

10. 蛋白分解酵素：

胰蛋白酵素 (trypsin) 效果不好，但廣效蛋白酶如：pronase及proteinase K若延長消化時間則可顯著降低TSEs感染物質。

11. 超高壓高溫滅菌法：

肉品可能經機械性作用混入動物的中樞神經組織，產生感染TSE相關疾病的風險，但是目前已知有效的prion不活化方法，如：高溫高壓滅菌法、強酸強鹼處理等，皆會造成處理過之肉品無法食用，故不適用於食品工業。因此一種新的消毒方法—超高壓高溫滅菌法 (ultra pressure-temperature treatment)，逐漸開始被研究。其原理為利用極高的壓力，約690-1200 MPa，搭配120-145 °C溫度，將肉品中的prion感染物質不活化，目前的研究結果顯示，汙染的肉品以690 MPa、120 °C處理後，可大幅降低TSE物質感染力 (約1000倍) [4]。

結論

prion之發現顛覆傳統生命繁衍所依循之孟德爾定律，一個僅由142個胺基酸組成之蛋白質小粒子，不具核酸但卻能繁衍下一代具增殖及感染力，此可怕的小東西其致病性之產生居然是緣由正常組織所擁有之細胞表面蛋白質，些微立體結構之改變所造成，此異構後之變種蛋白質PrP^{Sc}居然無法用一般處理傳染性病原之方法將其消滅，許多實驗直接或間接証明攝入高濃度PrP^{Sc}，會導致人類或動物感染TSEs，而經由醫療行為感染TSEs更是需正視之問題。綜論之，狂牛症的起因似乎與人類違反自然法則有關，人類為了一己之私，以動物性飼料餵食，原本只吃草的牛隻所造成的。這也引發人們對另一項科技產物基因修改 (genetically modified) 食品安全性的關注。往後食品安全將會成為已開發國家政府的關注的焦點。另外，從統計資料顯示，雖然感染狂牛症的牛隻數量近幾年已經減少，但其他種類的動物之病例數目卻持續增加。一旦其他的食用動物也爆發類似疫情，恐會造成新的衝擊。

TSEs之病原對傳統標準之消毒方法具有相當的抵抗力，完全有效的消毒方法有：132 °C滅菌4.5小時之高壓滅菌、1M NaOH浸泡合併121 °C滅菌90分鐘與20,000 ppm次氯酸鈉溶液浸泡1小時。舉凡使蛋白質快速凝固的滅菌方法，都會保護TSEs病原免於被不活化，且增強其耐熱性。例如：酒精、乙醛等。因此欲研究不活化TSEs病原的滅菌方法時，需注意該方法是否能將蛋白質結構"摧毀"而非使蛋白質"凝固"。另外研究發現所有TSEs病原中，以301V株耐熱性最強且對化學物的耐性與其他病原株無異，因此301V株是研究TSEs病原不活化方法的首選。

探討台灣狂牛病發生之風險，所幸行政院農業委員會早有警覺性，早於八十六年就禁止國內反芻動物肉骨粉回飼反芻動物，並禁止有BSE發生國家之畜產品輸入，但台灣畜產品走私則會增加本病發生之風險，行政院農業委員會家畜衛生試驗所依OIE規定進行國內牛海綿狀腦病之監測，以組織病理學、免疫酵素吸附法及西方墨點轉漬法來偵測之，結果皆無發現牛海綿狀腦病之疑似病例。值得慶幸的是，台灣至今為世界動物衛生組織認定之牛海綿狀腦病風險已控制之國家。自1998年至2010年7月止共監測5,805頭24月齡以上牛腦檢體，結果皆無牛海綿狀腦病特異病變且未發現異常之普里昂蛋白質，檢驗結果皆為BSE陰性。(詳如表一)

表一、1998年至2010年7月牛海綿狀腦病監測檢體採樣數量

來源	年份	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	合計
屠宰場		2	15	13	35	621	1,052	826	535	808	296	502	593	232	5,530
結核病陽性撲殺場		7	26	9	6	16	7	3	2	7	4	5	2	3	97
神經症狀牛隻		1	1	5	0	3	0	0	0	0	0	1	0	0	11
其他原因送檢病例		0	6	0	1	7	5	30	34	17	17	26	17	7	167
合計		10	48	27	42	647	1,064	859	571	832	317	534	612	242	5,805

檢體皆無牛海綿狀腦病特異病變且未發現異常之普里昂蛋白質，檢驗結果皆為BSE陰性。