肾损害；慢性：肝脏、血液和神经系统损害；有雌激素活性；部分品种及其代谢产物有致畸性。

（8）**农残的预防控制措施：**①加强农药生产、经营管理和使用管理；②制定、完善和执行农残限量标准；③调整农药的品种结构；④消除残留于食品中的农药；⑤尽可能减少农药的使用

（9）**农药的安全间隔期：**指最后一次施药至农作物收获前的时期。

6.兽药残留

（1）**兽药总残留：**指对食品动物用药后，任何可食用动物源产品中某种药物残留的原型和全部代谢产物的总和。

（2）**最大残留限量（MRL）：**指对食品动物用药后产生的允许存在于食品内部或表面法定允许的该兽药残留的最大浓度。

（3）**休药期：**也称消除期，是指动物从停止给药到许可屠宰或他们的产品（乳、蛋等）许可上市的间隔时期。

（4）**饲料药物添加剂：**为了预防、治疗动物疾病而掺入载体或者稀释剂的兽药预混物，包括抗球虫药类、驱虫剂、抑菌促生长剂类等。

（5）**兽药的分类：**抗生素类、磺胺类、呋喃类、抗寄生虫类、激素类。

（6）**使用兽药的利弊：**利：①有效控制畜禽疾病，减少畜禽类的损失，提高畜产品质量；②促进动物生长，提高饲料利用率；③提高畜牧业和养殖业生产的经济效益。弊：①残留在食品中的兽残引起人急性、慢性中毒、三致疾病发生；②使生态环境质量恶化，影响畜牧业发展。

（7）**兽药残留的来源：**①滥用药物；使用违禁或淘汰的药物；②违规使用饲料添加剂；③停药期内兽药的违规使用；环境污染导致药物残留。

（8）**兽残的毒性：**急性或慢性毒性、“三致”作用、过敏反应、激素样作用、产生耐药菌株或破坏肠道菌群平衡。

（9）**兽残的预防控制措施：**①严格执行《兽药管理条例》，禁止在饲料中添加未经批准的治疗药物；②允许使用的兽药和饲料药物添加剂必须按安全休药期使用；③制定动物性食品中兽药最高残留限量标准，加强兽药残留监控。

**7.有毒金属**

（1）某些金属元素即使在较低的摄入量的情况下，也可干扰人体正常生理功能，并产生明显的毒性作用，称为有毒金属。

（2）**污染途径：**①某些地区特殊自然环境中的高本底含量；②人为的环境污染造成；③食品加工、储存、运输和销售过程中的污染。

（3）**有毒金属毒作用特点：**①大多低剂量长期摄入体内产生蓄积性中毒，进入人体内排出缓慢；②通过食物链的生物富集作用可在生物体内和人体内达到很高浓度；③对人体危害以慢性危害和远期效应为主，如“三致”作用。

（4）**影响有毒金属毒性强度的因素：**①金属元素的存在形式；②机体的健康状况；③食物中某些营养素的含量和平衡情况；④金属元素间或金属与非金属元素间的互相作用。

（5）**汞污染：**

①**污染来源：**通过废水、废气、废渣等污染环境，进而污染食物；以鱼贝类甲基汞的污染最为严重；食物链的生物富集作用，在鱼体内达到很高的含量；含汞农药的使用和废水灌溉农田等途径污染农作物和饲料。

②**体内代谢：**食品中的金属汞几乎不被吸收；无机汞吸收率低；有机汞消化道吸收率高，甲基汞可达95%；吸收的汞迅速分布到全身组织器官，以肝、肾、脑等含量最多；甲基汞主要与蛋白质的巯基结合。在血液中90%与红细胞结合，10%与血浆蛋白结合；甲基汞具有亲脂性以及与巯基的亲和力很强，其可通过血脑屏障、胎盘屏障和血睾屏障；人体内的生物半衰期平均为70d，在脑内的储留时间更长，其半衰期可达180-250d；体内的汞可通过尿、粪和毛发排除。

③**毒性：**进入大脑后导致脑和神经系统损伤；甲基汞可致胎儿和新生儿的汞中毒；公害病：**水俣病**

（6）**镉污染**：

①**污染来源：**工业含镉三废的排放对环境和食物的污染；食品包装材料和容器含有的镉迁移到食品：用作玻璃、陶瓷类容器的上色颜料、金属合金和镀层的成分以及塑料稳定剂；一般环境中镉含量相当低，可食物链的富集作用；海产食品、动物性食品（尤其是肾脏）含镉量通常高于植物性食品。

②**体内代谢：**主要以消化道摄入为主：吸收率1%-12%；大多数镉与低分子硫蛋白结合，形成金属硫蛋白，主要蓄积于肾脏、肝脏；人体内半衰期约为15-30年，通过粪、尿和毛发排出；低蛋白、低钙和低铁、低维生素D的膳食有利于镉的吸收

③**毒性：**对体内的巯基酶有较强的抑制作用；主要损害肾脏、骨骼和消化系统；肾脏是镉慢性中毒的靶器官：主要损害肾近曲小管，使其重吸收功能障碍，引起尿蛋白、氨基酸尿、糖尿和高钙尿；肾脏受损导致的高钙尿使体内出现负钙平衡，造成软骨症和骨质疏松；公害病：痛痛病。

（7）**铅污染：**

①**污染来源：**含铅废水废渣的排放可污染土壤和水体，然后经食物链富集污染食品；环境中的某些微生物可以将无机铅转变为毒性更大的有机铅；以有机铅作为防爆剂的汽油使汽车等交通工具排放的废气中含有大量的铅，造成公路干线周边的农作物严重的铅污染；含铅农药的使用造成农作物铅污染；含有含铅的食品添加剂或加工助剂；以铅合金、马口铁、陶瓷及搪瓷等材料制成的食品容器和食具；印刷食品包装的油墨和颜料；食品加工机械、管道和聚氯乙烯塑料中的含铅稳定剂。

②**体内代谢：**非职业性接触人群体内铅主要来自于食物；吸收率为5-15%，平均10%，儿童高于成人；大部分（90%以上）与红细胞结合后转运至全身，主要贮存于骨骼；人体内血铅的半衰期25-35d，软组织30-40d，如果以骨骼计达10年；主要经尿和粪排除，尿铅、血铅、发铅是反映体内铅负荷的常用指标。

③**毒性：**主要损害造血系统、神经系统和肾脏；常见症状和体征为贫血、神经衰弱、烦躁、失眠、食欲不振、口有金属味、腹泻或便秘、头昏、肌肉关节疼痛等，严重者可致铅中毒性脑病；慢性铅中毒可导致凝血过程延长，免疫系统损害；儿童对铅较成人更敏感。可影响生长发育，导致智力低下。

（8）**砷中毒：**

①**污染来源：**含砷工业废水对水体的污染以及灌溉农田后对土壤的污染；水生生物，尤其是甲壳类和某些鱼类对砷有很强的富集能力，但其中大部分是有机砷；含砷农药的过量使用或没有遵守安全间隔期；食品加工过程中使用的原料、化学物和添加剂的砷污染和误用；被砷污染的容器或包装材料。

②**体内代谢：**有机砷和无机砷的吸收率为70%-80%；元素砷几乎无毒，砷的硫化物毒性也很低，而砷的氧化物和盐类毒性较大；三价砷的毒性大于五价砷，无机砷的毒性大于有机砷；砷化物为原浆毒，与机内蛋白质有很强的结合能力；经消化道吸收入血后主要与Hb中的珠蛋白结合，24h内即可分布全身组织，以肝、肾、脾、肺、皮肤、毛发、指甲和骨骼等蓄积量较多；砷与头发和指甲中的角蛋白的巯基有很强的结合力，故头发和指甲也是其排泄途径之一；测定发砷和指甲砷可反映体内砷水平；生物半衰期月80-90d，主要经粪和尿途径排除。

③**毒性：**三价砷离子对巯基有较强的亲和力，尤其是对含双巯基结构的酶有很强的抑制作用，当与其结合后，可导致体内葡萄糖、氨基酸代谢异常；与丙酮酸氧化酶的巯基结合，使酶失去活性，阻碍细胞正常的呼吸与代谢，引起细胞的死亡；致毛细血管通透性增高，引起多器官的广泛病变；急性砷中毒主要是胃肠炎；慢性砷中毒主要是神经衰弱综合征；多种砷化合物具有致突变性；砷酸钠克透过胎盘屏障，对小鼠有一定的致畸性；流行病学调查也表明：无机砷化学物与人类皮肤癌和肺癌的发生有关。

（9）**预防有毒金属污染食品的措施：**

①严格监管工业生产中的“三废”排放；②农田灌溉用水和渔业养殖用水应符合要求；③禁止使用有毒金属农药，并严格控制有毒金属和有毒金属化合物的使用；④控制食品加工过程有毒金属的污染，限制油漆等中的镉含量，推广使用无铅汽油；⑤制定食品中有毒金属的允许限量标准，并加强监督检验。

**8.N-亚硝基化合物**

（1）亚硝胺和亚硝酰胺

（2）污染来源：①来自植物性和动物性食品中N-亚硝基化合物的前体物：②硝酸盐、亚硝酸盐和胺类物质；③食物生产加工储存过程产生中的N-亚硝基化合物；④亚硝胺化合物在体内的合成。

（3）毒性特点：急性毒性：对称性烷基亚硝胺而言，其碳链越长，急性毒性越低，肝脏是主要靶器官，损伤骨髓与淋巴系统；致癌作用；致畸作用；致突变作用；流行病学调查显示，某些地区癌症的发生可能与食物中N-亚硝基化合物或其前体物有关。

（4）预防措施：防止食物被微生物污染；控制食品加工中硝酸盐和亚硝酸盐用量；施用钼肥；阻断亚硝基化反应；制定食品中允许量标准，并加强监测。

总原则：不吃或少吃不新鲜的食品、腌制食品、发酵食品，多吃新鲜食品，尤其是绿色蔬菜和水果。

**9. 多环芳烃化合物**

（1）**多环芳烃类化合物（PAH)：**是煤、石油、木材、烟草，有机高分子化合物等有机物不完全燃烧室产生的挥发性碳氢化合物，是重要的环境和食品污染物。

（2）**多环芳烃污染来源：**①食品在烘烤和熏制时直接受到污染；②食品成分高温烹调加工使发生热解或热聚反应所形成；③植物性食品可吸收土壤、水和大气污染中的多环芳烃；④食品加工中受机油和食品包装材料等的污染；⑤在柏油路上晒粮食；⑥污染的水可使水产品受到污染。

（3）**体内代谢：**通过食物进入机体的PHA在肠道被吸收入血液后很快分布于全身，几乎在所有器官组织中均可发现，但以脂肪组织中含量最高；动物实验发现PHA可以通过胎盘；主要经肝脏代谢，胆汁中排出的结合物可被肠道中酶水解而重吸收；代谢产物与谷胱甘肽、硫酸盐、葡萄糖醛酸结合后，经尿和粪便排出。

（4）**毒性：**①急性毒性为中等或低毒性；②有的多环芳烃对血液系统有毒性；③对小鼠和大鼠有胚胎毒，致畸和生殖毒性，④在小鼠和兔中能通过胎盘屏障发挥致癌作用；⑤具有致癌性（苯并芘最强）；⑥苯并芘为前致癌物，代谢活化为多环芳烃环氧化物，诱发突变和肿瘤；⑦苯并芘为间接致突变物，在体外致突变试验中需要加入S9代谢活化。

（5）**预防措施：**防止污染（加强环境治理；熏制、烘烤食品及烘干粮食等加工过程应改进燃烧过程，避免使食品直接接触炭火；不在柏油路上晒食品；食品生产加工过程中要防止润滑油污染食品，或改用食用油作润滑剂。）；去毒；制定食品中的限量标准。

**10.杂环胺类化合物**

（1）**杂环胺（HAAs）：**是在高温及长时间烹调加工畜禽肉、鱼肉等蛋白质含量丰富的食品的过程中产生的一类具有致突变、致癌作用的物质。

（2）**污染来源：**①在高温及长时间烹调加工畜禽肉、鱼肉等蛋白质含量丰富的食品的过程中产生的；②烹调方式影响较大，加热温度愈高、时间愈长、水分愈少，产生的杂环胺愈多；③蛋白质含量较高的食物产生杂环胺较多；④含有肌肉组织的食品可产生大量IQ型杂环胺；⑤有研究认为美拉德反应可能对杂环胺形成起催化作用。

（3）**体内代谢：**①杂环胺经口摄入后很快吸收，通过血液分布于体内多个组织，肝脏是其代谢的重要器官，肠、肺、肾等组织也有一定的代谢能力；②需要经过代谢活化后才具有致突变和致癌性：③代谢解毒主要与葡塘糖醛酸、硫酸或谷胱甘肽的结合反应。

（4）**毒性：**具有致突变和致癌性，可与DNA形成加合物。

（5）**预防措施：**改变不良的烹调方式和饮食习惯；增加水果和蔬菜的摄入量；加强监测，尽快制定食品中杂环胺的限量标准。

**11.二噁英**

（1）**二噁英类（PCDD/Fs）：**氯代含氧三环芳烃类化合物。其中多氯联苯（PCBs）是人工和合成的一组氯代烃类化合物，毒性极强，最强的是TCDD。

（2）**污染来源：**自然源：火山爆发和森林火灾等；人工污染源：垃圾燃烧；含氯产品工业化过程的副产品；人为释放；环境中的生物富集作用污染食品；食品包装材料中含氯成分的迁移；意外事故。

（3）**体内代谢：**①PCDD/Fs和PCBs在消化道的吸收率均很高，主要分布在肝脏和脂肪组织；②PCDD/Fs主要在肝脏进行羟化和脱氯，并与葡萄糖醛酸结合，主要通过过胆汁进入肠道。富含纤维素和叶绿素的食物可以促使PCDD/Fs以原型的形式经粪便排除。PCDD/Fs也可通过胎盘和乳汁静茹胎儿和婴儿体内。③PCBs主要借助细胞色素P450被羟化，其代谢速率还取决于所含氯原子的数量和位置。

（4）**毒性：**①致癌、致畸、生殖毒性、免疫毒性、内分泌毒性、氯痤疮以及肝毒性。②短时间暴露与较高浓度的二噁英中，就有可能导致皮肤损伤还出现肝功能的改变；③如果产期暴露则会对免疫系统、发育中的神经系统、内分泌系统和生殖功能造成损害。

（5）**预防措施：**控制和消除环境污染；建立实用、灵敏度高的检测方法，加强监督监测；采取综合预防措施。

**12. 氯丙醇**

（1）**氯丙醇：**是在用盐酸水解法生产水解植物蛋白的过程中产生的对人体有害的物质。

（2）毒性最高的是**3-MCPD**

（3）**体内代谢：**吸收后，广泛分布于各组织和器官，并可通过血睾屏障和血脑屏障；可以谷胱甘肽结合形成硫醚氨酸而部分解毒，但主要被氧化为β-氯乳酸，并进一步分解成二氧化碳和草酸；可形成致突变和致癌作用的环氧化物；尿β-氯乳酸可作为3-MCPD暴露的生物标志物。

（4）**毒性：**①神经毒性：脑干对称损伤；②生殖毒性：可使精子数量减少，活性降低，使睾丸和附睾重量减轻；③遗传毒性：可损伤DNA，有致突变和遗传毒性；④致癌性：高剂量时，与一些器官良性肿瘤的发生率增高有关，有致癌作用，靶组织为肝脏、肾脏、口腔上皮、舌以及甲状腺；⑤一般毒性：中等毒，损伤抗氧化系统，主要靶器官是肾脏、肝脏。

（5）**污染来源：**盐酸水解法生产水解植物蛋白的过程中产生；油脂的生产中也会产生.

（6）**预防措施：**改进生产工艺；按标准组织生产；加强监测。

**13. 丙烯酰胺**

（1）淀粉类食品在高温烹调下易产生丙烯酰胺

（2）**体内代谢：**①人体内的丙烯酰胺约90%被代谢，仅少量以原型的形式经尿排出；②环氧丙酰胺是主要代谢产物，比丙烯酰胺更易与DNA上的鸟嘌呤结合形成加合物，导致遗传物质的损伤和基因突变；③丙烯酰胺可与神经和睾丸组织中的蛋白质发生加成反应，这可能是其产生毒性作用的基础；④丙烯酰胺和环氧丙酰胺与血红蛋白形成的加合物，可作为人群丙烯酰胺暴露的生物标志物。

（3）**毒性：**为中等毒性，具有致癌性、神经毒性、生殖毒性和遗传毒性。

（4）**污染来源：**丙烯酰胺主要由天门冬氨酸和还原糖在高温下发生美拉德反应生成；高温加工的薯类和谷类等含淀粉高的食品，尤其是油炸薯类食品，并随油炸时间延长而升高；淀粉类食品加热到120℃以上，丙烯酰胺开始生成，适宜温度140-180℃；加工温度较低，如用水煮时，丙烯酰胺生成较低；食品的pH在中性时丙烯酰胺最容易生成。

（5）**预防措施：**注意烹调方法：在煎炸烘烤食品时，避免温度过高时间过长；探索降低加工食品中丙烯酰胺含量的方法和途径；建立标准，加强监测，列入食品安全风险监测计划，进行人群暴露水平评估。

**（二）生物性污染及预防**

**1.概念：**指食品受到细菌及其毒素、霉菌及其毒素、病毒、寄生虫及其虫卵的污染，其中细菌及其毒素污染常见。

**2.食品腐败变质：**食品在微生物为主的各种因素的作用下，造成其原有化学性质或物理性质发生变化，降低或失去其原有营养价值的过程。原因和条件：微生物：细菌、酵母菌和真菌，通常细菌更占优势；食品本身的组成和性质：酶、营养成分、水分，理化性质、抑菌成分、生物结构；环境因素：温度、氧气、湿度。

**3.食品腐败变质的化学过程：**①食品中蛋白质的分解；②食品中脂肪的酸败；③碳水化合物的分解

**4.食品腐败变质的食品卫生学意义：**感官性状发生改变，营养成分分解，营养价值严重降低；增加了致病菌和产毒真菌等存在的机会，可引起人体不良反应或食物中毒。

**5.食品腐败变质的处理原则：**必须确保人体健康为原则；其次也要考虑具体情况。

**6.防止食品腐败变质的措施：**食品的化学保藏（盐腌法、糖渍法、酸渍法、防腐剂）；食品的低温保藏；食品的加热杀菌保藏；食品的干燥脱水保藏；食品辐照保藏。

**7. 真菌与真菌毒素对食品的污染及预防**

（1）**真菌毒素：**指真菌在其污染的食品中所产生的有毒代谢产物。

（2）**真菌产毒的特点：**真菌产毒只限于少数产毒真菌，而产毒菌种中也只有一部分菌株产毒；同一产毒菌株产毒能力有可变性和易变性；产毒菌种产生的真菌毒素不具有严格专一性；产毒真菌产毒需要一定的条件

（3）**真菌和真菌毒素污染食品的食品卫生学意义：**

①真菌污染引起食品变质：真菌污染食品：食品的腐败变质；食品呈现异样颜色；产生霉味等异味；食用价值降低，甚至完全不能食用。真菌污染原料：食品原料的加工品质下降；出粉率降低；出米率下降；黏度降低。

②真菌毒素引起人畜中毒。

（4）**主要的真菌毒素：**黄曲霉毒素、赭曲霉毒素、杂色曲霉素、岛青霉素、展青霉素、桔青霉素、单端孢霉烯族化合物、玉米赤霉烯酮、黄天精等。

（5）**黄曲霉毒素（AF或AFT）：**基本结构都有二呋喃环和氧杂萘邻酮，黄曲霉毒素中毒性最强的是黄曲霉B1毒素，其次是M1。

被污染的食品：主要为玉米、花生和棉籽油；其次是捣鼓、小麦、大麦、豆类；我国还有干果类食品以及奶及奶制品。

代谢途径与代谢产物：AFB1在肝脏混合功能氧化酶系的作用下进行大写，反应途径为羟化（解毒）、脱甲基和还氧化反应（毒性增强）；AF的代谢产物除AFM1大部分从乳中排出外，其余可经尿、粪以呼出的二氧化碳排泄。

毒性：急性毒性表现为肝毒性；慢性毒性主要表现为动物生长障碍，肝脏出现亚慢性和慢性的损害；致癌性：可诱发原发性肝细胞肝癌；动物实验中其他器官的肿瘤也有发生。

预防措施：食品防霉：最根本的预防食品被黄曲霉污染；去除毒素；制定食品中黄曲霉毒素最高允许量标准。

去毒方法：①挑选霉粒法；②碾轧加工法；③植物油加碱去毒法；④物理去除法（加入活性炭或活性白陶土吸附）；⑤加水搓洗；⑥紫外光照射。

**（三）物理性污染及预防**

1. **根据污染物性质：**杂物（食品产储运销的污染物和食品的掺假掺杂污染物）和放射性污染物（天然的和人工的）。

**2.杂物污染**

（1）**来源：**①来自食品产（烟尘，草籽，血污，毛）、储（苍蝇，昆虫尸体，鼠粪便）、运（车辆，工具，遮盖物和铺垫物）、销的污染物；②掺假掺杂污染：产假：以非营养物质或低营养物质代替营养物质，如肉中注水，牛奶中加米汤、三聚氰胺等；掺杂：在食品中掺入一些杂物，如粮食中掺入沙石、金属物等。

（2）**危害：**影响食品的感官性状，使营养价值下降，品质下降；肉眼可见杂物易引起纠纷，损坏产品和企业形象，可能造成人体危害。

（3）**预防：**①加强食品的监督管理，执行GMP；②改进加工工艺和检验方法；③制定食品卫生标准；④严格执法，加强食品“从农田到餐桌”的质量监督管理，严厉打击食品掺杂掺假行为。

**3.环境天然放射性本底：**指自然界本身固有，未受人类活动影响的电离辐射水平

食品放射性本底：由于生物体与其生存的环境存在物质交换，使得绝大多数动植物性食品都含有不同量的天然放射性物质；食品的天然放射性本底取决于天然放射性污染的程度和生物富集作用。

**4.食品的放射性污染：**指食品可吸附或吸收外来的放射性核素，当其放射性高于自然界放射性本底时，就称作食品的放射性污染。

（1）**污染来源：**核爆炸试验；放射性矿物的开采和冶炼；放射性同位素的应用；核工业生产；意外事故造成的放射性核泄露。

（2）**放射性核素向食品转移的途径：**向植物的转移；向水生生物的转移；向动物和人体的转移。

（3）**食品放射性污染对人体的危害：**①电离辐射：放射性核素释放出能使物质发生电离的射线称为电离辐射。电离辐射对人体的影响分为外照射和内照射。外照射：人体暴露于放射性污染的环境，电离辐射直接作用于人体体表，称为外照射。内照射：由于摄入了被放射性物质污染的食物和水，电离辐射组用于人体内部，辐射产生的生物学效应称为内照射。

免疫系统和生殖系统的损伤，以及“三致”作用。

（4）**预防措施：**①防止食品受到放射性物质的污染，加强对放射性污染源的卫生防护和经常性的卫生监督管理；②防止已经污染的食品进入体内，加强对食品中放射性污染的监督，严格执行国家卫生标准，加强监督，使食品中放射性核素的量控制在允许的范围之内。

**四、各类食品的安全与卫生**

**（一）粮谷类食品的安全与卫生**

1.谷物主要包括**原粮**（一般指未经加工的粮食的总称）和**成品粮**（将原粮经过加工脱去皮壳或磨成粉状以后，符合一定标准的成品粮的统称）。

**2.粮谷类食品的安全性问题：**

（1）**有毒植物种籽的污染：毒麦**（毒麦是混生在麦田中的一种恶性杂草，由于其种子含有黑麦草碱、毒麦碱、毒麦灵等多种生物碱，能麻痹人体中枢神经系统。）、**麦角**（来源于麦角菌科麦角菌属的麦角菌寄生在植物上所形成的菌核。当人们食用了混杂有大量的麦角谷物或面粉所做的食品后，可发生麦角中毒。长期摄入少量麦角的人群也可发生慢性中毒）

（2）**真菌与真菌毒素的污染：**对粮食作物危害最大以及对食品安全危害最严重的是真菌毒素。主要是：黄曲霉毒素和镰刀菌毒素。

（3）**农药残留的污染**：我国常用的农药包括有机磷、氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类、有机氯、有机汞、有机砷等品种。粮谷类食品可通过施用农药和从被农药污染的环境吸收农药等途径受到直接或间接污染。

（4）**影响粮谷类食品安全性的其他因素**：**污水灌溉的污染**（以金属毒物为主的无机有害成分可造成采用污水灌溉的农作物受到污染，尤其工业废水不经处理或处理不彻底灌溉农田，易使土壤遭到严重污染。土壤污染造成有害物质在农作物中积累，并通过食物链进入人体，引发各种疾病，最终危害人体健康）；**仓贮害虫的污染**（仓贮害虫在原粮、半成品粮中均能生长，若仓库温度、湿度较高，适于虫卵孵化繁殖。谷粒被害虫蛀食后，碎粮增多；此外，害虫吐丝还可使粮食结块；虫粪、虫尸和害虫分泌的体液也能污染粮食，甚至产生毒素，或促使粮食发热霉变。我国的仓贮害虫有50多种，其中甲虫损害米、麦、豆类；蛾类损害稻谷；螨类损害麦、面粉、花生等）；**意外污染和掺伪**（意外污染是指粮食因运输工具未清洗消毒或清洗消毒不彻底而被污染，或使用盛放过有毒物质的旧包装物的污染，以及贮存库房不专用被有毒有害物质污染。此外还包括加工粮食制品时误用了有毒有害的非食品添加剂等。粮食熏蒸剂使用不合理也是导致粮食污染的重要因素之一；粮食掺假是指为了掩盖劣质粮食或以低质粮冒充高质粮或掺入砂石或使用增白剂等。如在大米中掺入霉变米、陈米；在面粉中掺入滑石粉、石膏、吊白块（甲醛次硫酸氢钠）等。吊白块漂白食品后会有甲醛残留，可损害肝、肾以及中枢神经系统，影响机体的代谢功能）。

**3. 粮谷类食品的安全卫生管理**

（1）控制粮谷类的水分和贮藏条件：将粮食水分控制在安全水分以内；尽量降低粮食贮藏的湿度和温度。

（2）防止农药和有害金属的污染。

（3）防止有毒种子及无机夹杂物的污染。

（4）做好运输、包装、销售的卫生管理。

（5）加强依法监管。

**（二）豆类食品的安全与卫生**

**1.豆类食品的安全性问题：**

（1）豆类中常见的天然有毒有害物质：蛋白酶抑制剂、植物红细胞凝集素、脂肪氧化酶、致甲状腺肿素、甙类（氰甙和皂甙）、抗微量元素因子。

（2）霉菌和霉菌毒素的污染

（3）其他因素：豆类可以直接从施用的农药或从被污染的环境中吸收农药，以及贮存、运输和销售过程中由于防护不当等途径收到农药的直接或间接的污染；若采用未经处理或处理不彻底的工业废水或生活污水灌溉农田，可导致豆类受到有毒金属和酚类的污染；豆类在生长、收割以及加工中还会受到有毒植物种子、泥土、沙石等的污染，不仅影响感官品质，还能对人体的牙齿、胃肠道造成损伤；以及豆制品的掺假问题以及生产中使用违规添加物造成的污染。

**2.豆类食品的安全卫生管理：**

（1）原料的种植及处理

（2）钝化抗营养因子

（3）做好豆类食品的生产、贮存和运输管理，发酵豆制品所使用菌种应定期鉴定，防止污染和变异产毒。

（4）加强安全监管。

**（三）蔬菜、水果类食品的安全与卫生**

**1.蔬菜、水果类食品的安全性问题**

（1）蔬菜、水果类中天然的有毒有害物质：蔬菜中的亚硝酸盐；鲜黄花菜中的有毒成分（秋水仙碱）；十字花科蔬菜中的有毒成分（芥子油甙）；苦杏仁（苦杏仁甙和苦杏仁甙酶）；白果即银杏（白果酚、白果二酚）

（2）细菌污染

（3）霉菌及霉菌毒素的污染

（4）寄生虫污染：生菜类受到的主要污染来源是含有寄生虫卵而未经无害化处理的人畜粪便、生活污水及土壤。

（5）农药污染

（6）其他污染：工业“三废”

**2.蔬菜、水果类食品的安全卫生管理**

（1）防止腐败变质

（2）防止寄生虫污染：禁止使用未经处理的生活污水进行灌溉；食用前洗净，必要时消毒

（3）控制农药残留

（4）控制有害化学物质的污染：减少硝酸盐和亚硝酸盐的污染的主要措施是进行合理的田间管理及采后低温贮藏

（5）加强安全管理

（四）肉类食品的安全与卫生

**1.畜禽肉的安全与卫生：**

（1）畜禽肉类的安全性问题：肉类的腐败变质：宰后的肉从新鲜到腐败要经历僵直、成熟、自溶和腐败四个阶段；人畜共患传染病；原因不明的死畜肉农药和兽药的污染；掺假。

（2）畜、禽肉类的安全卫生管理：①屠宰场的卫生要求：符合卫生规范，运送活畜与成品出厂不得共用一个大门，厂内不得共用一个通道。②宰前检验：待宰动物必须来自非疫区，健康良好，并有产地兽医卫生检验合格证书。检验方法以群体检验和个体检验为主，也可采用免疫学或其他实验室方法。凡患有严重传染病或恶性传染病的动物禁止屠宰，应采用不放血的方法捕杀后予以销毁。③屠宰加工的卫生：宰杀后去“三腺”：甲状腺、肾上腺和病变淋巴腺。④宰后检验：要求同一屠畜的胴体和内脏要统一编号，进行同步检验，防止漏检或误判。⑤农残和兽残的处理。⑥原因不明的死畜肉的处理（硫酸铜肉汤法检验）：一律不准食用。⑦加强对“注水肉”的监管。⑧肉制品的卫生及管理：严格执行相关的卫生标准。

（3）黄脂肉与黄疸肉：前者是因为饲料因素，后者是因为病害的原因。

**（五）乳类食品的安全与卫生**

**1.乳类食品的安全性问题：**

（1）乳的腐败变质：乳的变质过程常始于乳糖被分解、产酸、产气，形成乳凝块；随后蛋白质被分解，产生硫化氢、吲哚等物质，可使乳具有臭味，不仅影响乳的感官性状，而且失去食用价值。

（2）有害化学物质的污染（三聚氰胺事件）

（3）掺伪（阜阳奶粉事件——大头娃娃）

**2.乳类食品的安全卫生管理**

（1）乳源的安全管理：

①乳的生产卫生：挤出的乳应立即进行净化处理，净化后的乳应立即进行冷却；

①乳源的贮藏、运输和销售的卫生：均应保持低温；市售点应有低温贮藏设施，未销售完的乳不允许重新消毒再销售。

（2）鲜乳的安全管理：

①鲜乳的消毒：巴氏消毒法

②病畜乳的处理

③鲜乳的卫生标准

（3）乳制品的安全卫生管理

用作酸牛乳的菌种应纯正、无害，不产毒素。

**（六）蛋类食品的安全与卫生**

1.蛋类食品的安全性问题：①微生物污染（卵巢的污染、产蛋时的污染、产蛋场所的污染）；②抗生素、生长激素及其他化学性污染；③违规违法加工蛋类。

2.蛋类食品的安全卫生管理：

①安全管理

②蛋类的贮藏、运输和销售卫生

③蛋制品的安全管理

**（七）水产品的安全与卫生**

1.鱼类食品的安全性问题：腐败变质；重金属及农药的污染；寄生虫的污染；天然毒素。

2.鱼类食品的安全卫生管理：①保鲜措施：有效的保鲜措施的是低温、盐腌、防止微生物污染和减少鱼体损伤。②运输、销售过程中的卫生要求：不得加工和出售已死亡的黄鳝、甲鱼、乌龟、河蟹和各种贝类，含有天然毒素的鱼类不得流入市场。

**（八）食用油脂的安全与卫生**

1.食用油脂的安全性问题

（1）油脂中常见的天然有毒有害物质：霉菌毒素、棉酚、芥子甙、芥酸

（2）油脂的酸败：油脂的酶解以及油脂的光氧化、化学性氧化

（3）油脂中的多环芳烃类化合物

2.食用油脂的安全卫生管理

（1）原料的卫生要求：动物性、植物性油脂的卫生要求

（2）浸出溶剂的使用

（3）防止油脂酸败：保证油脂的纯度；控制含水量；低温贮藏；密封、隔氧、避光、避免接触金属离子；抗氧化剂的使用

（4）加强安全管理

**（九）酒类食品的安全与卫生**

1.酒类的成分与安全性问题：乙醇、甲醇、杂醇油（酒在酿酒过程中，由原料和酵母中的蛋白质、氨基酸以及糖类分解和代谢产生的高沸点醇类混合物）、醛类、氰化物、铅、锰和其他。

2.酒类食品的安全卫生管理：①原辅料：不能使用工业酒精或医用酒精作为配制酒原料。②生产工艺：蒸馏酒采用“截头去尾”，减少成品中甲醇和杂醇油的含量；发酵酒；配制酒；③包装、贮藏和运输

**五、食源性疾病与预防**

**（一）食源性疾病概述**

**1.食源性疾病是我国最大的食品安全问题。**

**2.概念：**通过摄入食物进入人体内的各种致病因子，引起通常具有感染性或中毒性质的一类疾病。

**3.三个基本要素：**

（1）传播疾病的媒介——食物。

（2）食物中的致病因子——导致人体患病

（3）临床特征——急性中毒或急性感染

**4.食源性疾病的范畴：**

（1）食物中毒

（2）经食物和水而感染的肠道传染病

（3）食源性寄生虫病

（4）人畜共患传染病

（5）食物过敏

（6）食物中有毒、有害污染物所引起的慢性中毒性疾病等

（7）营养不平衡引起的慢性非传染性疾病

**5.食源性疾病不断增长的原因：**①食品的国际贸易；②环境的变化；③人群的变化；④饮食的社会化消费和饮食方式的改变；⑤自然选择造成微生物变异，产生了新的病原体。

**6.致病因子：**生物性因素：化学性因素；物理性因素；尚未明确的致病因子。

**7.食源性疾病的预防：**保持清洁、生熟分开、烧熟煮透、保持食物的安全温度、使用安全的水和原材料

**（二）食物过敏**

**1.概念：**是指所摄入体内的食物中的某种组成成分，作为抗原诱导机体产生免疫应答而发生的一种变态反应性疾病。

**2.食物过敏原：**指存在于食品中可以引发 人体食品过敏的成分。已知结构的过敏原都是蛋白质或糖蛋白。特点：①任何食物都可能是潜在的食物过敏原；②食物中仅部分成分具有致敏性③食物过敏原具有可变性；④食物间存在交叉过敏反应性；⑤随着年龄增长，主要的致敏食物会有所不同。

**3.食物不耐受：**指不涉及免疫系统对食物的不良反应，如摄食某食物后出现胀气、打嗝、腹泻或不愉快的反应等。

**4.食物过敏的流行病学特征：**①婴幼儿及儿童的发病率高于成人；②发病率随年龄的增长而降低；③人群中实际发病率较低。

**5.常见引起过敏的食物：**①牛乳及乳制品；②豆类及各种豆制品；③小麦、大麦、燕麦等谷物及其制品；④坚果类及其制品；⑤花生及其制品；⑥鱼类及其制品；⑦甲壳类及其制品；⑧蛋及其制品。

**6.防治措施和处理原则：**①避免食物致敏原；②标识致敏食物标签；③一旦发生食物致敏需对症处理。

**（三）食物中毒**

**概述**

**1.概念：**指摄入含有生物学、化学性有毒有害物质的食品，或把有毒有害物质当做食品摄入后出现的非传染性的急性、亚急性疾病。

**2.食物中毒的发病特点：**①发病潜伏期短，来势急剧，呈暴发性，短时间内可能有多数人发病。②发病与食物有关，病人有食用同一有毒食物史，流行波及范围与有毒食物供应范围相一致，停止该食物供应后，流行即告终止。③中毒病人临床表现基本相似，以恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠道症状为主。④通常人与人之间无直接传染。

**3.食物中毒的分类：**细菌性食物中毒、真菌性食物中毒 、有毒动植物食物中毒、化学性食物中毒。

**4.食物中毒的处理：**有呕吐、腹泻、肢体麻木和运动障碍等食物中毒典型症状时，应注意：①想吐应让其及时吐出，出现脱水症状及时就医；②为防治呕吐物堵塞气道而引起窒息，应让病人侧卧，便于吐出；③在呕吐中，不要让病人吃水或者吃食物，但在呕吐停止后马上给补充水分；④用塑料袋留好呕吐物或大便，带着去医院检查，有助于诊断；⑤不要轻易地给病人服用止泻药，以免贻误病情；⑥如腹痛剧烈，可取仰睡姿势并将双膝变曲，有助于缓解腹肌紧张；⑦腹部盖毯子保暖，这有助于血液循环；⑧当出现脸色发青、冒冷汗、脉搏虚弱时，要马上就医，谨防休克症状；⑨出现抽搐、痉挛症状时，马上将病人移至周围没有危险物品的地方，并取筷子，用手帕缠好塞入病人口中，以防止咬破舌头。

**细菌性食物中毒**

**1.细菌性食物中毒：**指因摄入被致病性细菌或其毒素污染的食品引起的中毒，是最常见的食物中毒。

**2.发病机制：**感染型、毒素型、混合型

**3.特点：**①发生原因：致病菌污染；食物贮藏不当；烹调加工不当 ②流行病学特点：发病季节性明显；有些还具有一定地区性；中毒食品主要为动物性食品；发病率高，病死率因病原而异。

**4.常见的细菌性食物中毒：**沙门菌食物中毒副溶血性弧菌食物中毒；葡萄球菌植物中毒；肉毒梭菌食物中毒。

**5.预防措施：**加强卫生宣传教育；加强食品卫生质量检查和监督管理；建立快速、可靠的病原菌检测技术。

**真菌毒素和霉变食物中毒**

**1.赤霉病麦中毒**

（1）谷物中留存镰刀菌的有毒代谢产物，可引起人畜中毒。

（2）主要毒性物质：脱氧雪腐镰刀菌烯醇、雪服镰刀菌烯醇和玉米赤霉烯酮；对热稳定，常规烹调加工不能将其破环。

（3）流行病学特点：赤霉病多发生于多雨、气候潮湿地区。在全国各地均有发生，以淮河和长江中下游一带为最严重。

（4）中毒症状：潜伏期较短，主要症状为肠道症状（尤其呕吐），少数病人出现提问升高。

（5）预防措施：防止麦类、玉米等谷物受到霉菌侵染和产毒；制定粮食中毒素限量标准，加强粮食卫生管理；去除或减少粮食中的病粒或毒素；加强田间和贮藏期间的防霉措施。

**2.霉变甘蔗中毒**

（1）霉变甘蔗含有大量的有毒真菌及其毒素，甘蔗以节菱孢霉为主

（2）流行病学特点：霉变甘蔗中毒常发生于我国北方地区的初春季节，2-3月份为发病高峰期；中毒者多见于儿童和青少年，病情较为严重，甚至危及生命。

（3）中毒机制：毒素是3-硝基丙酸，后者是一种强烈的视神经毒素，进入人体后迅速吸收，短时间内引起广泛性中枢神经系统孙涵，干扰细胞内酶的代谢，增强毛细血管通透性，从而引起脑水肿，严重者导致缺血坏死。

（4）治疗与预防：发生中毒后尽快洗胃、灌肠，以排除毒物，并对症治疗；加强宣传教育；防止甘蔗霉变，贮藏的时间不能太长；严禁出售霉变的甘蔗.

**有毒动植物中毒**

**1.**指一些动植物本身含有天然有毒成分或由于贮存条件不当形成某种有毒物质，被人食用后引起的中毒。

**2.河豚鱼中毒**

（1）有毒成分来源：河豚素、河豚酸、河豚肝脏毒素及河豚卵巢毒素（最强）。

（2）中毒机制及中毒症状：①可直接作用于胃肠道，引起局部刺激作用；②选择性阻断细胞膜对钠离子的通透性，使神经传导阻断，呈麻痹状态。③一般情况下患者意识清楚，死亡发生在病后4-6小时以内。病死率达到40%-69%。

（3）流行病学特点：①河豚鱼中毒多发生在沿海居民中，以春季发生中毒次数、中毒人数和死亡人数为最多。②引起中毒的河豚鱼有鲜鱼、内脏，以及冷冻的河豚鱼和河豚鱼干；③引起中毒的河豚鱼主要来源于市售、捡拾、渔民自己捕获等。

（4）治疗措施：催吐、导泻、灌肠、洗胃；大量补液和利尿，促进毒素排泄；早期给以大剂量激素和莨菪碱类厌恶；支持呼吸、循环功能。

（5）预防措施：加强卫生宣传教育，不要食用野生河豚鱼；加强对河豚鱼的监管，水产品收购、加工、供销等部门，应防止鲜野生河豚鱼进入市场或混进其他混进其他水产品中；采用河豚鱼去毒工艺。

**3.鱼类引起的组胺中毒**

（1）指食用不新鲜的鱼类引起的过敏症状。

（2）有毒成分来源：①青皮红肉鱼：当鱼体不新鲜或腐败时，产生自溶作用，组氨酸被释放出来。②污染于鱼体的细菌，使组氨酸脱羧基形成大量组胺；③食用虾蟹也有发生组胺中毒的例子。

（3）中毒机制及中毒症状：①组胺可导致支气管平滑肌强烈收缩，引起支气管痉挛；②临床表现的特点是发病急、症状卿、恢复快；③病人在食鱼后10min-2h内出现不适，甚至心脏骤停；④有时可出现荨麻疹，咽喉灼烧感，个别患者出现哮喘。

（4）流行病学特点：多发生在夏秋季，在15-37℃、有氧、弱酸性和渗透压不高条件下，组氨酸易于分解形成组胺中毒。

（5）急救与治疗：一般可采用抗组胺药物和对症治疗的方法。

（6）预防措施：①防止鱼类腐败变质，禁止出售腐败变质的鱼类；鱼类在冷冻条件下进行贮藏和运输，防止组胺的产生；②避免食用不新鲜或腐败变质的鱼类食品；③制定鱼类中组胺的最大允许含量标准。

**4.麻痹性贝类中毒**

（1）有毒成分来源：当贝类摄入有毒的藻类后，其所含毒素即进入贝体内，但对贝类本身没有毒性。当人使用这种贝类后，毒素可迅速从贝肉中释放出来对人呈现毒性作用；与藻类共生的微生物也可产生贝类毒素；石房蛤毒素（最强）、新石房蛤毒素、膝沟藻毒素、脱氨甲酰基石房蛤毒素。

（2）中毒机制及中毒症状：①为神经毒素，中毒机制是对细胞膜钠离子通道的阻断，造成神经系统传导障碍而产生麻痹作用；②潜伏期短，仅数分钟至20min；③重症患者通常在2-24h因呼吸莫比而死亡，病死率为5%-18%。病程超过4h者，则愈后良好。

（3）流行病学特点：有明显的季节性和地区性，以夏季沿海地区多见，这一季节易发生赤潮，且贝类易于捕获。

（4）急救与治疗：目前对贝类中毒尚无有效解毒剂，有效的抢救措施是尽早采取催吐，洗胃、导泻的方法，及时去除毒素，同时对症治疗。

（5）预防措施：预防性监测；制定相关标准。

**5.毒蕈中毒**

（1）毒蕈中毒因误食毒蕈所致，以胃肠、心、脑、肝、肾等受损为特点的中毒类疾病。其临床表现因毒蕈所含成分及其毒性作用而异。

（2）有毒成分来源：①胃肠毒素：毒性成分可能为类树脂物质、苯酚、类甲酚、胍啶或蘑菇酸等；②神经、精神毒素：存在于毒蝇伞、豹斑毒伞等。这类毒素主要有四大类：毒蝇碱，蜡子树酸及其衍生物，光盖伞素及脱磷酸光盖伞素素。幻觉原；③溶血毒素鹿花蕈含有马鞍蕈酸，属甲基联氨化合物，有强烈溶血作用。有挥发性，热稳定性差；④肝肾毒素：此类毒素为剧毒，危险性大，死亡率高；⑤类光过敏毒素：在胶陀螺中含有。

（3）流行病学特点：毒蕈中毒在云南、广西、四川三省区发生数较多，多以家庭散发为主；毒蕈中毒多发生在春季和夏季的高温多雨季节，常由于不认识毒蕈而采摘食用，引起中毒，中毒症状复杂。

（4）中毒症状：①胃肠型；②神经精神型；③溶血型；④肝肾损害型（分为6期：潜伏期，胃肠炎期，假愈期，内脏损害期，精神症状期，恢复期）；⑤类光过敏型。

（5）急救与治疗：①及时催吐、洗胃、导泻、灌肠，迅速排出毒物；②根据不同症状采取不同治疗方案：胃肠炎型可按一般食物中毒处理；神经精神型可采用阿托品治疗；溶血型用肾上腺皮质激素治疗，同时给予保肝治疗；肝肾型可用二巯基丙磺酸钠治疗，可保护体内含巯基酶的活性。

（6）预防措施：不要随意采食野生蘑菇。

**6.含氰甙类食物中毒**

（1）引起中毒的食物主要为核仁和木薯。

（2）有毒成分来源：苦杏仁氰苷含量最高为3%，甜杏仁为0.1%，其他果仁平均为0.4%-0.9%；木薯中含有氰苷；当果仁在口腔中咀嚼和在胃肠内消化时，氰苷被果仁所含水解酶水解释放出氢氰酸，并迅速被黏膜吸收入血引起中毒。

（3）中毒机制：①氢氰酸的氰离子可与细胞色素氧化酶中的铁离子结合，使呼吸酶失去活性，氧不能被组织细胞利用导致组织缺氧而陷于窒息状态；②氢氰酸可直接损害延髓的呼吸中枢和血管运动中枢；③苦杏仁氰苷为剧毒，对人最小致死剂量为0.4-1mg/kg体重，约相当于1-3粒苦杏仁。

（4）中毒症状：①苦杏仁中毒潜伏期1-2h，木薯为6-9h；②苦杏仁中毒时，出现口中苦涩、流涎、头晕、恶心等较重者意识不清、呼吸微弱、继而意识丧失，最后因呼吸麻痹或心跳停止而死亡；③木薯中毒的临床表现和苦杏仁形似。

（5）流行病学特点：苦杏仁中毒多发于在杏子成熟的初夏季节，儿童中毒多见；还有因为使用加工不彻底未完全消除毒素的凉拌杏仁造成的中毒。

（6）急救与治疗：①催吐、导泻、静脉输液；②解毒：吸入亚硝酸异戊酯，注射亚硝酸钠溶液，注射硫代硫酸钠溶液，重复；③对症治疗：根据病人情况给予吸氧，呼吸兴奋剂、强心剂及升压药等。对重症患者可静脉注射细胞色素C。

（7）预防措施：加强宣传教育，不要食用苦杏仁等果仁；采取去毒措施，加水煮沸可使氢氰酸挥发。

**7.发芽马铃薯中毒**

（1）有毒成分来源：龙葵紫

（2）中毒机制及症状：①龙葵紫具有腐蚀性、溶血性，并对运动中枢及呼吸中枢产生麻痹作用；②中毒发生在使用偶是十分钟至数小时，现有咽喉部及口内刺痒或灼烧感，上腹灼烧感或疼痛然后恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头晕、呼吸困难，重者出现昏迷及抽出，最终因呼吸中枢麻痹而导致死亡。

（3）流行病学特点：一般发生在春季及初夏季节，原因是春季潮湿温暖，对马铃薯贮存不当，易引起发芽。

（4）急救与治疗：①一旦发生中毒，应立即对中毒者进行催吐，用1：5000高锰酸钾。以减少龙葵碱在体内的进一步吸收；②对于轻症者可让其喝淡盐水或烫水以补充体液纠正失水，重症者则必须立即进行静脉补液及其他相应的对症治疗。

（5）预防措施：①注意贮存马铃薯方法。必须贮存在低温，无阳光照射的地方，防止其发芽；②发芽过多的马铃薯不可食用；③对于发芽少许的马铃薯，应深挖掉芽眼周围，然后浸泡30min以上，弃去浸泡水，在加水煮透才可食用。加醋可以促进龙葵素的破环。

**8.化学性食物中毒：**指由于食用了被有毒有害化学物污染的食品、被误认为是食品添加剂或营养强化剂的有毒有害物质、添加了非食品级或伪造的或禁止食用的食品添加剂和营养强化剂的食品、超量使用了食品添加剂和营养强化剂的食品、超量食用了食品添加剂的食品或营养素发生了化学变化的食品等引起的食物中毒。

（1）亚硝酸盐中毒：①毒性：亚硝酸盐过量 摄入会使血红蛋白中的二价铁离子氧化为三价铁粒子，使正常血红蛋白转化为高铁血红蛋白，失去携带氧气能力导致组织缺氧，并对周围血管有麻痹作用；②引起中毒的原因：意外事故中毒；食品添加剂滥用中毒；蔬菜贮存过久、腐烂、煮熟后放置过久及刚腌制不久的蔬菜可能含有大量亚硝酸盐、硝酸盐，食用后可引起中毒；个别地区井水喊硝酸盐较多。③流行病学特点：全年均有发生；多数误将亚硝酸盐当作食盐食用，或食用含有大量亚硝酸盐、硝酸盐的蔬菜；多发生在农村或集体食堂；④中毒症状：发病急速，潜伏期1-3h，症状主要为口唇、指甲及全身皮肤出现青紫等组织缺氧症状。病人有头晕、乏力、胸闷，并有恶心、呕吐、腹泻，严重者昏迷、大小便失禁，可因呼吸衰竭导致死亡；⑤就急救与治疗：尽快排除毒物，采用催吐、洗胃等办法，尽快将胃肠道还没有吸收的亚硝酸盐排除体外；及时用特效解毒剂：亚甲蓝，同时补充VC，辅助解毒；对症治疗。⑥预防措施：加强对集体食堂的管理；肉类食品企业严严格按照国家标准规定添加硝酸盐和亚硝酸盐；保持蔬菜新鲜；避免用苦井水煮饭。

**转基因食品的安全与卫生**

1.转基因食品：指利用基因工程（转基因）技术在物种基因组中嵌入了（非同种）特定外源基因的食品。

2.转基因食品对人食用后可能的影响：

外源基因的直接毒性问题；抗生素抗性风险问题；潜在过敏反应问题；潜在毒性问题；营养品质改变问题

3.转基因食品对生态环境可能的影响：

“超级杂草”的问题；诱导细菌、病毒、昆虫抗性的产生和加速其变异的问题；影响生物多样性 ，破坏生态平衡的问题。

**六、食品安全控制技术及规范**

1.食品控制：是一种由国家和地方当局执行的强制性规范行为，为消费者提供保护，并确保所有食品在生产、加工、储存、运输及销售的过程中，是安全、营养和适于人类消费的食品。

2.良好农业规范（GAP）、良好操作规范（GMP）、良好卫生规范（GHP）、良好兽医规范（GVP）、良好生产规范（GPP）、良好分销规范（GDP）、危害分析和关键控制点（HACCP）

3.卫生标准操作程序（SSOP）：是食品企业为了满足食品安全的要求，在卫生环境和加工过程等方面所需实施的具体程序；是食品企业明确在食品生产中如何做到清洗、消毒、卫生保持的指导性文件。

4.良好操作规范（GMP）：是一种特别注重在生产过程中实施对产品质量与卫生安全的自主性管理制度。它是一套适用于制药、食品等行业的强制性标准，要求企业从原料、人员、设施设备、生产过程、包装运输、质量控制等方面按国家有关法规达到卫生质量要求，形成一套可操作的作业规范，帮助企业改善企业卫生环境，及时发现生产过程中存在的问题，加以改善。

5.至今卫生部发布了20个国标GMP，一个通用GMP，19个专用GMP，并作为强制性标准发布。

6.《食品企业通用卫生规范》

7.GMP内容的基本要素包括了五个方面：先决条件、设施、加工与储藏及分配操作、食品安全措施和管理职责。

8.GMP管理的四个关键要素：由合适的人员来生产和管理；选用良好的原材料；采用规范的厂房及机械设备；采用适当的工艺。

9.HACCP：生产（加工）安全食品的一种手段；对原料、关键生产工序及影响产品安全的人为因素进行分析，确定加工过程中的关键环节，建立、完善监控程序和监控标准，采取规范的纠正措施。

10.HACCP的七个原理：危害分析；确定关键控制点；建立关键限值，确保CCP受控制；确定监控CCP的措施；确立纠偏措施；确立有效的记录保持程序；建立审核程序以证明HACCP系统是在正确中运行。

11.SSOP的八个方面：水和冰的安全；食品接触的表面的清洁度；防止发生交叉污染；手的清洗和消毒、厕所设备的维护与卫生保持；防止食品被掺杂；有毒化学物质的标记，贮存和使用；从业人员健康与卫生控制；有害动物的防治。

**七、实验部分**

1 旋毛虫：感染旋毛虫的原因及预防措施（前面已有，不重复）

2 黄脂黄疸肉：黄脂是由于饲料因素或体内自身色素代谢失调引起的，也与遗传因素有关，食用无毒。这类色素不能与NaOH反应，但能被醚吸收，使醚蹭现黄色。黄疸是由于某些传染疾病、寄生虫、中毒性疾病、溶血性疾病或胆汁排泄障碍时。大量胆红素进入血液、组织液而将全身组织染成黄色，黄疸肉不能食用。黄疸肉脂肪中的胆红素能与NaOH反应，留在水溶液中，使水溶液层现黄色。

3、病死肉：病死肉中蛋白质分解产生蛋白胨、球蛋白、多肽等，能与硫酸铜作用产生沉淀。利用硫酸铜肉汤中是否有沉淀可判断是否是病死肉。

4、肉新鲜度：健康猪肉pH在5.8到6.5之间，久置后，由于微生物分解蛋白质产生胺类物质，从而时pH升高。pH＞6.5则不新鲜。

5、鲜蛋：鲜蛋的密度1.0845，同时蛋黄指数≥0.4，久置失水、微生物的分解会使密度降低和蛋黄指数降低。另外由于蛋清被分解为胺类物质，pH会升高。

6、牛奶：密度可以判断是否渗水；由于微生物降解乳糖产酸和含硫物质的降解，长期放置酸度升高，酸度＞20T0，则认为有明显的酸败。由于酸度升高，酪蛋白胶体的稳定性降低，加入乙醇后会脱水产生沉淀，通过与65%的乙醇作用是否产生沉淀判断是否变质。

7、油脂：酸价：中和1g油脂所需的0.1mol/l的KOH毫克数。过氧化值：100g油脂中与KI或BrI作用生产的I的质量。