

국내, 외 광우병의 발생 현황과 대응 방안

The current status and control measures of BSE in the worldwide

유한상
서울대학교 수의과대학

Han Sang Yoo DVM, Ph.D.
College of Veterinary Medicine, Seoul National University, Korea

Abstract

The transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) disease group are fatal neurodegenerative disorders affecting a wide range of hosts. The group includes kuru and Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) in humans, scrapie in sheep and goats and Bovine spongiform encephalopathy (BSE) in cattle. The exact nature of the infectious agent involved in the transmission of these diseases remains controversial. However, a central event in their pathogenesis is the accumulation in infected tissues of an abnormal form of a host-encoded protein, the prion protein (PrP). Whereas the normal cellular protein is fully sensitive to protease (PrP^{sen}), the disease-associated prion protein (PrP^d) is only partly degraded (PrP^{res}), its amino-terminal end being removed.

BSE was first reported in the mid-80s in the UK. Ten years later, a new form of human prion disease, variant CJD (vCJD) developed in the wake of the BSE epidemic, and there is now strong scientific evidence that vCJD was initiated by the exposure of humans to BSE-infected tissues, thus indicating a zoonotic disease. However, the ban on the feeding of animal-derived proteins to ruminants, and the apparent lack of vertical transmission of BSE, have led to a decline in the incidence of the disease within cattle herd and therefore, an assumed decreased risk for human contacting vCJD. The origin of the original case(s) of BSE still remains an enigma even though three hypotheses have been raised. Hypotheses are i) sheep- or goat-derived scrapie-infected tissues included in meat and bone meal fed to cattle, ii) a previously undetected sporadic or genetic bovine TSE contaminating cattle feed or iii) originating from a human TSE through animal feed contaminated with human remains.

A host cellular membrane protein (PrP^C), which is abundant in central nervous system tissue, appear to be conformationally altered in the diseased host into a prion protein (PrP^{Sc}). This PrP^{Sc} is detergent insoluble and partially protease-resistant (PrP^{res}). The term PrP^{res} is normally used to describe the protein detected after protease treatment, in techniques such as Western immunoblotting, and enzyme-linked immunosorbant assay using fresh/frozen tissue.



Immunohistochemistry may be performed with formalin-fixed tissues. Also, clinical signs of the BSE are one of the major diagnostic indicators.

Recently, atypical forms (known as H- and L-type) of BSE have appeared in several European countries, Japan, Canada and the United States. An unusual case was also reported in a miniature zebu. The atypical BSE fall into two groups based on the relative molecular mass (Mm) of the unglycosylated PrP^{res} band relative to that of classical BSE, one of the higher Mm (H-type) and the other lower (L-type). Both types have been detected worldwide as rare cases in older animals, at a low prevalence consistent with the possibility of sporadic forms of prion diseases in cattle. This raises the unwelcome possibility that vCJD could increase in the human population.

Now, active surveillance program against BSE is going on in Korea. In regional veterinary service lab, ELISA is applied to screen the BSE in slaughter and confirmatory tests by Western immunoblotting and immunohistochemistry are carried out if there are positive or suspect in the screening test. Also, the ruminant feed ban is rigorously enforced. Removal of specified risk materials such as brain and spinal cord from cattle is mandatory process at slaughter to prevent the infected material from entering the human food chain.

광우병은 소해면상뇌증(Bovine Spongiform Encephalopathy)을 일컫는 말로써 변형 프리온 감염에 의해서 소에서 나타나는 신경퇴행성 질병을 유발하는 질병이다. 사람을 포함한 동물에서 변형 프리온 단백질의 감염으로 야기되는 전염성 프리온 질환(Transmissible Spongiform Encephalopathy, TSE)의 종류로는 소의 소해면상뇌증(Bovine Spongiform Encephalopathy), 인간의 변형 크로이츠펠트 야콥병 (Variant Creutzfeldt Jakob disease; vCJD), 면양 및 산양의 스크래피 (Scrapie), 밍크의 전염성 뇌염 (Transmissible encephalopathy of minks, TME), 사슴의 만성 소모성질환 (Chronic wasting disease, CWD), 고양이 해면상뇌증 (Feline spongiform encephalopathy, FSE) 등이 있으며, 명주원숭이(Marmosets), 마우스 및 타조 등에서도 프리온 질환이 관찰되었다. 이 질병들은 정상적으로 존재하며, 세포의 기능에 중요한 역할을 하고, 신경세포막표면에 존재하는 당단백질인 프리온 (PrP^C)이 비정상 병원성 프리온 (PrP^{Sc})으로 변환 (conversion)이 일어나 발병한다. 이 질병의 특징은 잠복기가 매우 길며, 폐사율이 100%인 치명적인 만성 진행성 질병으로 현재까지 백신이나 해독제 및 치료법이 전혀 알려져 있지 않다. 소에서 BSE 발병은 현재까지의 다양한 연구를 통하여 여러 가지 가설을 가지나 크게 3 가지 정도로 요약될 수 있다. 첫째 scrapie에 감염된 양 또는 산양유래 감염조직 (육골분) 을 소에 급여하여 감염되었을 가능성, 둘째 현재까지 검출되지 않은 sporadic 또는 genetic bovine TSE가 소의 사료를 오염시켜서 감염되었을 가능성 및 셋째는 사람유래 TSE 가 동물의 사료를 오염 시켜서 발생하였을 가능성 등을 제시 하고 있다. 그러나 이러한 가설은 앞으로 많은 추가 연구를 통하여 규명될 수 있을 것으로 생각한다.

소에서 원인체로 작용하는 프리온의 유전자는 264 개의 amino acid 로 구성되어 있고, 두 곳

의 glycosylation sites (amino acid 192와 208)을 가지며 N-terminal 에 signal peptide와 C-terminal에 GPI anchor 을 가진다. 또한 amino acid 54 번부터 Octapeptide repeat region을 가지며, amino acid 190과 225 사이가 S-S 결합으로 연결되어 있다 (그림 1).

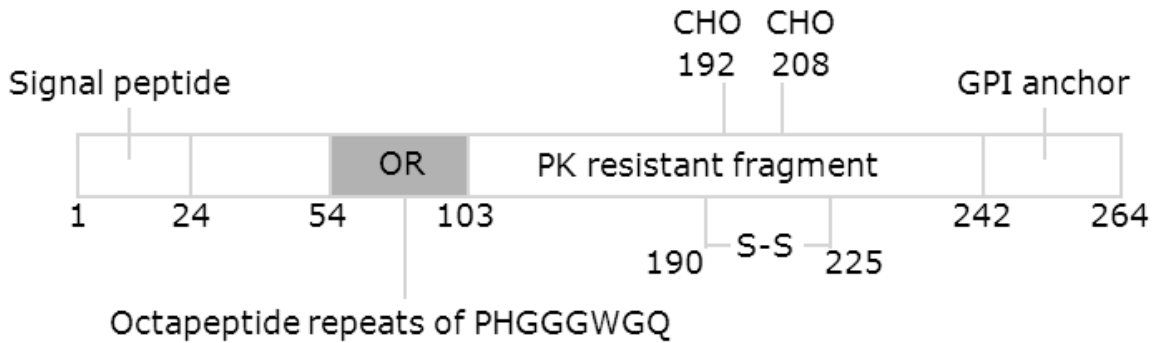


그림 1. 소해면상뇌증의 원인체인 프리온의 유전자 구조

정상 프리온 단백질은 당단백질로써 α -helix 구조가 많고 β -sheet 구조가 적으며, 용해성을 가지고 있으며, Proteinase K 에 의하여 완전 분해가 되고 aggregation 이 일어나지 않으며, 또한 전염성이 없다. 그러나 병원성 프리온 단백질은 반대로 α -helix 구조가 β -sheet 구조로 변형되어 β -sheet의 비율이 더 많은 것이 특징이며, 비용해성이며, Proteinase K 에 대하여 높은 저항성을 가지고 있고, aggregation 이 일어나며, 전염성을 가지고 있다. 병원성 프리온은 일반 미생물을 파괴시킬 수 있는 물리, 화학적 처리 즉, 열, 자외선, 여러 화학물질에 강한 저항성을 나타낸다. (그림 2).

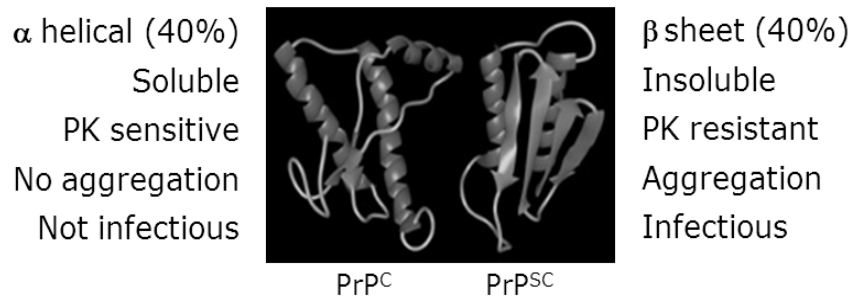


그림 2. 정상프리온 (PrP^C)와 변형프리온 (PrP^{Sc})의 화학적 구조 및 특성

모든 포유동물은 프리온 단백질을 발현하고 있으며 이들 대부분이 PrP^C로 존재하고 있고, 이는 발생 중 신호전달과정이나 뉴런 세포의 기능을 유지하는데 중요한 역할을 하는 것으로 추정되고 있다. 이들의 기능에 대하여 아직까지 완전히 밝혀지지 않았지만 그림 3에서처럼 세포내에서 다양한 기능을 하는 것으로 알려져 있다.

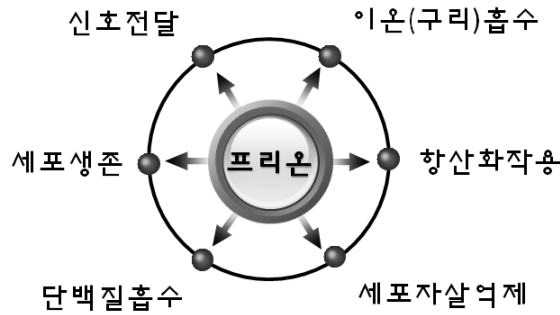
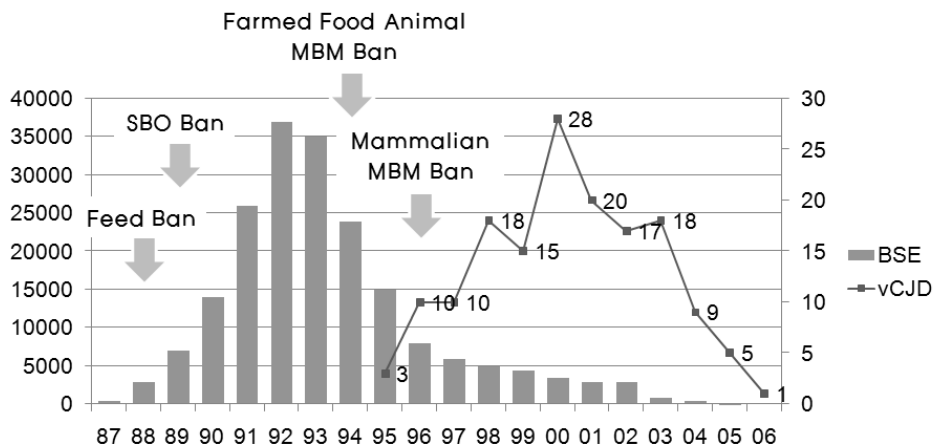


그림 3. 세포에서 추측되고 있는 프리온의 기능들

반면에 PrP^{Sc}는 PrP^C와 동일한 유전자 염기 서열 (795bp), 동일한 아미노산 서열 (264aa), 동일한 단백질 분자량 (33-35kDa)을 갖지만 PrP^C와는 달리 세포질 내 침적되어 뇌 조직에 아밀로이드 plaque을 형성하게 된다. 정상 세포막 당단백질인 프리온의 기능에 대해서는 아직 정확하게 밝혀진 것이 없으나 신경세포를 보호하는 주된 기능을 포함한 다음과 같은 기능을 담당한다는 연구가 보고되고 있다.

위에서 설명한 것처럼 광우병의 발생에 대하여는 현재까지 여러 가지 가설이 있지만, 전염성 해면상뇌증(TSE)의 감염 경로 및 전파방식은 동물에 따라서 상이한 것으로 알려져 있으나, 1986년 영국에서 BSE가 발생하게 되었는데 이는 주로 광우병에 감염된 소나 스크래피에 감염된 양의 부산물에서 유래된 사료를 섭취함으로써 경구적으로 감염된 것으로 추정하고 있다. 또한 영국에서 발생 10년 후에 사람에서 새로운 프리온 질병인 변형CJD (vCJD)가 BSE가 발생하였던 지역에서 밝혀지면서 이는 BSE에 감염된 소고기의 섭취에 의한 것으로 밝혀지면서 BSE가 중요한 인수공통 전염병의 원인체로 주목을 받게 되었다. 이 후, 전 세계적으로 동물성 사료의 사용을 금지하거나, 수입을 제한하고, BSE로 의심되는 소를 지속적으로 도살 처분하는 등의 조치를 취하고 있다. 이에 따라서 수평전파를 차단하여 줄이면서 전 세계적으로 BSE 감염이 감소하고 있고 따라서 vCJD의 발생도 감소하고 있다 (그림 4).



SBO: Specified Bovine Offals (brain, spinal cord, thymus, tonsil, spleen and intestines from cattle older than 6 months of age), MBM: Meat and Bone Meal (protein residue produced by rendering)

그림 4. 영국에서 BSE 및 vCJD의 발생 현황

미국 CDC (Center for Disease Control)의 발표에 따르면, 1996년 최초 보고된 vCJD는 2007년 1월까지 11개국에서 총 200명의 환자가 보고되었다. 국내에서는 이와 같은 변종 크로이츠펠트-야콥병의 보고는 없었으나 산발성 크로이츠펠트-야콥병의 발생은 질병관리본부의 통계에 따르면, 2001년 5건, 2002년 9건, 2003년 19건, 2004년 13건, 2005년 15건, 2006년 19건, 2007년 18건이 보고되었다. 2007년 보고된 18건 중 남자는 13건, 여자는 5건이며, 이들의 평균 연령은 62 ± 10 세로 나타났다.

1986년 영국에서, 소에 유래 없던 전염병인 BSE가 발병하고 그 결과, 약 200,000두의 소가 도살되었고 그 이상의 동물들이 감염되었다. 이로써 막대한 경제적 피해를 보게 되었고 또한 식품 안전성에 많은 문제가 대두되게 되었다. 당시에 반추동물 특히, 양의 부산물을 갈아서 소의 사료를 가공하는 과정에 변화가 생기면서 스크래피 (scrapie)의 원인체인 프리온 단백질이 불활화 된 상태로 소에게 전파되어 질병이 발생한 것으로 추정하였다. 접촉감염은 일어나지 않으며 수직 전파의 가능성은 매우 희박하지만 정확한 것은 아직 밝혀져 있지 않다. 그러나 현재 유럽의 여러 나라, 미국, 캐나다, 일본에서 H-type alc L-type 알려져 있는 비정형 BSE (atypical BSE) 가 보고되고 있어서 이는 사람에서 다른 형태의 vCJD 가 발생할 가능성을 시사하고 있다. 이는 프리온 단백질 유전자 (*PRNP*)의 변이에 의해서 발생하였을 가능성이 높고 또한 이 개체의 송아지에서 같은 유전자를 가지고 있는 것으로 확인이 되고 있다. 이처럼 최근에 변이에 의한 비정형 BSE 가 보고되고 있기 때문에 식품의 안전성 확보 차원에서 계속적인 surveillance 가 필요하며, 또한 도축 시 BSE 특정위험물질 ((Specified Risk Material ; SRM)의 철저한 제거와 소의 PRNP 유전자에서 변이를 검사하는 것이 필요하다고 생각된다.

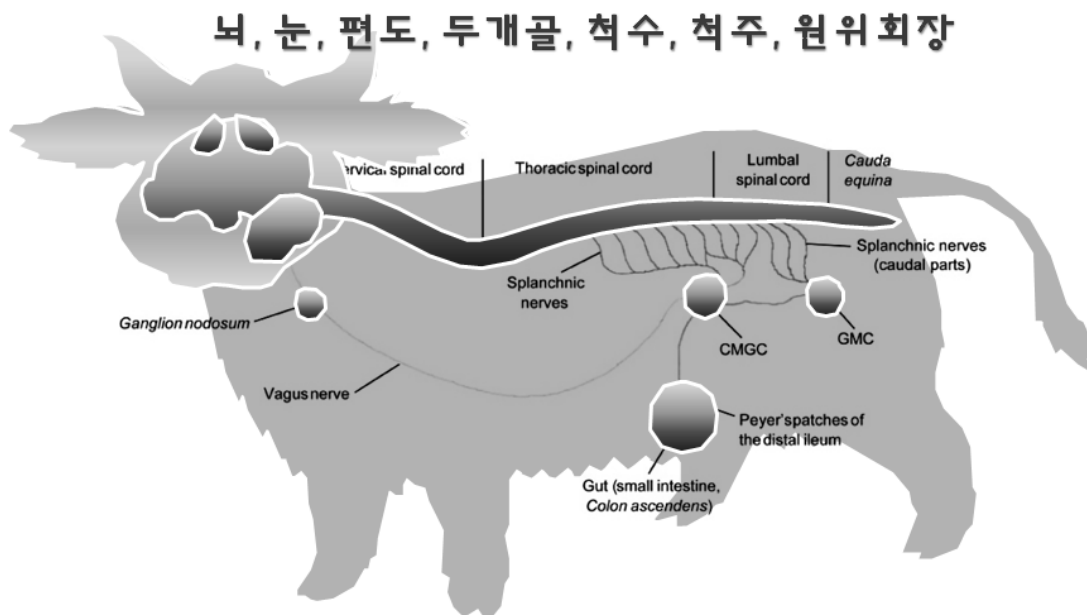


그림 5. 광우병 원인체의 감염경로 및 특정위험물질



BSE의 감염경로는 그림 5에서 보는 것처럼 소장의 peyer's patch 을 통하여 흡수된 후 말초 신경계를 통하여 중추신경계로 이동하게 되어 뇌에 침착하게 된다. 이러한 감염경로에 따라서 소에서 광우병 원인물질인 변형 프리온 침착되어있을 가능성이 높은 부위를 광우병 특정위험물질 (Specified Risk Material ; SRM) 이라고 하고 이는 소의 연령과도 관계가 있다. 이러한 부위는 현행 국내에서는 가축전염병예방법에 따라 소의 조직 중 모든 월령의 소에서 유래한 편도와 회장 원위부, 30개월 령 이상 된 소에서 유래한 뇌, 눈, 척수, 머리뼈, 척주가 이에 해당된다. 이러한 부위는 식품의 안전성 확보차원에서 도축 시 폐기하도록 되어 있으며, 국제적인 거래도 금지하고 있다. 그러나 이러한 SRM 의 지정범위는 국가간 또는 지역간에 다소 차이를 나타내고 있다.

광우병의 주된 임상증상으로는 침울하고 불안하며 작은 소리나 접촉에도 민감한 반응 및 신경과민을 보이고, 유연, 보행 장애와 후지마비, 기립 불능, 전신마비 등의 신경증상이 관찰되며 (그림 6), 감염된 소에서 체중 감소나 유량 감소가 관찰되기도 한다.



▲ 기립불능을 보이는 소



▲ 심한 유연

그림 6. 광우병 감염우의 주요 임상증상

조직학적으로는 신경세포 세포질 특히, 뇌회백질 교질 (neurophil)의 심한 공포화 (vacuolation) 와 변성 및 성상세포 (astrocyte)의 침윤을 특징으로 한다.

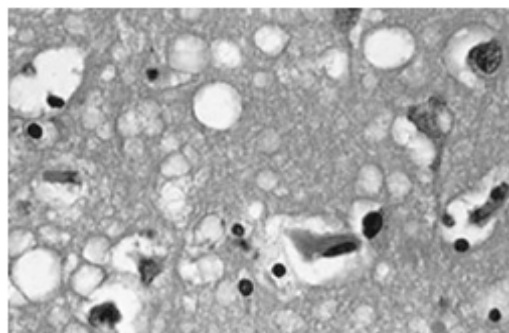


그림 7. 광우병 감염우 뇌의 병리 조직학적 특성

현재까지 전 세계적인 광우병의 발생현황은 국제수역사무국 (OIE, World Organization for Animal Health)의 BSE 발생 통계에 따르면 1986년 영국에서 최초로 발생이 확인된 이후, 유럽 21개국 및 이스라엘, 미국, 캐나다, 일본 등 비유럽국 4개국을 포함하여 총 25개국에서 발생하였다. 현재 세계적으로 약 19만 건의 BSE가 발생하였고, 이중 영국이 약 18만 건 이상을 차지하고 있으며, 일본의 경우 2001년 최초로 발생한 이래 현재까지 33번째 BSE 감염이 확인 되었다. 또한, 캐나다와 미국에서도 2003년부터 BSE가 발생됨에 따라 전 세계 어느 국가도 BSE로부터 안전하지 않음이 확인되었다 (표 1).

표. 1. 영국 및 기타 국가에서의 연도별 광우병 발생 현황

국가/년도	'98	'99	'00	'01	'02	'03	'04	'05	'06	'07	'08	'09
영국	3,235	2,301	1,443	1,202	1,144	611	343	225	114	67	37	4
벨기에	6	3	9	46	38	15	11	2	2	0	0	
캐나다	0	0	0	0	0	2	1	1	5	3	4	
체코	0	0	0	2	2	4	7	8	3	2	0	
덴마크	0	0	1	6	3	2	1		0	0	0	
핀란드	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	
프랑스	18	31	161	274	239	137	54	31	8	9	8	
독일	0	0	7	125	106	54	65	32	16	4	2	
그리스	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	
아일랜드	83	91	149	246	333	183	126	69	41	25	23	5
이스라엘	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	
이탈리아	0	0	0	48	38	29	7	8	7	2	1	
일본	0	0	0	3	2	4	5	7	10	3	1	
룩셈부르크	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0
네덜란드	2	2	2	20	24	19	6	3	2	2	1	
폴란드	0	0	0	0	4	5	11	19	10	9	5	4
포르투갈	127	159	149	110	86	133	92	46	33	14	18	
슬로바키아	0	0	0	5	6	2	7	3	0	1	0	
슬로베니아	0	0	0	1	1	1	2	1	1	1	0	
스페인	0	0	2	82	127	167	137	98	68	36	25	
스웨덴	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	
스위스	14	50	33	42	24	21	3	3	5	0	0	
미국	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	

(OIE 자료, Mar 31, 2009)

현재 우리나라에는 BSE가 발생하고 있지 않으므로 국내에 이 질병이 유입되지 않도록 하는 것이 최선의 예방대책으로써 철저한 국경 검역을 통하여 국제 기준에 부적합한 BSE 발생국산 반추류 동물이나 그 생산물 (국제수역사무국 육생동물규약상 제외품목 제외, 표 2 참조)이 수입되지 않도록 적극적인 노력을 하고 있으며, 국내 사육소에 대한 지속적인 surveillance 을 실시하고 있다.



표. 2. 국제수역사무국의 BSE 지위별 수입 가능 품목

BSE 지위	수입 가능한 품목
경미한 BSE 위험 (Negligible BSE Risk)	생체검사 및 해체검사를 통과한 소로부터 생산된 신선육 및 육제품
통제된 BSE 위험 (Controlled BSE Risk)	생체검사 및 해체검사를 통과한 소로부터 생산된 신선육 및 육제품 - 도축할 때 pithing process나 stunning process를 사용하지 않았음 - 다음 물품을 포함하거나 오염되지 않은 방식으로 생산, 취급되었음 △ 편도, 회장원외부 및 30개월을 초과한 소의 뇌, 눈, 척수, 두개골, 척주 △ 30개월 초과 소의 머리뼈와 척주에서 기계적으로 분리한 고기
미결정 BSE 위험 (Undetermined BSE Risk)	신선육 및 육제품 - 반추동물 유래 육골분 또는 굳기름을 급여하지 않았음 - 생체검사 및 해체검사에 합격함 - 도축할 때 pithing process나 stunning process를 사용하지 않았음 - 다음 물품을 포함하거나 오염되지 않은 방식으로 생산, 취급되었음 △ 편도, 회장원외부 및 12개월을 초과한 소의 뇌, 눈, 척수, 두개골, 척주 △ 12개월 초과 소의 머리뼈와 척주에서 기계적으로 분리한 고기

BSE의 정밀진단은 다른 미생물에 의한 전염성 질병과는 달리 원인체가 쉽게 분리되지 않으며, 현재까지 살아있는 상태에서 진단할 수 있는 혈청학적 진단방법이 개발되어 있지 않기 때문에 죽은 또는 도축된 가축의 뇌 및 척수 신경조직의 정밀검사에 의해서만 진단이 가능하다. 국립수의과학검역원에서는 국제수역사무국의 표준진단법으로 공인된 뇌 조직을 검사하는 병리조직검사법, 면역조직화학염색법, 면역블로팅검사법, 전자현미경검사법을 기본으로 하여 BSE를 정밀진단을 실시하고 있다. 병리조직 검사는 뇌조직을 포르말린으로 고정시켜 조직을 절편으로 제작하여 염색시켜 보면 비정상 프리온 단백질 존재 시 신경세포 내 공포가 형성된 것을 관찰 할 수 있다 (그림 8).

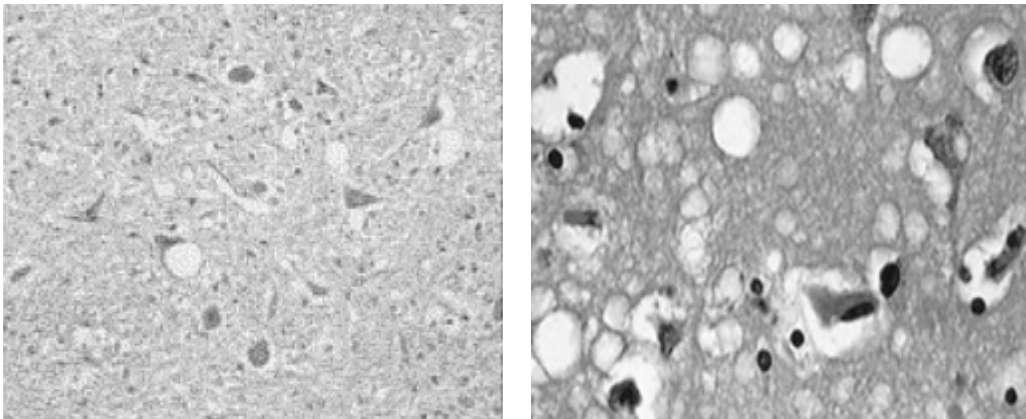


그림 8. 정상 뇌조직(좌)과 프리온 감염시 신경세포 내 공포형성 된 뇌조직(우)

면역 조직화학 염색(Immunohistochemistry)은 검사우의 뇌조직 절편에 항변형프리온 항체를 반응시켜 발색을 통해 변형 프리온을 검출하는 방법으로써 양성반응에서는 공포 주위로 붉은색으로 변형 프리온이 관찰되는 것을 볼 수 있다 (그림 8).

현재 국내에서는 광우병, 스크래피, 변형 크로이츠펠트-야콥병이 발생하지 않았지만, 산발형 CJD나 만성소모성질병(CWD)가 보고되고 있으며, 한국인의 식습관이 광우병 특정위험물질에 노출될 가능성이 높고, 한국인의 프리온 유전자 다형성 분석 연구 결과, 프리온 감염에 취약하다는 보고는 우리나라에서 BSE 발생가능성을 완전히 배제할 수 없음을 말해준다. 그러므로 BSE의 발생국 으로부터 유입과 국내에서의 확산을 방지하기 위하여 지속적이고 적극적인 BSE 예찰이 필요하다.

국제수역사무국의 BSE 예찰 기준이 두수에 의한 정량적인 검사기준에서 정성적인 기준으로 전환 (2005년 개정)됨에 따라 국내의 예찰 방식 역시 새로이 개정된 기준에 적합하도록 개선이 필요하게 되었다. 2001년부터 2006년까지의 정량적인 검사 기준에 따른 국내 BSE 검사 현황을 살펴보면 1,094건 (2001년) → 2,323건 (2004년) → 4,154건 (2005년) → 6,016건 (2006년)으로 매년 검사두수는 증가하고 있지만, 개정된 예찰 기준에 의한 점수로 환산하면 1996년 최초로 예찰을 실시했던 시점에서 2006년까지의 누적점수는 56,454.17점 (18,855두 검사결과 전두수 음성) 정도이다. 국내 소 사육두수는 2007년 3월 기준 (2년생 이상 성우를 기준), 약 1,100,000두 이상 (한육우 836,235두, 젖소 264,110두 이상을 사육하고 있는 것으로 조사되었다. 따라서 국제수역사무국의 예찰 기준으로 보면 A형 예찰을 실시하여 30만점을 충족해야지만 우리나라가 통제된 BSE 위험국가 이상으로 평가 받을 수 있다.

현행 국내 예찰 시스템은 16개 시도 가축방역기관에서 정상 도축우나 고위험 우군에서 시료를 채취하여 스크린 검사법인 효소면역법 (ELISA)을 이용 검사를 실시하며, 검사 결과가 양성 또는 의양성으로 판정될 경우 관련 시료를 국립수의과학검역원으로 송부하여 면역블로팅, 면역조직화학 염색법 및 병리조직검사법을 통한 확정 검사를 실시하는 체계로 이루어져 있다. 국제수역사무국의 예찰 기준에 적합하고, 축산물의 안전성 확보를 효율적으로 수행하기 위하여 도축장 출하 건 강한 소 이외의 BSE 발생 가능성이 상대적으로 높은 위험우군에 대한 검사를 강화하고자, 가축공제보험 가입 소 중 24개월령 이상 폐사 소 및 기립불능 소에 대한 검사를 확대하고 있다.

이러한 고위험우에 대한 농가의 신고를 장려하기 위해 농림부에서는 임상증상 신고축에 대해 일단 임상소견이 의심되어 정밀검사를 실시할 경우 신고포상금 30만원을 지급하며, BSE 양성 판정 시 100만원의 신고 포상금을 지급하도록 가축전염병 예찰 실시요령을 개정하였다. 아울러 도축장에 출하된 절박도축소, 긴급도축소 및 기립불능소 등에 대해서도 BSE 검사를 확대하고, 시도 가축방역기관에 병성감정의뢰된 소에 대해서도 BSE 검사를 의무화하기 위한 법적근거를 마련하였다. 또한 10개 시도 12개소에 BSE 전용시설이 확보되어 있어 BSE 검사를 위한 준비는 갖춰진 상태이다. 이러한 시설은 BSE 발생시 대량의 시료를 신속하게 검사할 수 있는 전국적인 규모의 검사체계가 구축되어 있음을 의미한다.

이렇게 지속적이고 적극적인 BSE 탐색과 감시시스템으로 수입되는 동물, 사료, 축산물 및 프리온 오염 의약품 등의 음식 및 사료에의 유입을 방지하여 국내로 유통되는 것을 사전에 차단하는 것도 중요하지만 병원성 프리온 검출을 위한 고감도 진단 기법의 확보가 선행되어야 정확한 감시



와 검역이 이루어질 수 있을 것이다. 현재 대부분의 진단 기법의 개발과 연구에는 단일 클론 항체를 이용한 연구가 중심에 있다. 보다 정확한 진단을 위해서는 고감도와 특이성을 지니는 단일 클론 항체의 개발이 절실할 뿐만 아니라 프리온 질환의 특성상 중 특이적인 단일 클론 항체의 개발이 필수적이다. 현재 전 세계의 많은 연구자들이 병원성 프리온 단백질의 구조 및 생화학적 특성 조사, 프리온 질환의 진단 및 치료를 목적으로 단일 클론 항체를 개발하고 있다. 최근까지 개발된 프리온 단백질에 대한 단일 클론 항체는 200여 개에 달하여, 국내에서도 몇몇 기관에서 단일 클론 항체를 이미 개발하였고, 새로운 항체를 개발 중에 있다.

결론적으로 BSE의 위해성과 확산을 예방하기 위해서는 지속적이고 적극적인 BSE 탐색, 감시 시스템의 구축, 음식과 사료 연쇄 고리로부터의 위험 물질의 제거, 그리고 효과적인 사료 조절이 무엇보다도 중요할 것이다. BSE 발생 국가들은 자국의 축산물들을 수출하기 위하여 프리온 질환에 대한 위험도 분석, 위험도 평가 등을 실시하여 발생 보고가 없는 나라들로 수출하기 위한 노력에 박차를 가하고, 이와는 반대로 우리나라와 같은 BSE 비 발생국가들은 발생국들로부터 프리온의 유입을 막기 위하여 수입되는 사료, 축산물 및 프리온 오염 혈액 제제와 의약품 재료 등의 제거와 감시를 위해 혼신의 힘을 다해야 할 것이다. 특히 다량의 시료로부터 극미량의 비정상 병원성 프리온 단백질의 검출을 위한 고감도의 진단기법의 확보와 현재의 사후 진단을 극복하는 새로운 사전 진단 기법의 개발이 시급한 실정이다.

프리온도 다른 세균이나 바이러스처럼 지속적인 변이를 하고 있다. 이러한 사실은 지난 250 년 동안 세계의 여러 나라에서 발생하고 있는 양과 산양의 scrapie 에 대한 연구에서 잘 보여주고 있다. 이러한 차이는 잠복기, 뇌병변 형성 (vacuolar lesion profiles), 면역조직화학적 방법에서의 PrP^d 분포의 차이, Western blot에서 PrP^{res} 의 분자량의 차이, 감염동물의 임상증상 등에서 차이를 보이고 있다. 이러한 결과들을 바탕으로 볼 때에 BSE에서 최근의 연구결과에서 보여주듯이 새로운 변형 프리온이 나올 가능성이 매우 높기 때문에 언제든지 사람에게 감염되어 vCJD 을 유발할 수 있는 가능성을 배제할 수 없기 때문에 동물뿐만 아니라 사람의 안전 차원에서 지속적인 예찰과 함께 조기에 감염우를 검출할 수 있는 진단기법의 개발이 필수적으로 요구된다.