

# 新型冠狀病毒與 SARS 經驗回顧

張藏能<sup>1,2</sup>

新光吳火獅紀念醫院 <sup>1</sup>內科部感染科 <sup>2</sup>輔仁大學醫學系

2012 年 9 月 23 日，世界衛生組織公布了兩名來自中東的病人感染一種新型的冠狀病毒，其中一例已死亡，另一例則需暫時使用葉克膜 (ECMO) 來維持生命，兩者臨床表現同時出現急性呼吸道感染合併急性腎功能衰竭，荷蘭的實驗室首先從第一例病人的痰液檢體中檢出一種新型的冠狀病毒，並命名為 HCoV-EMC/2012，而隨後第二例病人也在英國住院期間於其痰液檢體中檢出相同病毒，此病毒在病毒學分類上與第二型 (又稱  $\beta$  冠狀病毒) b 群的人類 SARS (severe acute respiratory syndrome) 冠狀病毒並不相同，反而和另外兩種蝙蝠身上的冠狀病毒 BtCoV-HKU4 及 BtCoV-HKU5 較為相似，並同屬於第二型 ( $\beta$  冠狀病毒) c 群。世界衛生組織同時在同年 11 月底又再度公布了 7 個新病例，當時已累積達 9 例，其中 5 個病患已死亡，這些病人均來自中東地區，並且有兩次小規模的群聚事件發生。SARS 病毒在 2003 年曾造成全世界的大流行，後來研究證實主要是由果子狸的 SARS 冠狀病毒跨越物種傳染給人類所造成，但在 2003 年大流行後，隨著大家提高生物安全警覺及加強院內感染管制品質，SARS 病毒似乎已從人類的世界消失；目前大家對此次新分離出之新型冠狀病毒 HCoV-EMC 仍不甚了解，但即使在此階段此病毒尚未具有高度傳染力，吾輩仍須提高警覺並小心防範，特別加強疑似病人之旅遊史、職業史、接觸史及群聚史的問題，並做好一切必要之感控措施，避免另一個類似 SARS 的大流行再度發生。(感控雜誌 2013:23:76-87)

**關鍵詞：** 新型冠狀病毒、SARS、Human Coronavirus EMC/2012、肺炎

民國 101 年 12 月 1 日受理  
民國 102 年 2 月 8 日接受刊載

通訊作者：張藏能  
通訊地址：台北市士林區文昌路95號  
連絡電話：(02) 28332211

## 前言

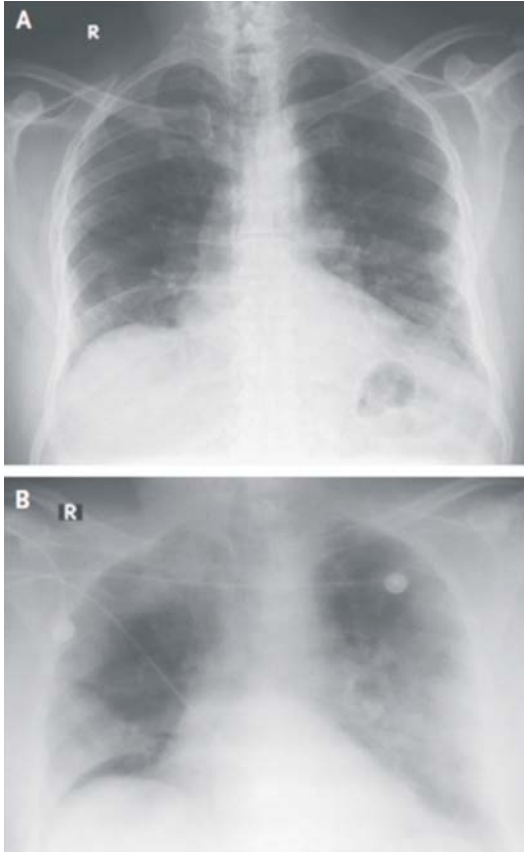
在過去的經驗中，已有一些人類新興傳染病是由野生動物的致病菌傳染給人類所引起，如 2003 年 SARS (severe acute respiratory syndrome) 病毒係由果子狸的 SARS 冠狀病毒所引起，而近幾年禽流感 H5N1 則已知由遷徙性的野禽傳至家禽再傳至人類，另外過去伊波拉病毒 (Ebola) 及人類免疫缺乏病毒 (Human Immunodeficiency Virus, HIV) 則可能由非洲的猿猴傳至人類。以上所描述的這些病毒正好都是 RNA 病毒所引起，這類病毒擁有無與倫比的能力，可以適應新的宿主和環境，跨越物種造成人類感染。SARS 經驗已經過了十年，由於無新病例被發現，似乎已逐漸被人們淡忘，但在 2012 年 9 月 23 日世界衛生組織公告有兩名曾至沙烏地阿拉伯及卡達地區旅遊病患分離出新型冠狀病毒，其中一名病患已經死亡，兩位病患臨床均表現出急性呼吸道感染合併急性腎衰竭，幸運的是包括醫療照護人員在內的接觸者迄今並未出現疑似感染[1]。此一公告令吾輩曾經歷 SARS 慘痛經驗者深深警惕，此外另一波類似 SARS 的流行有無可能再度造訪人類，本文將深入瞭解，並將 SARS 經驗作一簡要回顧。

### 新型冠狀病毒病例報告

第一個病例為一個 60 歲的沙烏

地阿拉伯男子，在 2012 年 6 月 13 日被送往一家沙烏地阿拉伯吉達的私人醫院，主訴為期 7 天的發燒、咳嗽、咳痰及呼吸急促。病人過去不吸煙也無心肺或腎臟疾病，入院理學檢查發現血壓為 140/80 毫米汞柱、心跳速率為每分鐘 117 次、體溫 38.3°C、呼吸頻率為每分鐘 20 次。病人住院當天的實驗室檢查為白血球 9,300/ $\mu$ L，其中中性球 92.5% 和淋巴球 4.3%，肝功能及腎功能均正常，住院當天的胸部 X 光出現兩側肺葉中下部位的輕微浸潤，但兩天後胸部 X 光的肺葉浸潤明顯惡化 (圖一)。病人的病程進展十分快速，在住院當天即轉入加護病房，隨後接受氣管插管並使用呼吸器，病人在入院 11 天後 (2012 年 6 月 24 日) 死於呼吸衰竭及腎衰竭。病人住院第一天的痰液標本後來被送至一家荷蘭的實驗室 (Viroscience Lab, Erasmus Medical Center, Rotterdam, Netherlands)，並分離出一種新型的冠狀病毒，隨後用這家實驗室的名稱命名為 Human Coronavirus EMC/2012 (HCoV-EMC) [2]。

第二個病例為一個 49 歲的卡達男子，病人過去身體健康，在 2012 年 8 月曾至沙烏地阿拉伯作短暫旅行，並得到輕微的呼吸道感染，之後完全康復。但是回到卡達後，在 9 月 3 日再度出現咳嗽、肌肉及關節酸痛，病人曾至當地診所就醫並使用口服抗生素，但是 5 天後病情變嚴重，住進當地一家醫院，並出現高燒及低



圖一 第一個病例胸部 X 光，圖 A 為住院第一天的胸部 X 光，圖 B 為住院第三天的胸部 X 光，摘自 Reference [2]。

血氧狀態，胸部 X 光呈現兩側肺葉下部實質化，病人在入院後 3 天因病情惡化隨即接受插管並使用呼吸器，次日並搭乘空中救護專機轉至英國倫敦一家醫院的加護病房，接受進一步治療。病人在英國醫院當天的實驗室檢查為白血球  $9,100/\mu\text{L}$ 、C-反應蛋白 (C-reactive protein)  $350\text{ mg/L}$ 、肌酸酐  $4\text{ mg/dL}$ ，病人當時需使用百分之百氧氣及低劑量升壓藥物以維持血壓。病人在 9 月 14 日腎功能惡化，開始接受

透析治療，9 月 20 日 (發病後第 17 天) 缺氧狀態持續惡化，需使用葉克膜 (Extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)，至 10 月 2 日為止病情逐漸穩定，但仍需使用葉克膜。病人在 9 月 13 日之咽喉拭子、9 月 17 日之痰液及 9 月 19 日之支氣管抽取液檢體，均檢測出和第一個病例相同之新型冠狀病毒 HCoV-EMC [3]。

以上兩個病例在入院後均出現嚴重肺炎合併呼吸衰竭及急性腎衰竭，兩例均曾至沙烏地阿拉伯，第一例並無明顯之動物接觸史，第二例則在卡達有一畜養駱駝及羊之農場，有動物接觸史。幸運的是經流行病學調查，兩例的所有接觸者包括醫護人員，均無感染此新型冠狀病毒之跡象。

## 冠狀病毒分類學

冠狀病毒為一有莢膜之 RNA 病毒，擁有巨大的基因組 (26-32kb)，它是一個動物界的病毒，可以傳染並導致動物致病，被傳染的動物包括蝙蝠、鳥類、貓、狗、豬、鼠類、馬、鯨魚，甚至是人類。在 2003 年以前只知有兩型的冠狀病毒 HCoV-229E 及 HCoV-OC43 會傳染給人類，主要造成輕度的呼吸道感染。2003 年 SARS 病毒曾造成 8,422 人感染，916 人死亡 (粗死亡率約 11%)，且漫延超過 30 個國家[4]。2004 年及 2005 年又發現另外兩株冠狀病毒 HCoV-NL63 及 HCoV-HKU1 會傳染給人類。

冠狀病毒在病毒的分類學上可分成三型(表一)，第一型之冠狀病毒又稱為 $\alpha$ 冠狀病毒，這一型之冠狀病毒會傳染給人類的，包括 a 群的 229E 及 NL63；第二型之冠狀病毒又稱為 $\beta$ 冠狀病毒，這一型之冠狀病毒會傳染給人類的，包括 a 群的 OC43 及 HKU1，以及 b 群的 SARS 病毒(HCoV-SARS)；第三型之冠狀病毒又稱為 $\gamma$ 冠狀病毒，這一型之冠狀病毒主要是在鳥類間傳染，目前未有傳染給人類的記錄。

冠狀病毒具有高度的變異性，主要原因有三：第一、病毒複製時有較高之基因突變機率，在基因複製的過程中，由於 RNA 聚合酶較容易失真，每  $10^3$  至  $10^5$  就有一次核苷酸突變的機率；第二、冠狀病毒有高度的機率會產生基因重組；第三、此病毒擁有巨大的基因組，其基因組有高度可塑性可修飾基因以適應外在環境。第一型及第二型冠狀病毒的主要儲存宿主為蝙蝠，第三型冠狀病毒的主要儲存宿主為禽類(表一)。由於蝙蝠種類繁多，在已知的 4,800 種哺乳動物

中占 20%，鳥類的物種則高達 10,000 種以上，且鳥類及蝙蝠均具有遷移、群聚及集體棲息之特性，因此提供冠狀病毒有較高機會可作病毒的交流 [5]。

## SARS 起源

SARS 流行過後，科學家在廣東的活畜市場之果子狸、獾、貉等動物均找到和人類 SARS 病毒十分相似的動物 SARS 病毒，其基因組核苷酸的相似度可達 99.6% [6,7]。且進一步研究一些當地的活畜市場販賣商及動物屠宰工，分別在 40% 的活畜販賣商及 20% 的動物屠宰工之血液中，可以找到 SARS 病毒的抗體，當地的蔬菜販賣商也有 5% 的人可在其血液中找到抗體，實驗的控制組則無人有抗體存在[6]。依此證明，此次全球 SARS 群突發，乃由動物之 SARS 冠狀病毒跨越物種傳染人類所造成。後來科學家又在蝙蝠找到類似人類及果子狸之 SARS 病毒，而這類蝙蝠 SARS 冠狀病毒和人類 SARS 冠狀病毒整個基因

表一 冠狀病毒分類

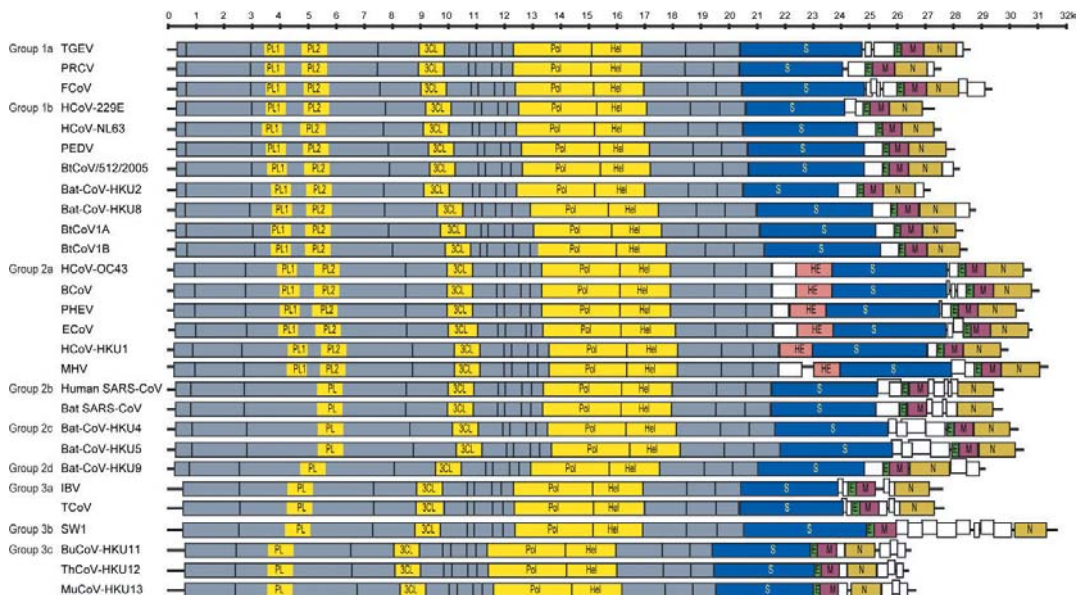
病毒分類	儲存宿主	亞型	人類冠狀病毒
第一型冠狀病毒 ( $\alpha$ 冠狀病毒)	蝙蝠	a	HCoV-229E HCoV-NL63
第二型冠狀病毒 ( $\beta$ 冠狀病毒)	蝙蝠	a	HCoV-OC43 HCoV-HKU1
		b	HCoV-SARS
		c	HCoV-EMC
第三型冠狀病毒 ( $\gamma$ 冠狀病毒)	禽類		無



組相似度可達 88% 至 92% [8]，且在病毒分類學上同屬於第二型冠狀病毒之 b 群 (圖二)。在一篇橫跨中國 15 個省的蝙蝠研究中，顯示約 6.5% 的蝙蝠可被找到冠狀病毒[9]，香港地區的研究也發現在當地的一種蝙蝠-菊頭蝠 (horseshoe bat) 的身上 84% 可以找到蝙蝠 SARS 冠狀病毒的抗體[10]，而後該研究團隊又發表這些蝙蝠也常感染另一型冠狀病毒 CoV-HKU2 [11]，甚至於有些蝙蝠可以找到同時感染這兩種不同的冠狀病毒。此發現提供了有力的證據，兩種不同的冠狀病毒同時感染蝙蝠，可以促成冠狀病毒的基因重組。由於果子狸的 SARS 冠狀病毒一般只在活畜市場的果子狸找到，而野外捕捉的果子狸反而不易找到此冠狀病毒，所以香港的病毒專家提出假

說，果子狸可能只是 SARS 冠狀病毒的放大宿主 (Amplification host)，人類 SARS 冠狀病毒可能起源於蝙蝠 SARS 冠狀病毒，並經過若干年的時間，演化成較接近人類 SARS 冠狀病毒，然後再傳染給果子狸等野生動物，再經由活畜市場傳染給人類，並造成全球大流行[5,11]。

根據以上證據，已有國外病毒專家在 2010 年提出：另外一次新的人類冠狀病毒的感染來自蝙蝠，已經不是會不會發生，而是何時會發生的問題 [12]。果真如此，在 2012 年另一新型冠狀病毒 HCoV-EMC 傳染給人類已最近被證實，此一病毒為已知第 6 個感染人類之冠狀病毒，在病毒分類學上，屬於第二型冠狀病毒 ( $\beta$ 冠狀病毒) 的 c 群，此病毒和第二型 b 群的人



圖二 不同冠狀病毒的基因組，蝙蝠 SARS 冠狀病毒和人類 SARS 冠狀病毒同屬於第二型之 b 群 (如標示)，摘自 Reference [5]。

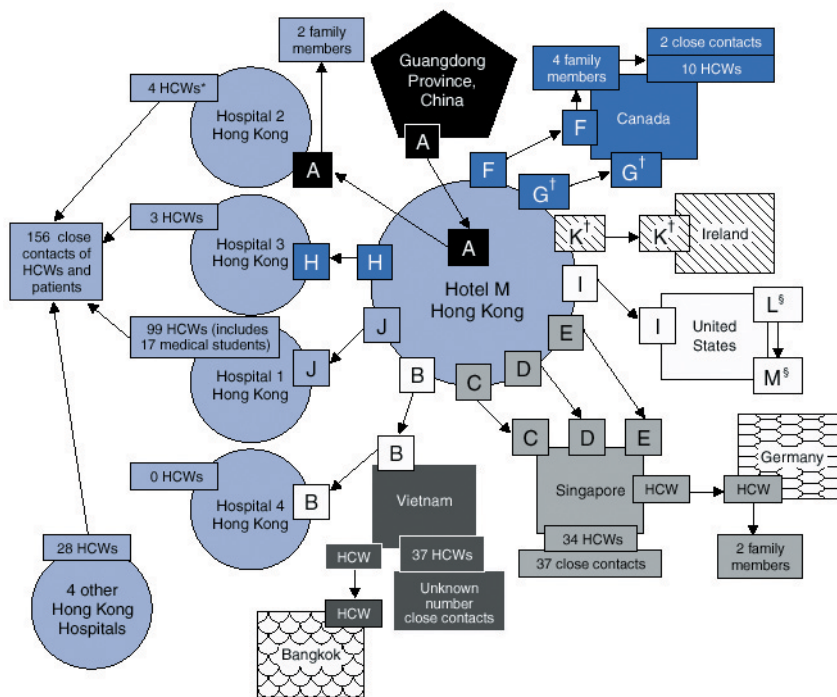
類 SARS 冠狀病毒並不相同，反而和另外兩種蝙蝠身上的冠狀病毒 BtCoV-HKU4 及 BtCoV-HKU5 較為相似，並同屬於 c 群。雖然此一新型冠狀病毒的起源尚無法確定，但一般推測應和蝙蝠有很大關係，而且可能是蝙蝠冠狀病毒跨越物種造成人類感染之另一例證。

## SARS 的傳播

SARS 的源頭依後來研究學者發現，應來自於中國的廣東省。流行病學家發現，早在 2002 年的 11 月起，SARS 病毒就已在廣東省的佛山、深圳、河源、江門和中山等地區開始流行，最早的指標病例應該來自廣東省的佛山[13]。研究發現，這些各地區流行的指標病例，很多都跟野生動物有接觸，其中包括飯店的廚師。廣東的疫情最後以廣州最為嚴重，於 2003 年 2 月 21 日一名來自廣州的腎臟科醫師因不知道自己已從其病人身上感染 SARS 病毒，在香港九龍的 M 酒店住了一個晚上，不幸將 SARS 病毒傳給香港及一些來自其他國家的旅客。這些旅客將被感染的病毒帶往其他國家，包括加拿大、新加坡及越南等，其中越南的病例還將病毒傳染給第一個在越南河內市發現 SARS 病例的世衛組織官員義大利籍醫生歐巴尼 (Dr. Carlo Urbani)，並造成其死亡。其他罹病的旅客也因發病而住進香港的醫院，進而導致一些香港醫院的院內感

染，其中一家醫院疫情較為嚴重，包括醫學生共有 99 位醫護人員得到感染，該院之一名腹瀉的洗腎病人，還將病毒帶往香港的陶大花園社區，並造成該社區超過 300 個病例的感染 (圖三)[14]。

台灣 SARS 的流行較其他國家為晚，流行的重要轉折點，應該是在 2003 年 4 月 24 日當時的台北市立和平醫院所爆發的嚴重群突發開始。經流行病學專家調查，指標病例是一名該院的洗衣工，他在 2003 年 4 月 12 日因發燒腹瀉曾在該院急診求診，4 月 16 日因病情未改善住進該院一般病房，4 月 18 日病情惡化並出現呼吸困難轉入加護病房，由於當時的臨床醫師對於 SARS 的病人會出現嚴重腹瀉並不熟悉，以致延誤防疫時機，而造成該院的嚴重群突發，並導致日後台灣的 SARS 流行[15]。該名指標病例的傳染源，可能和 4 月 9 日早上在該院就診後被懷疑感染 SARS 的 47 歲婦人有關，該婦人曾在和平醫院的急診室作短暫停留後中午即轉送至台北新光醫院。婦人在抵達新光醫院的負壓隔離病房後，當日下午 6 點 30 分即因嚴重肺炎出現呼吸衰竭，而接受氣管插管，由於該婦人並未有任何 SARS 接觸史及出國史，且當時台灣並無本土 SARS 病例發生，因此當時的國內疫情專家在次日迅速判斷排除該婦人為 SARS 病例，筆者當時為該婦人之主治醫師，由於當時該婦人插管後取得的痰液檢體之革蘭氏染色抹片，發



圖三 2003 年香港 M 酒店旅客的 SARS 傳輸鏈，摘自 Reference[14]。

現有許多發炎細胞，但並無法找到任何致病菌，且病情進展十分快速，筆者認為無法排除 SARS 感染之可能，因此堅持將該婦人繼續留置在負壓隔離病房照顧，直到 4 月 16 日方由疾管局告知該婦人之 3 套痰液檢體經由 PCR 方法檢驗，均呈現冠狀病毒陽性反應，並證實為台灣第一名 SARS 本土病例[16]，4 月 16 日婦人的先生及小孩亦同時發病住院，之後並證實均感染 SARS 病毒。該婦人在經過新光醫院治療後，於 4 月 23 日成功拔管，但隔日台北市立和平醫院卻爆發嚴重的 SARS 群突發，由於和平醫院的指標病例洗衣工，經調查常造訪該院急

診室，推測可能與該婦人在和平醫院急診室待轉期間的床單及衣物有過接觸，因此被感染。後來國家衛生研究院病毒研究團隊也發表論文證實台灣在和平醫院爆發群突發後的所有 SARS 病例其病毒株均來自同一來源 [17]。

此次 SARS 的流行總共造成台灣 664 例之 SARS 可能病例，其中 346 个病例之 PCR 或抗體均呈現陽性反應，其中總共 180 个病人死亡 (PCR 或抗體陽性病例 73 个病人死亡)。SARS 的慘痛經驗，讓我們學到幾個重要教訓，首先是在野生動物市場缺乏良好之生物安全管理措施，導致一



個新的病毒跳越物種，從動物傳染至人類；其次由於醫護人員對院內感染的認知不夠，導致此傳染性疾病在醫院迅速傳播；第三是現代的空中交通可輕易將某一地區的傳染性疾病，迅速帶往全世界各個角落。以上這些教訓，都將成為未來新興傳染病防疫之重要借鏡。

### 新型冠狀病毒的後續發展

在 2012 年 9 月 23 日，世界衛生組織公布兩名中東籍病患感染新型冠狀病毒，隨即有香港的微生物專家對於未來事件的發展提出四種可能假設情況，第一、此新型冠狀病毒可能為過去未知之季節性冠狀病毒，只是在此兩名病患身上造成較嚴重的疾病；第二、此新型冠狀病毒可能是類似大家熟知之 H5N1 禽流感，僅是偶然的機會傳染給人類，而造成高死亡率；第三、此新型冠狀病毒可能是罕見的動物病毒傳染給人類之案例，以後不會再發生；第四種情況是大家最擔心的，也是最危險的，這可能是另一個類似 SARS 病毒的全世界大流行之前兆，會經由不斷擴大動物將病毒傳給人類的機會，待病毒在人類身上逐漸適應之後，導致最後造成人類與人類之間的持續傳染[18]。

在 2012 年 11 月 23 日，世界衛生組織又公布新增 4 例新型冠狀病毒重症病例，1 例來自卡達，3 例來自沙烏地阿拉伯。依當時掌握資料顯

示，沙烏地阿拉伯的其中 2 名病例為家庭群聚事件，1 例已死亡；而該家庭另有 2 名成員因發生類似症狀而住院，其中 1 名已死亡。依此次發生新型冠狀病毒呼吸道重症造成家庭群聚事件來看，顯示新型冠狀病毒人傳人的風險可能有增加的現象[19]。2012 年 11 月 30 日世界衛生組織又再度公布中東地區又新增 3 名新型冠狀病毒呼吸道重症病例，2 例來自約旦，1 例來自沙烏地阿拉伯。據當日統計，全球共累積有 9 例確定病例 (沙國 5 例，3 例為家庭群聚事件、卡達 2 例、約旦 2 例)，其中 5 例已死亡 (沙國 3 例、約旦 2 例)。約旦新增的 2 例確定病例，為該國 2012 年 4 月發生的嚴重肺炎群聚病患，而兩名死亡病人的檢體，在當年 10 月 9 日被驗出對新型冠狀病毒檢測均呈陽性反應。世界衛生組織再次強調，由於此病毒已造成沙烏地阿拉伯及約旦兩次群聚事件，因此已提高有限度人傳人之風險 [20]。

### 感控措施

台灣疾病管制局在 2012 年 9 月 24 日接獲世界衛生組織的疫情通報後，迅速將此新型冠狀病毒列為第五類法定傳染病，籲請醫師遇疑似病例時，必須於 24 小時內通報。目前防疫措施以「決戰境外」為重點，疾管局除持續國際疫情蒐集及加強自中東入境旅客之發燒篩檢措施外，並籲請



臨床醫師提高警覺。另公布通報病例之相關注意事項如下[21]：

第一、臨床條件為急性呼吸道疾病，臨床症狀可能包括發燒 ( $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ) 及咳嗽，須具有下列任一個條件，且無其他可替代的診斷能完全解釋疾病：

(一) 需住院治療。

(二) 臨床或放射線診斷學上顯示下呼吸道侵犯或浸潤。

第二、檢驗條件為具有下列任一個條件：

(一) 臨床檢體 (咽喉擦拭液、痰液、血液) 分離並鑑定出新型冠狀病毒。

(二) 臨床檢體新型冠狀病毒分子生物學核酸檢測陽性。

第三、流行病學條件為發病前 10 日，具有下列任一個條件：

(一) 曾經與出現症狀的極可能病例或確定病例有密切接觸，包括照護、同住、或有呼吸道分泌物、體液之直接接觸。

(二) 具有新型冠狀病毒疫情流行地區 (依 WHO 公告) 之旅遊或居住史。

第四、通報定義為具有下列任一個條件：

(一) 符合臨床條件及流行病學條件。

(二) 符合檢驗條件。

依據過去 SARS 病毒的傳播經驗，SARS 病毒的潛伏期約 2 至 10 天，有一篇研究報告指出在一架飛機

裡面發生 SARS 的傳染，被感染的旅客分別在 3 至 9 天內發病。SARS 的傳染路徑主要經由近距離接觸所造成的飛沫傳染，因為該篇有關在飛機內造成旅客感染的事件中，大部分被感染 SARS 病毒的旅客，座位均在指標病例座位的前後三排內[22]，因此口罩應為避免被感染的最佳利器。另外有研究顯示，SARS 冠狀病毒可在乾燥環境存活 2 至 3 天，在糞便中可存活 2 至 4 天[23]，最近一篇研究以冠狀病毒 HCoV-229E 和第一型小兒麻痺病毒作比較，在  $20^{\circ}\text{C}$  的條件下，冠狀病毒有明顯較長的存活率，在 30% 至 50% 的濕度條件下，冠狀病毒的 72 小時存活率超過 50% [24]。由於此類病毒會在環境中存活較久，因此醫院中所有可能被 SARS 冠狀病毒污染的無生命物體，包括疑似感染病人使用過的衣物及床單等，均應選擇適當消毒劑作清潔及消毒，是感控措施中十分重要的一環。醫院應及早做好新興呼吸道感染病患就醫動線及急診專屬適當就醫空間之規劃，疑似感染之病患應與一般病患之就醫動線做分流，第一線醫護人員應對發燒病患加強旅遊史、職業史、接觸史及是否有群聚史之問診。

最後摘要一篇發表在 Mayo Clin Proc 之有關 SARS 的評論文章，將其針對疑似感染 SARS 病人住院的感染控制預防措施之重點提供大家參考 [25]：

1. 病人應住負壓隔離病房。

2. 所有進入病人房間的人員應作紀錄。
3. 應限制訪客。
4. 應限制照顧病人之醫護人員人數。
5. 所有進入隔離病房之醫護人員應穿著隔離衣、手套及注意手部衛生，並配戴眼罩及 N95 以上之口罩。
6. 不可帶筆或病歷進入隔離病房。
7. 病人所住房間的環境表面，應規則地做清潔及消毒。
8. 應避免任何誘發咳嗽之醫療處置，如催痰、抽痰、氣管鏡檢查及噴霧吸藥治療等。
9. 應避免使用非侵犯性的正壓呼吸補助器。
10. 應使用封閉式抽痰裝置。
11. 應教導照顧病人之醫護人員，必須警惕自己在接觸病人後 10 天內，是否有 SARS 的相關症狀出現。
12. 對於所有工作人員在未著適當防護裝備的情況下，接觸會產生飛沫微粒之醫療處置 (aerosol-generating procedure)，如氣管鏡檢查、呼吸道插管、抽痰及噴霧吸藥等醫療行為，該工作人員均應做適當隔離。

### 參考文獻

1. World Health Organization (2012, Sep. 23). Global alert and response (GAR): novel coronavirus infection in the United Kingdom. Geneva, Switzerland: World Health Organization. Available: [http://www.who.int/csr/don/2012\\_09\\_23/en/index.html](http://www.who.int/csr/don/2012_09_23/en/index.html).
2. Zaki AM, van Boheemen S, Bestebroer TM, et al: Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N Engl J Med* 2012;367:1814-20.
3. Bermingham A, Chand MA, Brown CS, et al: Severe respiratory illness caused by a novel coronavirus, in a patient transferred to the United Kingdom from the Middle East, September 2012. *Euro Surveill* 2012;17(40) Available: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20290>.
4. World Health Organization (2003, Aug. 15): WHO final summary SARS, 15 August 2003: summary table of SARS cases by country, 1 November 2002-7 August 2003. Geneva: WHO. Available at: [http://www.who.int/csr/sars/country/2003\\_08\\_15/en/index.html](http://www.who.int/csr/sars/country/2003_08_15/en/index.html).
5. Woo PC, Lau SK, Huang Y, et al: Coronavirus diversity, phylogeny and interspecies jumping. *Exp Biol Med* 2009;234:1117-27.
6. Guan Y, Zheng BJ, He YQ, et al: Isolation and characterization of viruses related to the SARS coronavirus from animals in southern China. *Science* 2003;302:276-8.
7. Shi Z, Hu Z: A review of studies on animal reservoirs of the SARS coronavirus. *Virus Res* 2008;133:74-87.
8. Ren W, Li W, Yu M, et al: Full-length genome sequences of two SARS-like coronaviruses in horseshoe bats and genetic variation analysis. *J Gen Virol* 2006;87:3355-9.
9. Tang XC, Zhang JX, Zhang SY, et al: Prevalence and genetic diversity of coronaviruses in bats from China. *J Virol* 2006;80:7481-90.
10. Lau S K, Woo PCY, Li KSM, et al: Severe acute respiratory syndrome coronavirus-like virus in Chinese horseshoe bats. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005;102:14040-5.
11. Lau SK, Li KS, Huang Y, et al: Ecoepidemiology and complete genome comparison of different strains of severe acute respiratory syndrome-related Rhinolophus bat coronavirus in China reveal bats as a reservoir for acute, self-limiting infection that allows recombination events. *J Virol* 2010;84:2808-19.

12. Graham RL, Baric RS: Recombination, reservoirs, and the modular spike: mechanisms of coronavirus cross-species transmission. *J Virol* 2010;84:3134-46.
13. Zhao GP: SARS molecular epidemiology: a Chinese fairy tale of controlling an emerging zoonotic disease in the genomics era. *Phil Trans R Soc B* 2007;362:1063-81.
14. Centers for Disease Control and Prevention, Update: outbreak of severe acute respiratory syndrome-worldwide, 2003. *Morb Mortal Wkly Rep* 2003;52:241-8.
15. Chen KT, Twu SJ, Chang HL, et al: SARS in Taiwan: an overview and lessons learned. *Int J Infect Dis* 2005;9:77-85.
16. Jang TN, Yeh DY, Shen SH, et al: Severe acute respiratory syndrome in Taiwan: analysis of epidemiological characteristics in 29 cases. *J Infect* 2004; 48: 23-31.
17. Yeh SH, Wang HY, Tsai CY et al: Characterization of severe acute respiratory syndrome coronavirus genomes in Taiwan: molecular epidemiology and genome evolution. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004;101:2542-7.
18. Chan JF, Li KS, To KK, et al: Is the discovery of the novel human betacoronavirus 2c EMC/2012 (HCoV-EMC) the beginning of another SARS-like pandemic? *J Infect* 2012;65:477-89.
19. World Health Organization (2012, Nov. 23): Novel coronavirus infection-update. Available: [http://www.who.int/csr/don/2012\\_11\\_23/en/](http://www.who.int/csr/don/2012_11_23/en/).
20. World Health Organization (2012, Nov. 30): Background and summary of novel coronavirus infection. Available: [http://www.who.int/csr/disease/coronavirus\\_infections/update\\_20121130/en/](http://www.who.int/csr/disease/coronavirus_infections/update_20121130/en/).
21. Center for Disease Control, ROC: 新型冠狀病毒 呼吸道重症 Available at: <http://www2.cdc.gov.tw/public/Data/212312141671.pdf>.
22. Olsen SJ, Chang HL, Cheung TY, et al: Transmission of the severe acute respiratory syndrome on aircraft. *N Engl J Med* 2003;349:2416-22.
23. Duan SM, Zhao XS, Wen RF: Stability of SARS coronavirus in human specimens and environment and its sensitivity to heating and UV irradiation. *Biomed Environ Sci* 2003;16:246-55.
24. Geller C, Varbanov M, Duval RE: Human coronaviruses: insights into environmental resistance and its influence on the development of new antiseptic strategies. *Viruses* 2012;4:3044-68.
25. Sampathkumar P, Temesgen Z, Smith TF, et al: SARS: epidemiology, clinical presentation, management and infection control measures. *Mayo Clin Proc* 2003;78:882-90.



# A Novel Coronavirus and a Review of the Severe Acute Respiratory Syndrome Experience

*Tsrang-Neng Jang<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>Section of Infectious Diseases, Department of Medicine, Shin Kong Wu Ho-Su Memorial Hospital; and

<sup>2</sup>School of Medicine, Catholic Fu-Jen University

On September 23, 2012, the World Health Organization (WHO) announced that 2 patients from the Middle East were infected with a novel coronavirus. One patient was dead, and the other patient needed the temporary use of extracorporeal membrane oxygenation to sustain his life. Both cases had similar clinical presentations: acute respiratory syndrome with acute renal failure. A laboratory in the Netherlands was the first to isolate the novel coronavirus, HCoV-EMC/2012, from the first patient's sputum specimen. Subsequently, the second patient, while hospitalized in the United Kingdom, also had the same virus detected in a lower respiratory tract sample. This virus was later classified as a group 2c betacoronavirus, which is genetically quite distinct from the group 2b human severe acute respiratory syndrome (SARS) betacoronavirus; nonetheless, this particular virus is phylogenetically related to the bat coronaviruses HKU4 and HKU5. By the end of November 2012, the WHO announced 7 new cases of the novel coronavirus, amounting to a total of 9 cases being reported up until then, including 5 that resulted in death. All of these patients were from the Middle East. Moreover, 2 small-scale clustering events raised the possibility of limited human-to-human viral transmission. The SARS virus caused a worldwide pandemic in 2003, and subsequent studies confirmed that its transmission was caused by interspecies jumping of the SARS coronavirus from civets to humans. However, after the 2003 pandemic, with improved vigilance in biosecurity and strengthened nosocomial infection control quality, the SARS virus seemed to disappear globally. The newly isolated coronavirus, HCoV-EMC, is still not well understood, and its route of transmission is unknown. At this stage, we should remain vigilant; take precautions; enhance travel awareness; maintain a record of the occupation and contact and cluster history for suspected patients; and take all necessary infection control measures to avoid another SARS-like pandemic.

**Key words:** Novel coronavirus, SARS, human coronavirus EMC/2012, pneumonia