

認識狂牛病(新型庫賈氏病)

潛伏期平均 7 年, 最後 1 年才能被診斷出
 發病前 4 個月, 腦中普立旺變性蛋白才會大量增加
 (先在迴腸末端增生, 再經血循或淋巴循環至腦、脊髓)
 雖 30 個月以下才進口, 但日本發現 21 個月罹病之小牛
 酵素、紫外線、高溫煮熟均無法破壞, 且不斷發現新的散播途徑

98.11/2 衛生署正式公告允許進口美國(被列為狂牛病疫區)30 個月以下牛隻的帶骨牛肉, 以及致病風險高的內臟、腦、脊髓等食品, 引起朝野反彈。最新一期的《天下雜誌》即有一篇「政府欠人民的幾個交代」文章, 質疑這個政策人民「有必要接受嗎?」。

俗稱狂牛病的牛海綿樣腦症, 是造成牛隻慢性、壞死的一種致命腦病。狂牛病 1985 年首度在英國被確認, 至 1995 年出現首例臨床及病理上酷似老年人才會發生的庫賈氏病, 因而又稱「新型庫賈氏病」, 當時引發恐慌, 由於對疾病認識有限, 推估將造成全球 50 萬人死亡, 但截至今年 9 月的 15 年間的統計, 感染新型庫賈氏病的病例只有 216 人, 其中 169 人集中在英國(現僅 4 人存活), 法國 25 人, 平均年齡為 29 歲。去年, 美國僅出現 1 名新病例; 台灣至今尚未有病例傳出。

但, 不管狂牛病或人類的新型庫賈氏病, 潛伏期平均為 7 年。也就是說一頭牛受到感染, 預估 7 年內會發病, 但只在最後 1 年才能被診斷出來。因此, 發現有狂牛病例的國家, 必須禁止牛肉出口, 要 7 年都沒有發生新病例才能出口, 現今美國仍屬疫區。

曾任衛生署管制藥品管理局局長, 高雄醫學大學藥學院院長李志恆表示, 造成狂牛病的普利旺變性蛋白(Prion), 污染後發病的機率至今仍沒有確切數據, 都是靠推估, 每一種模式算出來的風險值高低差異相當大。正常狀況下, 發生傳統庫賈氏病的機率是百萬分之一, 非衛生署所說的百億分之一。

而台大獸醫教授賴秀穗則表示, 普利旺是由正常腦組織內的蛋白變性而來, 對酵素、紫外線都有抵抗性, 一般高溫煮熟也不被破壞。經口感染動物後, 普立旺會先在迴腸末端增生, 再由淋巴球帶著變性的普立旺循著血行或淋巴循環到達脊髓或腦部, 它在腦部的數量會漸漸累積增多, 並導致腦組織產生空泡病變。

牛體中各部位可能出現普利旺變性蛋白比率: 眼球 0.04%, 腦(含三叉神經)66.7%, 扁桃腺 0.56%, 脊髓

25.6%, 迴腸末段 3.3%, 背脊髓神經節 3.8%。

| 項目 | 庫賈氏病 | 新型庫賈氏病 |
|------|-------------------|----------------------------------|
| 盛行率 | 1/100 萬人/每年 | 尚不清楚 |
| 原因 | 突發型、遺傳型、醫源型 | 可能與狂牛有關 |
| 發生年齡 | 平均 65 歲 | 平均 29 歲 |
| 臨床症狀 | 快速痴呆、肌躍, 約 4 個月死亡 | 憂鬱、快速痴呆, 少肌躍、多不平衡與不協調, 約 14 個月死亡 |
| 腦解剖 | 各層有空洞的海綿樣變化 | 有海綿樣變化 |

即使政府以絕大部份狂牛病牛都是成牛, 牛齡 30 個月以下的牛才進口, 但日本卻曾發現, 有 21 個月即罹病的小牛。台灣大學獸醫系教授, 曾擔任衛生署庫賈氏病專家諮詢委員的周晉澄說, 牛隻在發病前 4 個月, 腦中的變性蛋白才會大量增加, 從外表看來, 根本沒有徵兆, 也無從懷疑。

「雖然風險低, 但問題是我們有必要接受嗎?」周晉澄提出質疑。因為主要污染途徑雖然可能已被阻絕, 但新的散播途徑卻不斷被發現。以往, 牛吃了病牛屠體化製的肉骨粉, 人再吃感染的肉以致罹患新型庫賈氏病。各國紛紛禁用肉骨粉後, 病例開始減少。但病牛體的變性蛋白, 卻可能在環境中長期潛伏。

因為找出變性蛋白致病模型而在 1997 年獲得諾貝爾生醫獎的普希納, 即提出糞便為可能傳遞到土壤的污染源之一。被列為疫區的日本更發現屠宰場所排出廢水中存在風險, 而一向以管理嚴格著稱的德國, 在 2000 年出現第一頭狂牛病病牛後, 懷疑是從脂肪乳製作的代乳粉而來。尤其是各國在 2000 年禁絕肉骨粉後, 卻仍不斷傳出狂牛症, 歐美科學家研判可能和牧場水源遭污染有關。

「普利旺在不同物種間的構造不同, 雖然只有人、牛共通傳染, 但從羊、豬到猴子、貂等都有可能遭侵襲。」陳順勝提出警告。(98. 11/6: 摘錄、整理自 98. 11/4 《天下雜誌·434》, 衛生署網站·進口牛肉專區)