

중증 급성 호흡기 증후군

송도영¹, 이원길²

대구파티마병원 진단검사의학과¹, 경북대학교 의과대학 진단검사의학과²

역 학

많은 전염병학자들은 1918~19년의 스페인 독감이나 현재의 에이즈 같은 또 다른 대규모 전염병이 지구 전체를 휩쓰는 것은 시간문제일 뿐이라고 말한다. 미국 국립과학아카데미산하 의학연구소는 최근 이렇게 경고했다. "미생물이 건강에 미치는 위협을 생각할 때 미래는 지극히 암울하다. 오래된 것이든 새로운 것이든 병원체들은 독창적인 방식으로 우리의 방어 도구에 적응하고 그것을 극복한다. 또 우리는 사회와 환경, 지구 전체의 상호연계성 같은 요소에서 긴급 상황이 발생하고 전염병이 전파될 가능성을 사실상 증가시킨다는 것을 이해해야 한다." 따라서 2002년 말, 이전에 알려지지 않았던 바이러스가 중증급성호흡기증후군, 즉 사스SARS라는 형태로 인간에게 들이닥쳤을 때 그렇게 깜짝 놀라지 말았어야 했다 [1, 2].

미국 질병통제예방센터에 따르면, 이 새로운 전염병은 2002년 11월 중국 남부 광둥성에서 시작되었다. 수십 명이 두통, 근육통, 마른기침 증세를 보이다가 곧 악화되어 목숨을 위협하는 폐렴으로 발전했다. 몇 달 지나지 않아 이 병은 광둥성 전역으로 확산되었으나, 사회 불안과 관광객 감소를 우려한 중국 정부는 발병 사실을 비밀에 부쳤다. 의료 통계도 전혀 발표되지 않았고, 언론에는 이 치명적인 전염병을 기사화하지 말라는 금지 조치가 내려졌다.

2003년 2월 21일, 광둥성에 있는 한 병원의 호흡기 전문의인 64세의 리우 지양룬은 홍콩을 방문하여 메트로폴 호텔 911호에 투숙하였다. 머무는 동안 몸에 열이 났고 5일이 지나도 상태는 나아지지 않아 홍콩의 한 병원에 입원하였다. 자신이 전염성이 강한 병에 걸렸다고 의심한 그는 격리 치료를 받게 해달라고 요청했으며, 며칠 뒤 사

망하였다. 중국의 비밀은 이제 더 이상 비밀이 아니었다. 같은 시기에 메트로폴호텔에 묵었던 다른 사람들도 앓기 시작했다. Fig. 1의 A, H, J 환자는 모두 홍콩의 병원에 입원하여 의료진과 가족들을 감염시켜 홍콩에서 대 유행을 일으켰으며, 환자 B는 호텔 9층에 투숙했다가 감염되어 베트남에서의 사스 유행의 계기가 되었다. 환자 C, D, E는 싱가포르, 환자 F, G는 캐나다 토론토에서 사스 유행의 발단이 되었으며, 환자 I와 K는 다행히 자국에서 유행을 야기시키지는 않았다. 그러나 아직까지 호텔 직원에서는 발병이 없었다는 점 등이 의문으로 남아있다[3].

창설 55년의 역사 동안에 처음으로 세계보건기구(WHO)는 3월 12일 전 세계적인 경보를 내리고 중국본토, 홍콩, 싱가포르, 하노이, 토론토 지역의 여행을 자제할 것을 권고하였다. 그 결과로 사스는 아시아 시장을 동결시키고 전 지역의 관광사업을 황폐화 시켰다. 사스는 감염성 매체가 가지는 위험성과 이것이 전 세계적으로 아주 빠르게 확산될 수 있다는 아주 대표적인 예가 되었다. 다행스럽게도 WHO의 아주 발 빠른 대처로 비상사태 후 여러 달 지나지 않는 2003년 여름에 사스의 유행은 일단락되었다. WHO의 통계에 의하면 2002년 11월 1일부터 2003년 8월 31일까지 총 30개 국가에서 8098명의 사스 환자가 발생하였으며, 이중 774명이 사망한 것으로 집계되었다 [4]. 사스의 사망률은 치료가 종결된 사람과 사망자를 기준으로 계산하면 약 11% 정도이다. 사망률은 연령에 따라서 많은 차이를 보이는데, 나이가 많을수록 사망률이 높아져서 65세 이상에서는 50%를 넘는 것으로 나타났다. 사스는 특히 처음에 병원을 중심으로 유행이 쉽게 일어났으며 전체 환자의 약 1/5 이 병원에서 일하는 의료인이었다는 점에 주목할 필요가 있다[5].

국내에서는 총 3명의 추정환자와 17명의 의심환자가 발생하였는데, 추정환자 3명중 필리핀계 미국인 1명을 제외한 2명만 내국인이었다. 이들은 모두 위험지역인 북경과 대만을 다녀왔으며, 접촉자중 2차 전파 사례는 발견되지 않았다. 의심환자 17명중 1명의 국내 전파 가능성이 있는 검역관을 제외하고는 모두 중국, 홍콩, 대만 등 사스 위험지역을 다녀온 여행객이나 장기 체류자였으며, 국내

접 수 일: 05/3/4 게재승인일: 05/9/16

교신저자: 송도영

(701-600) 대구광역시 동구 신암동 576-31

대구파티마병원 진단검사의학과

TEL: (053)940-7269 FAX: (053)954-7417

E-mail: songdy@hitel.net

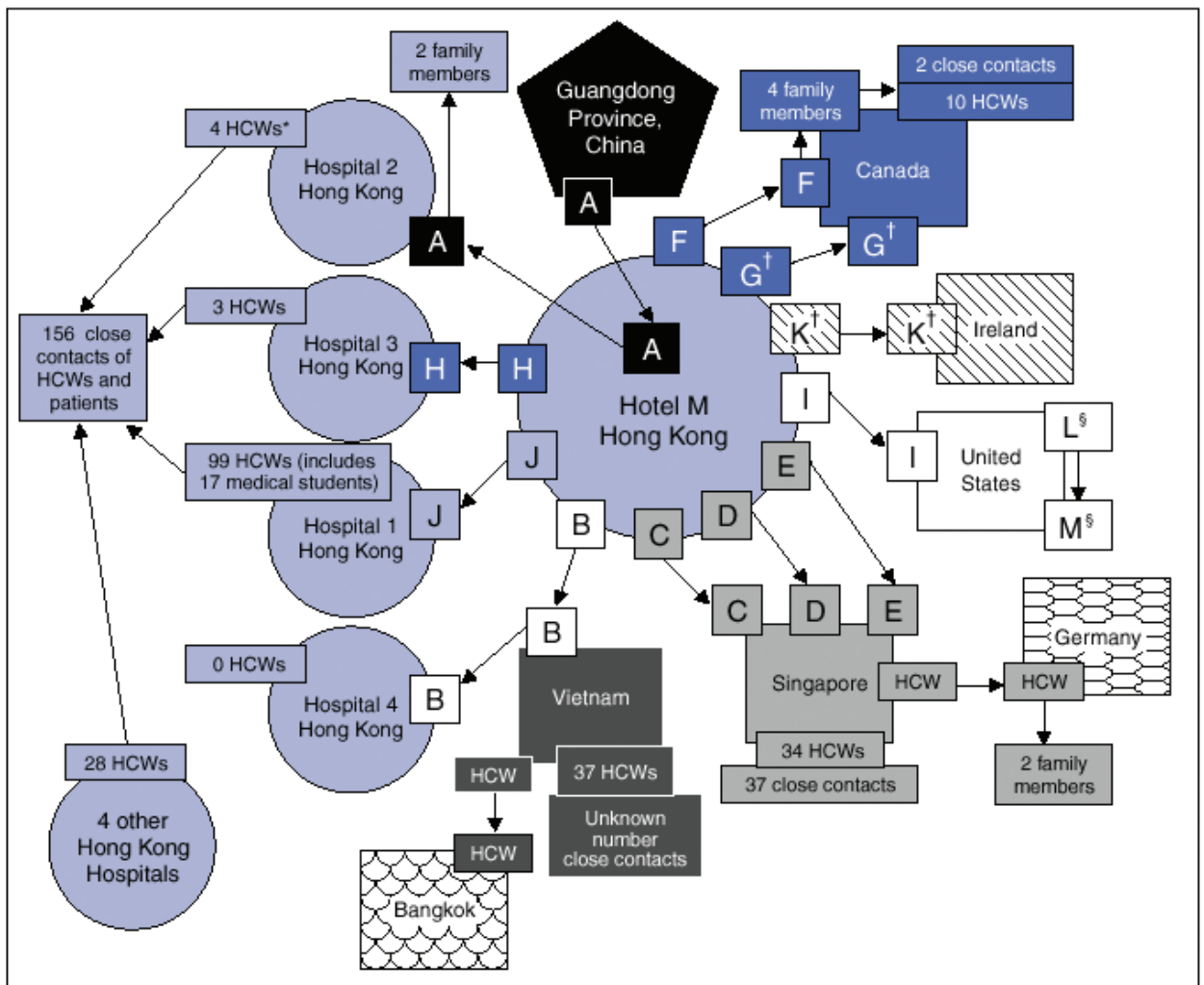
전파의 가능성이 있었던 검역관도 항체검사 결과 음성으로 판정되어 이번 사스 유행에서 국내 2차 전파는 없었던 것으로 판단된다[6].

병원체 및 전파경로

사스의 원인 병원체로 유행 초기에 탄저균, 마이코플라즈마, 클라미디아, 파라믹소바이러스 등 여러 병원체가 후보로 거론되었다. Peiris등이 처음으로 사스환자의 검체에서 코로나바이러스를 검출하였고[7], Drosten등이 환자의 검체에서 검출한 코로나바이러스를 원숭이에게 감염시켜 사스양상의 감염을 확인할 수 있었다[5]. 2003년 4월 16일 WHO는 변종 코로나바이러스가 사스의 원인 병원체라고 공식 발표하였으며, SARS-associated coronavirus(SARS-CoV)라고 명명되었다. 병원체를 알아내기

위해 세포 배양에서 바이러스의 분리, 전자현미경으로 형태학적 특성 확인, 혈청학적 항체검사 그리고 RNA 염기서열분석 등의 방법들이 동원되었다. 이와 같은 방법으로 50명의 환자중 45명에서 한 가지 이상의 검사에서 변종 코로나바이러스가 원인 병원체임을 시사하는 결과가 나타났고, 이전에 알려진 코로나바이러스와 계통분석상 차이가 있어 변종 코로나바이러스로 분류되었다[7,8,9].

코로나바이러스는 토로바이러스(Torovirus)와 함께 코로나바이러스과(Coronaviridae)에 포함된다. 토로바이러스는 발굽동물에서 설사를 일으키며, 코로나 바이러스는 4종류가 존재하는데 제1형은 사람(HCoV-229E 주), 개, 돼지, 고양이, 토끼, 제2형은 사람(HCoV-OC43 주), 쥐, 돼지, 소, 칠면조, 제3형은 닭, 칠면조 등 조류에서 발견되었고, 제4형은 중증급성호흡기 증후군(SARS) 환자로부터



* Health-care workers.

† All guests except G and K stayed on the 9th floor of the hotel. Guest G stayed on the 14th floor, and Guest K stayed on the 11th floor.

§ Guests L and M (spouses) were not at Hotel M during the same time as index Guest A but were at the hotel during the same times as Guests G, H, and I, who were ill during this period.

Fig. 1. Chain of transmission among guests at Hotel M-Hong Kong, 2003

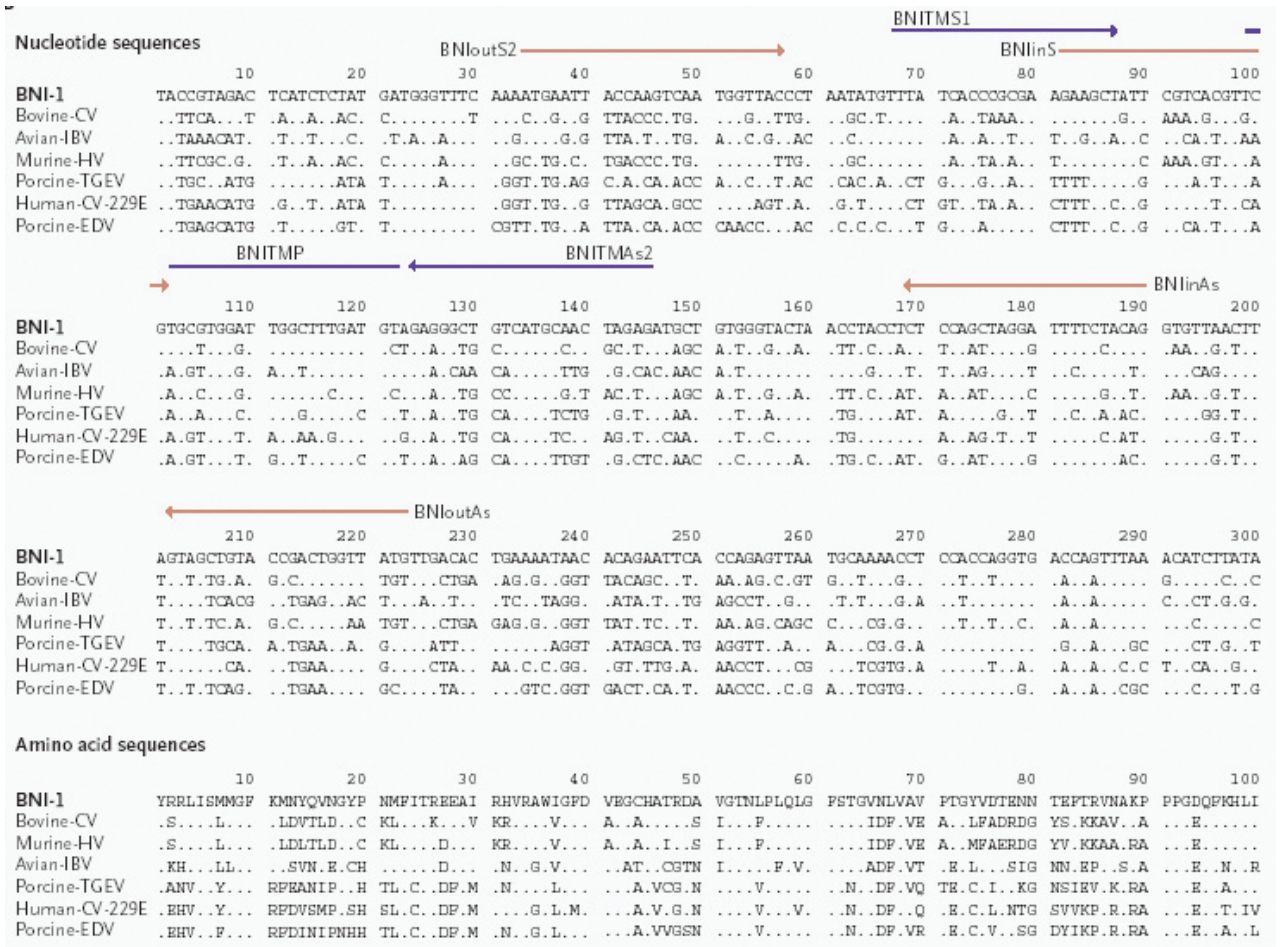


Fig. 2. The nucleotide-sequence alignment of fragment BNI-1 with known coronaviruses.

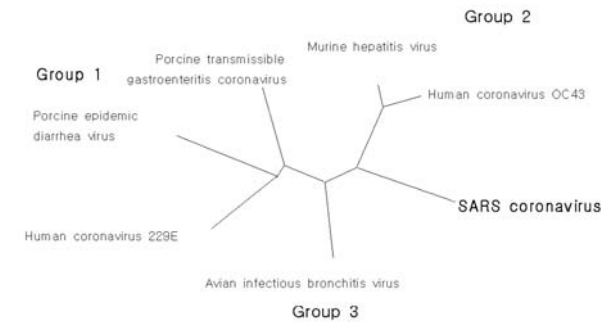


Fig. 3. A phylogenetic tree shows relations among coronavirus polymerase gene fragments (corresponding to BNI-1) according to the neighbor-joining method.

분리된 사스코로나 바이러스(SARS-CoV)이다. 2003년 4월에는 사스-코로나바이러스 Tor2 주의 전체 염기서열이 규명(29,736-bps, Genbank accession number AY274119)되었다(Fig 2, 3).

코로나바이러스는 80~220nm 크기에 외피를 갖고 있으

며, 단일가닥의 양성극성(positive-sense) RNA 유전자를 가진다(20~30kb, MW 5~6 10⁶). 나선형의 뉴클레오캡시드 단백질은 직경이 9~11nm이며 외피에는 태양광환 모양으로 20nm 길이의 곤봉 혹은 꽃잎 모양의 표면 돌기(spike)들이 존재한다.

바이러스 단백질로는 뉴클레오캡시드(50~60kDa), 막(M) 당단백(20~30 kDa), 스파이크(S) 당 단백질(180~200 kDa)이 존재한다. 사람 코로나바이러스 OC43주 등 일부 바이러스에서는 혈구응집에 관여하는 세 번째 당단백을 갖고 있다. 코로나바이러스의 유전자는 Pol(RNA 중합효소)-S(스파이크 당단백)-E(외피단백)-M(막 당단백)-N(뉴클레오캡시드)의 순서로 배열되어 있다. 코로나바이러스의 증식은 세포질에서 이루어지지만 세포배양은 어렵다. 첫 번째 단계로 바이러스 표면의 스파이크 당단백이 숙주세포의 수용체에 결합하는데, 사람 코로나바이러스 229E주의 수용체는 aminopeptidase N이다. 이어서 바이러스 입자가 세포내 이입(endocytosis)에 의해서 세포내로 이동한 뒤 탈외피(uncoating) 단계를 거친다. 바이러스

RNA 유전자가 해독되면서 바이러스 특이 RNA 의존성 RNA 중합효소를 생산한다. 바이러스 중합효소는 5~6개의 subgenomic mRNA를 위한 주형(template)으로 쓰이는 전체 길이의 상보 RNA 유전자(음성가닥)를 만든다. 각각의 subgenomic mRNA는 한개의 폴리펩티드로 해독된다. 새로 합성된 genomic RNA는 세포질에서 캡시드 단백질과 합쳐져 나선형의 뉴클레오캡시드를 만들고 이것은 거친면세포질내세망(RER)과 골지체의 막을 통해 출아하면서 바이러스 당단백을 획득하게 된다. 성숙된 비리온들은 소포(vesicle) 내에서 세포의 가장자리로 운반되어 세포 밖으로 방출되거나 세포가 죽은 후에 방출된다.

코로나바이러스는 증식과정에서 돌연변이가 자주 나타나는데 특히 결손 돌연변이(deletion mutation)가 주로 발생한다. 코로나바이러스에서는 유전자 재조합(recombination) 현상이 빈번하게 발생하는데 이는 단일 가닥 RNA 바이러스에서는 보기 드문 일로 새로운 바이러스를 만들어 내는데 관여하는 것으로 여겨진다.

변종 코로나바이러스는 상온의 대변, 소변에서 1-2일간 생존할 수 있고 설사 대변에서는 4일까지 생존이 가능하며, 플라스틱 표면에서 건조 후 48시간까지 생존할 수 있다. 영하 4~80℃에서는 최소한 21일 이상 생존이 가능한 것으로 추정되어 배설물로 인한 전파의 개연성을 시사한다고 할 수 있다. 감염을 유발할 수 있는 바이러스양은 아직 확인되지 않았으며, 흔히 사용되는 소독제 및 고정제에 쉽게 감염력을 상실하는 것으로 알려져 있다.

SARS-CoV의 동물 숙주로 사향고양이와 너구리 등이 보고되어 있다. 아모이 가든의 역학조사에서 환경오염과 관련하여 바퀴벌레와 쥐의 표면에서 바이러스가 검출된 것 이외에 주변의 고양이 4마리 중 2마리에서 혈청양전이 있었으며, 1마리에서는 비인후도찰에서 PCR 양성이었다. 홍콩 대학팀에서 센젠에 있는 동물시장에서 조사한 보고에서는 사향고양이 6마리 모두에서 바이러스가 배양되거나 PCR 양성이었으며 이외에 너구리, 족제비에서도 각각 바이러스가 배양되거나 항체가 검출되었다. 이들이 SARS-CoV나 혹은 유사한 바이러스의 숙주로서 작용할 가능성이 있다. 동물 숙주에 감염을 일으킨 coronavirus가 돌연변이와 함께 사람에게 전파되면서 맹독성을 획득해 SARS 유행을 일으킨 것으로 추정된다[10].

사스의 평균 잠복기는 3~7일이며 최대잠복기는 10일로 보고 되어있다. 2차 발병률은 싱가포르의 병원환경에서 접촉자의 29%(가족은 45%) 정도로 보고 되었다. 홍콩의 사스 유행자료를 토대로 기초감염재생산수(Basic reproduction number, R_0)를 추계한 논문에서는 $R_0=2.7$ [95% CI:2.2~3.7]로 발표되었다[11]. 사스는 신종전염병으로 집단면역이 없다고 보아야 하므로, 기본적으로 한 명의 환

자가 약 3명의 감염자를 만든다고 볼 수 있다. 아모이 가든의 감염에 볼 수 있는 "Super spread"에서는 감염율이 다른 지역이 0~8.5%인데 비하여 60~73%을 나타내었다. 이는 SARS의 전파에 숙주, 환경, 그리고 virus가 상호 작용하는 것으로 설명할 수 있다[12].

환자에서의 균배출은 비말, 대변, 소변 등으로 이루어지는데, 증상이 있는 후 10일~14일 사이에 대변에서는 100%의 환자에서 바이러스가 검출되며, 인후부 흡입시료에서는 약 90%, 소변에서는 40~50%에서 바이러스가 검출되었다. 증상발현 이후 21일에서도 대변에서는 약 70%에서 바이러스 양성을 보였다. 불현성 감염률에 대해서, 홍콩의 자료에 의하면 아모이 가든 아파트 주민을 검역시키는 동안 검사한 316 명의 무증상자에서 32명이 비인후부 도찰에서 양성이 나왔고, 이 중 일부는 10일 정도까지 양성이 지속되어 실제로 불현성 감염이 상당수 있음을 알 수 있다.

사스의 전 유행기간에 걸쳐 기본 전파경로는 감염성 호흡기 비말이나 매개물에 눈, 코, 입 등 점막이 직접 노출됨으로써 발생하는 것으로 조사되었다. 밀접한 접촉자나 환자를 직접 돌보는 의료인이 주요 전파대상자라는 점은 이러한 사실을 뒷받침한다. 현재까지의 증거로는 공기매개 전파를 완전히 배제할 수는 없다. 감염력 있는 환자의 분비물이 에어로졸로 분산될 수 있는 시술은 전파를 쉽게 확대한다. 환자의 체액 분비물이 오염된 물건에 의해서 감염될 수 있을 것으로 판단하고 있으나, 음식과 물로 매개해서 전파된다고 보고 있지는 않으며 아직 그런 사례의 보고는 없다.

감염 후 무증상기에는 감염력도 없다고 보지만 반면, 위급하거나 증상이 심한 환자들(통상 증상발현 후 2번째 주)은 매우 쉽게 질병을 전파시킨다는 것이 알려져 있다. 소아에서 소아로 전염되거나, 수직감염 등의 사례는 보고 되어있지 않으며, 가능성이 매우 낮을 것으로 판단된다. 환자가 증상이 있는 경우 일상 사회생활의 접촉(social contact)에서 전파될 수 있다. 특히 비행기 내에서의 감염은 사스유행의 초기에 각 국의 전파에 중요한 역할을 하였다. 감염기간에 대해서는 발열이 없어지고 10일 이후에 전파가 일어난 사례는 보고 되어있지 않다.

임상 양상

사스와 같은 신종 전염병의 잠복기를 제대로 아는 것은 매우 중요한데, 잠복기는 검역 시 기준시간이 될 뿐만 아니라 환자 정의에서 잠복기 안에 있느냐 없느냐가 결정적으로 역할을 하기 때문이다[5].

일반적으로 38 이상의 발열이 초기 증상이며, 고열인

경우가 흔하고 오한이나 경직, 두통, 전신 쇠약감, 근육통이 동반될 수 있다. 3~7일후 객담이 없는 마른 기침, 호흡곤란, 빈호흡 등의 증상이 발생하면서 저산소혈증으로 진행될 수 있다. 80~90% 정도의 대부분의 환자는 6~7일째 증상이 호전되지만 10% 정도는 증상이 악화되어 급성 호흡곤란증후군(acute respiratory distress syndrome)이 발생하여 기계호흡이 필요할 정도로 중증으로 발전하게 된다. 거의 100%에서 나타나는 발열을 제외하면 임상 양상은 매우 다양하다. 관심을 가져야 할 증상 중의 하나는 설사로서, 아모이 가든의 집단 발생을 통해서 균배출의 중요한 통로가 될 수 있는 증상일 뿐만 아니라, 일부 자료에서는 66%의 환자에서 설사 증상이 있을 정도로 사스에서 자주 나타나는 증상이기 때문이다. 기침도 주로 마른 기침으로 나타나지만, 기침이 없는 환자도 20~40% 정도 되며, 인후통이나 콧물과 같은 일반 감기증상의 발현도 20~30% 정도된다.

검사실 소견으로 일반 바이러스 폐렴처럼 림프구 감소증이 70~90%에서 나타나며, 이외에 혈소판 감소, LDH의 상승도 자주 보이는 소견이다. 림프구는 초기에 감소하여 2주째 수치가 가장 낮으며, 3 주경 대부분 회복되나, 30%에서는 5 주경까지 림프구 감소증이 관찰된다. LDH의 증가는 종종 조직 손상과 관련되어 있는 것으로 알려져 있어, 일부 연구자들은 LDH의 증가가 광범위한 폐손상과 관련 되어 있다고 제시하고 있으며, 사스 환자의 나쁜 예후에 대한 독립적인 예측인자로도 제시되고 있다. 흉부 단순 방사선 사진은 발열 환자의 70~80%에서 이상 소견을 볼 수 있다. 그러나 일부 환자에서는 정상 소견을 보일 수 있으며, 발열보다 먼저 폐렴 소견이 나타나는 경우도 있다. 전형적으로 작은 반점형의 병변이 편측성으로 시작하여 1~2일내 간질성 또는 융합형의 침윤 양상으로 진행하여 양측성의 전체적인 병변으로 발전한다. 주변부 침범이 현저하며, 공동, 림프절염, 늑막삼출 등은 일반적으로 나타나지 않는다. 호흡기 증상과 청진 소견은 방사선 소견에 비해 경미하다.

컴퓨터 단층촬영 소견은 공기기관지조영상과 젓빛유리음영을 지닌 늑막하 국소 경화 소견이다. 폐하엽이 주로 침범되며, 특히 병의 초기에 두드러지게 나타난다. 폐쇄세기관지기질화폐렴이나 급성 간질성 폐렴 등과 같이 늑막하 공기공간 질환을 일으킬 수 있는 질환과 유사한 소견을 보이므로 감별을 요한다. 컴퓨터 단층촬영은 모든 환자에서 시행하기 보다는 사스의 증상과 징후를 보이는 환자에서 단순 흉부 방사선 사진이 정상인 경우에 한하여 시행하는 것이 바람직하다.

진 단

사스는 질병명에서 보는 것처럼 임상적인 질병이다.

사스가 유행하는 시기에 임상적으로 1) 급작스런 고열(38℃)과 호흡기질환소견(기침, 호흡곤란, 저산소증)이 하나 이상 있으며, 2) 발병 전 10일 이내에 사스감염 위험지역의 여행력(환승 포함)이 있거나, 발병 전 10일 이내에 사스환자 또는 의심환자와 밀접한 접촉을 한 경우는 사스의심환자로 정의한다. 만약 1)의 임상증상에다가 i) 방사선학적인 폐렴 소견, ii) 호흡부전증(Respiratory distress syndrome), iii) 부검소견에서 특별한 원인 없이 폐렴이나 호흡부전증에 부합하는 소견 등 세가지 중 어느 한 가지라도 추가되면 이 환자는 사스 추정 환자로 분류되며, WHO에 사스환자로 신고해야 한다. WHO 사례정의는 몇 번의 수정과정을 걸쳐 확립되었는데, 유행 시 사례 정의에 의한 진단은 예민도는 26%에 불과하였으며, 특이도는 96% 이었다. 그러므로 환자의 발견을 위해서는 환자와의 접촉력을 주의 깊게 청취할 필요가 있다.

검사실 소견으로 변종 코로나바이러스에 대한 항체검사(ELISA, IFA)가 양성인 경우, RT-PCR 양성인 경우, 그리고 바이러스를 분리한 경우 확진이 가능하다. 항체검사로 급성기에 음성이었으나 회복기(증상 발현 후 21일 이상)에 양성으로 전환된 경우나, 급성기와 회복기 항체가 4배 이상 증가한 경우에 진단할 수 있다. RT-PCR의 경우에는 적어도 두 종류의 다른 검체(하기도 검체와 대변 검체가 양성률이 높음)에서 양성인 경우, 민감도가 발병 초기엔 낮고 후기에 높으므로 동일한 검체라도 임상 경과 동안 2일 이상 간격을 두고 채취한 검사에서 양성인 경우 혹은 원 검체에 대해 2회 검사를 반복하여 양성인 경우 진단할 수 있다. 최근에는 RNA 분리기술의 개선과 real-time RT-PCR 방법의 도입으로 민감도가 향상되어 발병초기에도 진단이 가능하게 되었다. 유병률이 낮은 지역은 검사의 양성 예측도가 낮을 수 있으므로 양성 진단을 위해서는 세포배양검사에서 바이러스가 분리될 경우에는 확진할 수 있다. 그러나 이와 같은 검사실 소견이 음성이라고 해서 사스를 배제할 수는 없다.

흉부 X선 소견은 상당수가 정상 소견을 보이며, 호흡기 증상이 있을 때 초기에는 일측성으로 기도흔탁 소견을 보이고 주로 변연부를 침범한다. 계속 악화되는 경우는 일측성 혹은 양측성 다발성 병변으로 악화되며 나쁜 예후인자에 해당된다. 임상적으로 강력하게 의심되지만 흉부 X선 소견이 정상일 경우에는 세절편 chest CT 촬영을 하여 감별해야 한다. 흉부 CT 소견은 경계가 불명확한 간유리음영 소견이 가장 흔하며, 공동, 림프절병증, 가슴막삼출 소견은 관찰되지 않는 것이 특징이다.

치 료

SARS유행시 ribavirin, steroids, interferon, convalescent plasma, lopinavir/ritonavir가 치료에 이용되었는데, 광범

위한 임상시험이 이루어지지 않아 현재로서는 효과가 입증된 특별한 치료법은 없으며, 대증치료와 함께 비정형 폐렴을 일으키는 균주들에 대한 경험적 항생제 치료를 할 수 있다. Ribavirin은 치료농도에서 SARS-CoV를 저해하지 않는 것으로 밝혀져 효과가 불확실하다[13]. 반면에 lopinavir은 다기관 조사에서 in vitro에서의 효과를 임상에서 기대할 수 있다는 보고를 얻은 바 있다[14]. Interferon 투여 시 흉부 X선 이상이 호전되고, 산소운반이상을 개선할 수 있다고 일부 연구에서 보고하였다[15]. 세포막의 수용체, 단백 분해효소수용체, 단백분해효소억제제와의 결합이나, 전사, 출아, 세포외유출 과정들이 항바이러스제나 백신 개발의 좋은 표적으로 이용되고 있다. 단백분해효소억제제가 polyprotein을 기능을 하는 단위로 잘라주는 바이러스의 단백 분해효소를 억제하여 바이러스 증식을 막을 수 있으며[16], SARS-CoV genome의 replicase 1A region을 표적으로 하는 interfering RNA가 in vitro에서 SARS-CoV를 억제하는 것으로 확인되었다. 세포막의 수용체에 결합하는 역할을 하는 바이러스 외피의 spike glycoprotein(S1)에 대한 항체는 바이러스의 세포내 침투를 억제한다. 또한 spike protein과 유사물질인 C peptide-1(CP-1)은 SARS-CoV의 융합을 억제하는 기능을 갖고 있다.

예방과 관리

사스는 아직까지 치료제가 개발되어 있지 않기 때문에 유행을 막을 수 있는 유일한 방법은 철저한 관리와 예방 조치이다. 사스와 같은 신종 전염병의 유행을 방지하기 위해서는 국가차원의 적절한 관리 체계가 절대적으로 요구된다[6].

1. 환자관리

환자는 발견 즉시 입원 격리시키고 보건소에 신고한다. 환자의 격리는 음압시설과 환자의 배설물을 위생적으로 처리할 수 있는 곳에서 실시하며, 의료인도 환자를 볼 때는 N95 마스크와 고글을 포함한 각종 개인보호구를 철저히 착용한다. 환자가 증상이 있는 동안 밀접한 접촉을 한 사람들에게 대해서는 10일간 발열 등 증상발현 여부를 관찰한다. 치료는 환자의 증상과 임상기에 따라 대증요법과 항바이러스제, 그리고 스테로이드를 사용하는 것이다.

2. 유행시 조치

환자의 격리와 검역이 유행시 주요 조치가 된다. 이번 유행에서 특히 사스가 유행하는 지역에서 들어오는 모든 입국자에 대해서 검역실문과 발열조사를 실시하고, 10일간 추적조사를 실시하는 검역이 국가간 감염을 막는 데

사용되었다. 사스는 병원이 유행의 증폭 장소가 되기 때문에 평소에 병원감염에 대한 교육과 감염예방원칙을 준수해야 한다.

지역사회에서 사스가 유행하게 되면 제대로 된 격리병실의 확보와 환자 발견에서 격리수행까지의 표준 프로토콜, 지역사회 감시강화 방안, 관련 인력에 대한 교육, 국민에 대한 홍보 및 교육이 필요하다. 사스가 유행하지 않는 때라 하더라도 집단 발열사례나 역학적으로 연관된 의료인의 폐렴 유행 등에 대해서 철저히 감시해야 한다.

3. 예방

현재까지 예방접종은 개발되어 있지 않다. 유행지역의 여행을 제한하고, 국가간 검역을 철저히 하는 것이 도움이 된다. 병원내 감염에 대한 평상시 교육과 손씻기 등에 대한 대 국민 교육은 아무리 강조해도 지나치지 않다.

결론

사스의 집단발병에 대한 성공적인 대응책은 미래에 발생할 가능성이 있는 새로운 감염질환의 유행에 대응할 실험실과 역학의 결과에 기반한 감염관리활동의 필요성을 조명하는 것이다. 특히, 사스바이러스의 빠른 분리와 동정은 사스의 역학을 이해하여 진단검사 체계를 확립하고 그 전파를 차단할 수 있는 방법을 모색케 할 수 있었는데, 이는 WHO, 여러 정부, 개인연구소들의 공동 대처의 결과이다. 이러한 국제적인 협력은 공공의 건강을 위협할 수 있는 감염질환을 적절하게 관리하는데 크게 기여할 것이다.

참고문헌

1. Abraham T. ed. Twenty-First Century Plaque. The Story of SARS. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 2005:1-15.
2. Smolinski MS, Hamburg MA, Lederberg J. eds. Microbial Threats to Health: Emergence, Detection, Response. Washington, D.C.: National Academic Press, 2003;245-7.
3. Update: Outbreak of Severe Acute Respiratory Syndrome-Worldwide.2003.MMWR 2003;52:241-8.
4. World Health Organization. Summary of probable SARS cases with onset of illness from 1 November 2002 to 31 July 2003;26 September 2003. http://www.who.int/csr/sars/country/table2003_09_23/en/[Online]
5. Peris JS, Yuen KY, Ostehaus, ADME, Stoeher KS. The Severe Acute Respiratory Syndrome. N Engl J Med. 2003;349:2431-41.
6. Jung EK. SARS management in Korea. Communicable

- Diseases Monthly Report November 2003 DMR. http://dis.cdc.go.kr/cdmr/cdmr_view.asp?C_dyear=2003&cdmonth=11&cdpart=1&cdmrno=589[Online]
7. Drosten C, Günther S, Preiser W, van der Werf S, Brodt HR, Becker S, et al. : Identification of a novel coronavirus in patients with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2003;348(20):1967-76.
 8. Ksiazek TG, Erdman D, Goldsmith CS, Zaki SR, Peret T, Emery S, et al. A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2003;348(20):1953-66.
 9. Poutanen SM and Low DE. Severe Acute Respiratory Syndrome: an update Current Opinion in Infectious Disease 2004;17:287-94.
 10. The Chinese SARS Molecular Epidemiology Consortium. Molecular evolution of the SARS coronavirus during the course of the SARS epidemic in China. *Science* 2004;303:1666-9.
 11. Riley S, Fraser C, Donnelly CA, Ghani AC, Abu-Raddad LJ, Hedley AJ, et al. Transmission dynamics of the etiological agent of SARS in Hong Kong: impact of public health intervention. *Science* 2003;300:1961-66.
 12. Shen Z, Ning F, Zhou W, He X, Lin C, Chin DP, et al. Superspreading SARS events, Beijing, 2003. *Emerg Infect Dis* 2004;10:256-60.
 13. Stroher U, DiCaro A, Li Y, Strong JE, Aoki F, Plummer F, et al. Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus is inhibited by interferon-alpha. *J Infect Dis* 2004;189:1164-7.
 14. Chan KS, Lai ST, Chu CM, Tsui E, Tam CY, Wong MM, et al. Treatment of severe acute respiratory syndrome with lopinavir/ritonavir: a multicentre retrospective matched cohort study. *Hong Kong Med J* 2003;9:399-406.
 15. Loutfy MR, Blatt LM, Siminovitch KA, Ward S, Wolff B, Lho H, et al. Interferon alfacon-1 plus corticosteroids in severe acute respiratory syndrome. *JAMA* 2003;290:3222-8.
 16. Anand K, Ziebuhr J, Wadhwani P, Mesters JR, Hilgenfeld R. Coronavirus main proteinase (3CLpro) structure: basis for design of anti-SARS drugs. *Science*. 2003;300:1763-7.

Severe Acute Respiratory Syndrome, SARS

Do-Young Song¹, and Won-Kil Lee²

Department of Laboratory Medicine, Taegu Fatima Hospital¹, and Department of Laboratory Medicine, Kyungpook National University School of Medicine², Taegu, Korea

An international outbreak of severe acute respiratory syndrome (SARS), a recently recognized syndrome caused by the newly identified severe acute respiratory syndrome-associated coronavirus (SARS-CoV), began in November 2002 and ended in July 2003. Coronavirus is a family of enveloped, single stranded-RNA viruses causing disease in humans and animals, but the other known coronaviruses that affect humans cause only the common cold.

The number of SARS cases in 2003 was approximately 8000 across the world. Many recent studies have reinforced initial impressions that SARS-CoV is primarily transported via contact and/or droplets and that the combination of standard, contact, and droplet precautions is generally effective for its control.

Active surveillance for clusters of cases of severe respiratory disease must be a first priority, especially among health care workers. Such surveillance should include the rapid diagnosis and prevention of other respiratory viruses that cause outbreaks of febrile respiratory disease-notably, influenza. Surveillance on the part of clinicians is the key to the early detection of any reemergence before it regains a foothold in the community.

During the outbreak of SARS, ribavirin, steroids, interferon, convalescent plasma, and lopinavir/itonavir were used in varying doses and combinations in different regions of the world. At present no definitive conclusions regarding the efficacy of any of these treatments can be drawn.

New findings regarding SARS are continuing to be discovered at an unprecedented pace, permitting a better understanding of the disease and enabling better preparation for its possible returns.

(Korean J Clin Microbiol 2005;8(2):105-112)

Keywords: Severe Acute Respiratory Syndrome(SARS), Coronavirus, Surveillance, World Health Organization(WHO)

Address reprint requests to : Do-Young Song, M.D., Department of Laboratory Medicine, Taegu Fatima Hospital
576-31, Sinam-Dong, Dong-Gu, Taegu 701-600, Korea.
Tel. +82-53-940-7269 Fax. +82-53-954-7417 E-mail: songdy@hitel.net