

Koronapäiväkirja – pääsiäisen jälkeen maanantaina 13.4.2020

"Jeesuksen veri peittää minua," kertoi luottavainen kirkossakävijä CNN:lle Yhdysvaltojen Ohiossa. Nainen silminnähden hermostui toimittajan kysymyksistä. Hän ei hyväksynyt väitettä, että hän kristittynä voisi saada tartunnan kirkossa ja tartuttaa myöhemmin muita. Sellainen ei ole mahdollista, koska häntä "peittää Jeesuksen veri".

Boris Johnsonia suojaa narsismi tai silkka typeryys – ja ehkä Jeesuksen veri. Itsepäisesti ja tyhmärohkeasti hän julisti jatkavansa kättelemistä niin pitkään kuin häntä huvittaa asiantuntijoiden varoituksista piittaamatta. Tulokset nähtiin.

Boris Johnson sairastui muistaakseni 26.3. Reilun viikon jälkeen hänet otettiin sairaalaan, jossa hän vietti kolme päivää tehohoidossa. Hän ei ole vielä työkyntoinen ja on kertonut, että mahdollisuudet selvitä olivat pahimmillaan vain 50:50. Kiva, että äijä selvisi, mutta entä ne kaikki, jotka hänen typeryytensä ja itsepäisyytensä vuoksi ovat saaneet Covid-19-tartunnan?



Yahoo News UK

Boris Johnson: I'll continue to shake hands despite coronavirus



Boris Johnson insisted that he would continue to shake hands even when advised not to. He shook hands with hospital workers days before being admitted to the hospital himself with a persistent and worsening case of coronavirus. The above photo was taken in November 2019. Who knows how many patients Boris may have infected when he visited a hospital in March.

Veri, joka voi suojata pahimmalta tautimuodolta ei ole Jeesuksen verta. Geenit ja veriryhmä näyttävät kuitenkin vaikuttavan sairastumisalttiuteen ja taudin patologiaan. O-veriryhmässä vakavat tartunnat ovat harvinaisempia kuin A-veriryhmässä. Oletan, että tätä korrelaatiota selvitetään monessa tutkimusryhmässä.

Miehet ja iäkkäät sairastuvat useammin ja vakavammin, koska koronavirus kiinnittyy hengitysteiden solujen ACE2-reseptoreihin. Miehillä näitä reseptoreita on enemmän kuin naisilla. Ikääntyneillä on enemmän ACE-2reseptoreja kuin nuoremmilla. Tämän vuoksi virus infektoi ärhäkkäämmin miesten ja iäkkäiden ihmisten soluja. Infektoidut solut kuolevat

lopulta, joten mitä suuremman osan hengitysteiden soluista SARS-CoV-2 valtaa, sitä rajummat oireet. Luin tällaisen selityksen ja se vaikuttaa mahdolliselta.

Tappavasta koronaviruksesta on ainakin kolme viruskantaa,

- Saksalaisten ja britannialaisten geneetikkojen raportin mukaan koronavirustyytit A, B ja C ovat kaikki kehittyneet eri tavoin lepakoilla tavattavista patogeeneistä.
- Tulokset osoittavat, että virus on sopeutunut hyvin ihmisiin isäntinä ja mutatoituu leviäessään, kertoo kiinalainen epidemiologi.
- Tämän artikkelin ensimmäisen osan lähteenä on Guo Rui'n artikkeli South China Morning Post-lehdessä.

Iso-Britannian ja Saksan geneetikot ovat kartoittaneet koronaviruksen evoluutiota ja havainneet, että taudista kiertää kolme tappavaa viruskantaa.

Erilaisten viruskantojen kehittymisen ja leviämisen selvittäminen vie tutkijat lähemmäksi taudin alkuperää. Havainnot voivat myös selittää miksi tämä koronavirus on niin tarttuva ja tappava.

Tutkijat analysoivat ensimmäiset 160 kokonaista virusgenomia. Nämä sekvensoitiin ihmispotilaista 24. joulukuuta – 4. maaliskuuta. Viruksen mutaatioiden avulla laadittiin rekonstruktio taudin evoluutiosta ja leviämisestä.

Nopeita mutaatioita oli liian paljon, jotta niistä olisi voinut muodostaa täsmällisen COVID-19-sukupuun. Sen sijaan tutkijat mallinsivat samanaikaisesti kaikki viruksen todennäköiset sukupuut matemaattisella algoritmilla, kertoi tutkimusta johtanut Cambridgen yliopiston geneetikko Peter Forster. Vastaavaa tekniikkaa on aiemmin sovellettu

esihistoriallisten ihmiskansojien kartoittamiseen DNA:n avulla.

Tutkimusryhmä nimensi viruskannat A-, B- ja C-tyypeiksi. Virustyyppi-A muistutti eniten lepakoiden kantamaa koronavirusta. Vaikka tämä virustyyppi löydettiin Wuhanista, jossa epidemia käynnistyi, se ei ollut Wuhanissa tartunnan saaneiden yleisin virustyyppi.

Tutkimuksessa havaittiin, että Wuhanissa yleisin virustyyppi oli virustyyppi-B. Tämä ei näytä levinneen Itä-Aasiasta muualle, mikä voi johtua siitä, että aasialaisista poiketen Aasian ulkopuolella elävät ihmiset ovat tälle virustypille vastustuskykyisempiä, kertoi Forster.

Virustyyppi-C oli Ranskan, Italian, Ruotsin ja Englannin virusnäytteiden perusteella Euroopassa yleisimmin esiintyvä virusvariantti. Tätä virustyyppiä ei havaittu Manner-Kiinan tartunnoissa, mutta sitä on havaittu Singaporessa, Hong Kongissa ja Etelä-Koreassa.

Tutkijat päättelivät, että variantti A oli epidemian juuri, koska se liittyi läheisimmin lepakoiden ja pangoliinien (muurahaiskäpyjen) virukseen. Tyyppi B johdettiin A:sta, erotettuna kahdella mutaatiolla, kun taas tyyppi C oli variantin B "tytär".

Wuhan B-tyypin virus voidaan liittää immunologisesti tai maantieteellisesti suureen osaan Itä-Aasian väestöä, Forster sanoi. Vaikuttaa siltä, että mutaatiot tapahtuivat epidemian alkuvaiheessa Itä-Aasiassa hitaammin kuin muualla. On mahdollista, että virustyyppi-B:n leviäminen muualle estyi, koska ihmiset Aasian ulkopuolella olivat sille vastustuskykyisempiä. Kun virustyyppi-B sai "tyttären", virustyyppi C, jolle luontaista resistenssiä ei löytynyt, pääsi leviämään nopeasti Euroopassa.

Tutkijoiden mukaan SARS-CoV-2-virus kulkeutui Italiaan mahdollisesti meksikolaisen matkailijan mukana. Hänellä

tartunta diagnosoitiin 28. helmikuuta. Tämä tartunta voitiin edelleen johtaa yhteen ensimmäisistä Saksassa todetuista tartunnoista. Münchenissa työskennellyt saksalainen sai tartunnan kiinalaiselta kollegaltaan, joka oli vierailut vain vähän aikaisemmin vanhempiensa luona Shanghaissa. Tutkijat pystyivät rekonstruoimaan kymmenen mutaatiota viruksen matkalla Wuhanista Meksikoon. Tämä on jännittävää salapoliisityötä. Tutkimus osoittaa myös kuinka helposti virus leviää.

Nyt kun ihmisillä leviävän SARS-CoV-2-viruksen sukupuu (evoluutiohistoria) on mallinnettu, viruksen sukupuuta voidaan käyttää infektioreittien jäljittämiseen. Tämä on tilastollinen työkalu, jota voidaan hyödyntää erityisesti, jos pandemia laantuu ja käynnistyy uudestaan. Sen avulla viruksen leviämiseen ja mutatoitumiseen osataan siis varautua paremmin.

Forsterin mukaan nyt valmistunut viruksen sukupuu auttaa kehittämään paremmin viruksen leviämistä ja mutaatioita mallintavia tietokonesimulaatioita. Näin voidaan löytää tehokkaampia vastatoimenpiteitä riittävän ajoissa ja oikein kohdennettuina.

Kantonin (Guangzhoun) Sun Yat-senin yliopiston epidemiologi Lu Jiahai kertoi, että tutkimuksen analyysi viruksen genomista ja molekyylin variaatiosta on alustava, mutta tärkeä. Virus mutatoituu infektion ja tartuntojen levitessä. SARS-CoV-2 on mutaatioiden kautta sopeutunut hyvin leviämään ihmiseltä ihmiselle ja populaatiosta toiseen ihmisten asettamista maantieteellisistä rajoista piittaamatta.

Tutkimus osoittaa, että tämä virus on hyvin mukautumiskykyinen ja siksi pandemia on otettava hyvin vakavasti, Lu sanoi. Lisäksi Lu korosti, että viruksen torjuntaan ja leviämisen ehkäisyyn on kiinnitettävä enemmän huomiota. Hän myös muistutti, että tämä virus voi kiusata ihmisiä hyvin pitkään.



Koronavirus voi hyökätä immuunijärjestelmää vastaan kuten HIV

- Kiinalaisten ja amerikkalaisten tutkijoiden mukaan Covid-19:tä aiheuttava virus voi tuhota immuunijärjestelmän T-soluja.
- Erään lääkärin mukaan huoli siitä, että koronavirus käyttäytyy samoin kuin HIV kasvaa tutkija- ja terveydenhoitopiireissä.
- Tämä osa on kirjoitettu Stephen Chenin South China Morning Postin artikkelia mukaillen

Tuoreen tutkimuksen mukaan SARS-CoV-2 voi infektoida immuunijärjestelmän T-soluja

Tutkijat varoittavat, että SARS-CoV-2 saattaa tappaa immuunisoluja, joiden pitäisi puolustaa elimistöä viruksia vastaan.

Shanghaissa ja New Yorkissa työskentelevien tutkijaryhmien yllättävä löytö osui samaan aikaan etulinjan lääkäreiden havaintojen kanssa. Covid-19 voi hyökätä ihmisen immuunijärjestelmää vastaan ja aiheuttaa samanlaisia elimellisiä vaurioita kuin HIV.

Lu Lu Shanghain Fudanin yliopistosta ja Jang Shibo New Yorkin verikeskuksesta liittivät laboratoriossa kasvatettuihin T-lymfosyytteihin Sars-CoV-2-viruksen. Tutkijoiden yllätykseksi T-solusta tuli koronaviruksen saaliita, eikä päinvastoin, kuten tutkijat ennakoivat.

T-lymfosyytit, eli T-solut ovat adaptiivisen immuunijärjestelmän tehokkain ase viruksia vastaan. Ne tunnistavat solujen proteiineihin kiinnittyneitä antigeenejä ja infektoituneita soluja. Näitä T-solujen toiminnan kannalta välttämättömiä elimistön omia proteiineja kutsutaan **MHC-molekyyleiksi**, ja ne jaetaan kahteen pääluokkaan: MHC I ja MHC II.

- **Sytoksiset T-solut** tunnistavat antigeenin osana MHC I-kompleksia. Sytoksiset T-solut voidaan tunnistaa solun pinnalla olevan CD8-proteiinin avulla (CD8⁺).
- **Auttaja T-solut** tunnistavat MHC II-molekyyliin kiinnittyneen antigeenin. Auttaja-T-solut eroavat sytoksisista T-soluista, sillä niiden pinnalla on CD4-proteiinia (CD4⁺).

T-auttaja-solut (Th) auttavat muita valkosoluja immunologisissa prosesseissa, kuten B-solujen erikoistumisessa plasmak soluiksi ja muisti B-soluiksi sekä sytotoksisten T-solujen ja makrofagien kehityksessä ja aktivaatiossa.

Th-solut aktivoivat muita T-soluja erittämällä solujen välisen viestinnän mahdollistavia sytokiineja ja näin Th-solut säätelevät tai vaimentavat immuunivastetta.

Täysin kehittyneet T-auttaja-solut tunnetaan myös (positiivisina) CD4⁺ T-soluina, koska niiden pinnalla on CD4-proteiinia.

CD4⁺ T-solujen reseptoreilla on herkkyys luokan II MHC-proteiineille. CD4-proteiineja on mukana T-solujen kateenkorvassa tapahtuvassa kehityksessä (maturaatio), ja niiden avulla CD4⁺ T-solujen herkkyys määräytyy luokan II MHC-proteiineille.

T-auttaja-solujen aktivaatio tapahtuu luokan II MHC-molekyylien antigeenijä-esittelevien solujen (APC [*antigen-presenting-cell*]) pinnalla esittelemien antigeenipeptidien avulla.

Kun T-auttaja-solut aktivoituvat, ne jakautuvat nopeasti ja erittävät sytokiineja, jotka säätelevät ja auttavat aktiivista immuunivastetta. Immuunijärjestelmää ohjaavat sytokiinit ovat proteiinirakenteisia solujen välisen viestinnän välittäjäaineita, jotka voidaan edelleen jakaa toimintansa

perusteella viiteen pääryhmään:

- **tuumorinekroositekijät**
- **interferonit**
- **interleukiinit**
- **hematopoieettiset kasvutekijät**
- **muut kasvutekijät**

T-auttaja-solujen merkitystä voidaan havainnollistaa HIV:lla, joka infektoi ensisijaisesti CD4⁺ auttaja-T-soluja. HIV:n myöhemmissä vaiheissa toimivien CD4⁺ T-solujen puutoksen seurauksena on AIDS (*Acquired ImmunoDeficiency Syndrome*). HIV siis tappaa immuunijärjestelmän T-soluja.



Terveessä immuunijärjestelmässä T-solut kiinnittyvät infektoituneisiin soluihin ja ruiskuttavat niihin myrkyllisiä kemikaaleja, jotka tuhoavat viruksen ja tappavat solun. Sen jälkeen kuollut solu hajotetaan.

Tutkijat tunnistivat viruksen piikkiproteiinissa ainutlaatuisen rakenteen, joka näytti käynnistävän viruskuoren ja solukalvon fuusioitumisen, kun ne olivat kosketuksissa. Näin viruksen geenit pääsivät T-soluun estäen sen toiminnan. Tutkijat toistivat kokeen SARS-virukselle, mutta se ei pystynyt infektoimaan T-soluja.

Tutkijat arvelivat, että SARS ei pysty infektoimaan T-soluja, koska siltä puuttuu SARS-CoV-2-viruksen poikkeuksellinen solukalvofuusion mahdollistava proteiininirakenne. SARS voi infektoida ainoastaan sellaisia soluja, joiden pinnalla on erityinen ACE2-proteiini (reseptori). T-soluissa ACE2-reseptoreita ei juurikaan ole.

Ensisijaisesti T-soluja infektoivien koronavirustartuntojen jatkotutkimukset herättävät "uusia ideoita patogeenisistä mekanismeista ja terapeuttisista interventioista", tutkijat sanoivat vertaisarvioidussa Cellular & Molecular Immunology -lehdessä julkaistussa artikkelissa.

T-solut hyökkäävät haitallisia soluja, kuten viruksia ja syöpäsoluja vastaan

Pekingissä Covid-19-potilaita hoitavassa julkisessa sairaalassa työskentelevä lääkäri kertoi, että havainto lisäsi todisteita lääkäreiden ja hoitohenkilökunnan jatkuvasti kasvavaan huoleen, siitä, että koronavirus voi joskus käyttäytyä kuten eräät kaikkein pahamaineisimmista viruksista, kuten HIV, joka hyökkää suoraan ihmisen immuunijärjestelmää vastaan.

"Yhä useammat ihmiset vertaavat koronavirusta HIViin", sanoi lääkäri, joka pyysi, että häntä ei artikkelissa mainita nimeltä aiheen herkkyyden vuoksi.

Chen Yongwen ja hänen kollegansa PLA:n immunologian instituutissa julkaisivat helmikuussa kliinisen raportin, jossa varoitettiin, että T-solujen määrä voi laskea

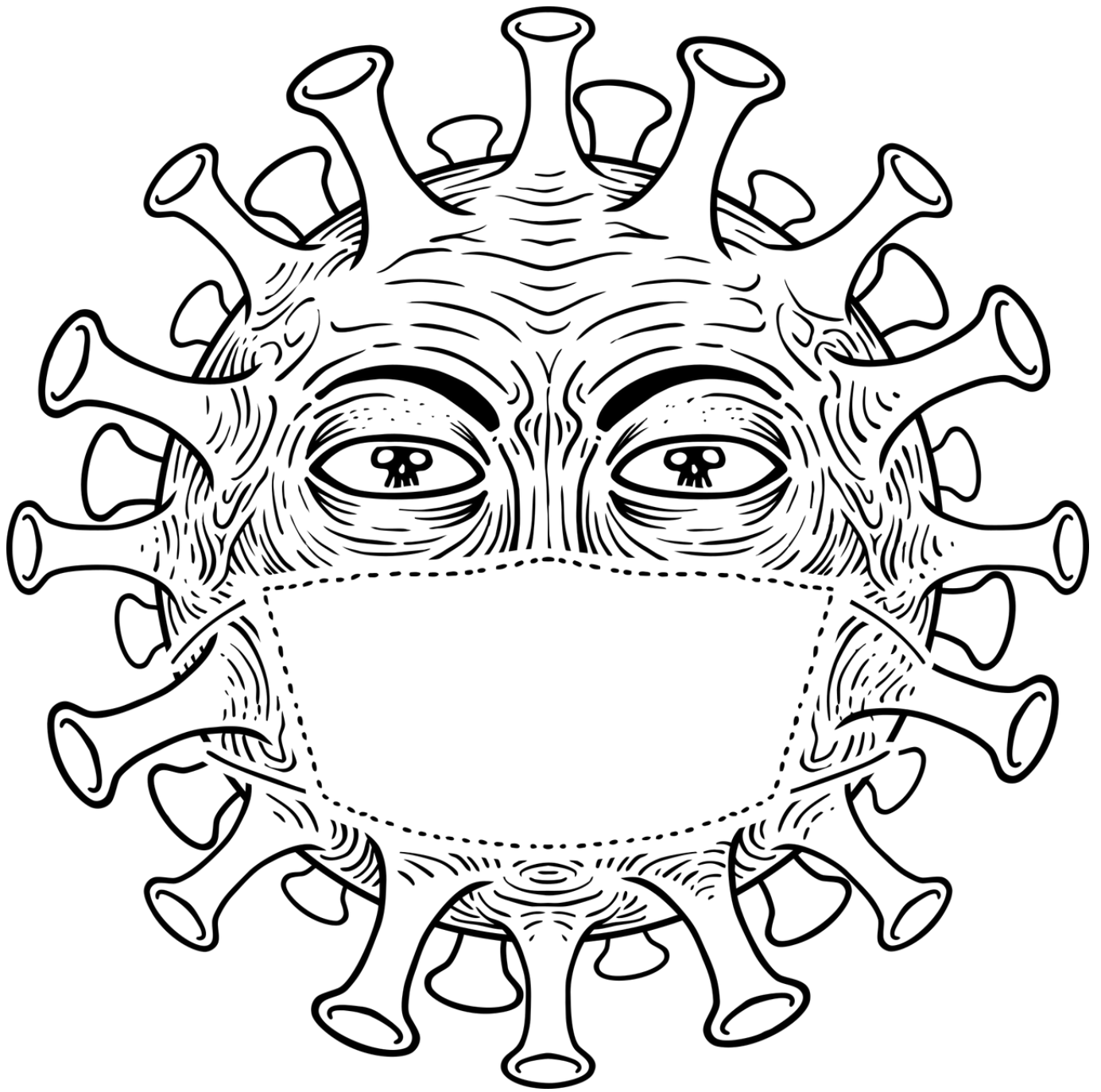
merkittävästi Covid-19-potilailla, etenkin jos potilaat ovat vanhoja tai tarvitsevat hoitoa tehohoitoyksiköissä. Mitä pienempi T-solujen määrä, sitä suurempi kuoleman riski.

Kiinalaisissa raporteissa havainto vahvistettiin myöhemmin yli 20 kuolleele tehdyillä ruumiinavaustutkimuksilla. Ruumiinavaukset osoittivat, että potilaiden immuunijärjestelmä oli melkein täysin tuhoutunut.

Koronavirustartuntaan menehtyneitä nähneet lääkärit ja hoitajat ovat kertoneet, että kuolleiden sisäelinten vauriot ovat samanlaisia kuin SARSiin ja AIDSiin kuolleilla.

SARS-CoV-2: n solukalvofuusiofunktion takana olevaa geeniä ei löytynyt muista ihmisten tai eläinten koronaviruksista. Ihmisillä leviäviä koronaviruksia on seitsemän, mutta virusperhe kaiken kaikkiaan on aika suuri. Tutuimmat koronavirukset ennen tätä pandemiaa olivat SARS ja MERS. Kaksi tai kolme muuta koronavirusta aiheuttaa 10–30 % tavallisista joka talvi leviävistä ns. "vilustumisista" (nuha, yskä, kuume).

Eräillä tappavilla ihmisviruksilla, kuten AIDSilla ja Ebolalla, on vastaavia geneettisiä sekvenssejä, minkä vuoksi on spekuloitu, että uusi koronavirus on voinut levitä huomaamatta ihmisten keskuudessa jo kauan ennen tämän pandemian puhkeamista.



Uuden tutkimuksen mukaan SARS-CoV-2:n ja HIV: n välillä oli yksi merkittävä ero.

SARS-CoV-2: n ja HIV:n välillä oli kuitenkin yksi merkittävä ero. HIV voi replikoidua T-soluissa ja tehdä T-soluista viruksia kopioivia tehtaita muiden solujen tartuttamiseksi.

Mutta Lu ja Jiang eivät havainneet koronaviruksen kasvua sen jälkeen, kun se valtasi T-solut, mikä viittaa siihen, että virus ja T-solut saattavat lopulta kuolla yhdessä. Tämä nostaa esiin uusia kysymyksiä. Esimerkiksi: eräät tartunnan saaneet

oivat kantaa virusta viikkoja ilman mitään oireita. Millainen vaikutus tartunnalla on näiden ihmisten T-soluihin?

Eräillä kriittisesti sairailta potilailla esiintyi *sytokiini*myrskyjä, joissa immuunijärjestelmää ylireagoi ja kohdistaa hyökkäyksen terveisiin soluihin. Syytä tällaisiin reaktioihin ei tunneta.

Koronavirus: Lisää näyttöä siitä, että BCG-rokote (Calmette-Guerin)saattaa suojata Covid-19: tä vastaan

Tutkimuksen mukaan maissa, joiden rokoteohjelmassa on BCG (Bacillus Calmette-Guérin), koronavirustartuntoja ja vakavia sairastumisia esiintyy merkittävästi vähemmän kuin maissa, joissa tämä rokote ei ole kuulunut kansalliseen rokoteohjelmaan.

BCG-rokote on suunnattu tuberkuloosia vastaan. Suomalaisvauvojen BCG-rokotukset aloitettiin 1940-luvulla ja lopetettiin 2006. Britannialaisen tutkimuksen mukaan rokote säilytti 78 % suojan kaikkia tuberkuloosin muotoja vastaan vielä 15 vuoden jälkeen ja 100-prosenttisen suojan yleisintä tuberkuloosia vastaan.

Tuoreen 178 maan tilastollisen tutkimuksen mukaan BCG-rokote näyttäisi tarjoavan ainakin jonkinasteisen suojan SARS-CoV-2-viruksen aiheuttamaa tautia vastaan. Maissa, joissa tämä rokote on kuulunut yleiseen rokoteohjelmaan, tartuntoja ja kuolemantapauksia on verrokkimaita jopa 10-20 kertaa vähemmän.

Tutkimus on kiinnostava, mutta siinä voi olla aukkoja. Tutkimuksessa havaittiin, että 15 päivän aikana Covid-19-tartuntoja oli BCG-rokotetuissa maissa keskimäärin 38 tartuntaa /miljoonaa asukasta kohden ja 358 / miljoona maissa, joissa rokote ei kuulunut yleiseen rokoteohjelmaan.

BCG-rokotetuilla vanhemmilla ihmisillä koronaviruksen aiheuttamat hengitystieinfektiot ovat tutkimuksen mukaan lievempiä. Tämä on alustava tutkimus, mutta professori Luke O'Neill (Trinity College) kertoo, että valmisteilla on ainakin 7 laajempaa BCG-rokotetutkimusta, joissa selvitetään millanen hyöty siitä on Covid-19-tartuntoja vastaan. Kaikkinensa kehitteillä on 70 rokotetta SARS-CoV-2-virusta vastaan.

Lupaava Remdesivir

Experimental drug remdesivir shows potential for coronavirus, early research suggests

While promising, the drug still needs to undergo rigorous clinical trials to know for sure how effective it is.

Varhaiset tutkimukset osoittavat, että koronaviruksen kokeellinen hoito Remdesivirillä voi auttaa hyvin sairaita potilaita parantamaan hengitystään. Remdesivir on antanut lupaavia tuloksia, mutta lisätutkimuksia tarvitaan yhä

New England Journal of Medicine -lehdessä julkaistussa tutkimuksessa tarkasteltiin 53 koronaviruspotilasta, joille oli annettu Remdesiviriä vakaviin oireisiin.

"Of the 61 patients who received at least one dose of remdesivir, data from 8 could not be analyzed (including 7 patients with no post-treatment data and 1 with a dosing error). Of the 53 patients whose data were analyzed, 22 were in the United States, 22 in Europe or Canada, and 9 in Japan. At baseline, 30 patients (57%) were receiving mechanical ventilation and 4 (8%) were receiving extracorporeal membrane oxygenation. During a median follow-up of 18 days, 36 patients (68%) had an improvement in oxygen-support class, including 17

of 30 patients (57%) receiving mechanical ventilation who were extubated. A total of 25 patients (47%) were discharged, and 7 patients (13%) died; mortality was 18% (6 of 34) among patients receiving invasive ventilation and 5% (1 of 19) among those not receiving invasive ventilation."

Useimmilla potilailla (68%) Remdesivir vähensi lisähapen tarvetta. 17 hengityskoneen apua tarvinutta potilasta 30:sta voitiin irrottaa hengityskoneesta parantuneen hengityksen ansiosta. Tämä on tärkeää, sillä hengityskonetta tarvitsevien potilaiden terveysongelmat kestävät yleensä hyvin pitkään ja heidän todennäköisyytensä selvitä taudista hengissä on huono.

Hengityslaitteeseen kytketyistä potilaista vain noin 20 % selviää hengissä. (Suomessa luku taitaa olla 30-50 %). Mitä kauemmin potilas on hengityskoneen varassa, sitä suuremmaksi kuoleman riski kasvaa.

Remdesivir-tutkimus oli pieni, eikä vertailuryhmää ollut. On mahdollista, että potilaat, jotka näyttivät hyötyvän lääkkeestä, olisivat parantuneet ilmentkin. Asiantuntijat ovat kuitenkin varovaisen optimistisia.

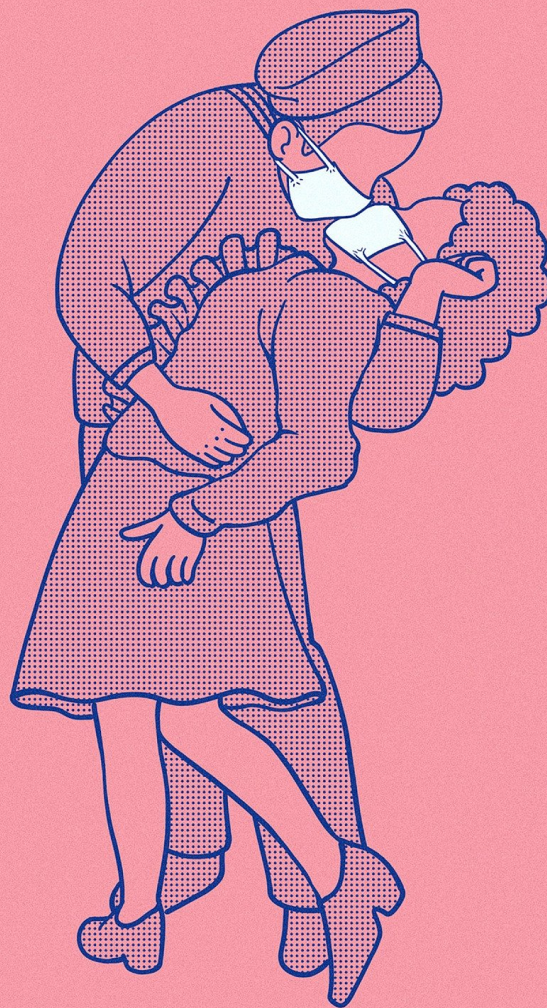
Remdesivir on antiviraalinen (viruksia tuhoava) lääke, joka estää virusta kopioitumasta soluissa. Tutkimus ei kuitenkaan kerro vähenikö potilaiden virusten määrä toivotulla tavalla.

Aikaisemmat tutkimukset eläimillä olivat osoittaneet, että Gilead Sciencesin kehittämä lääke saattaa toimia MERSiä vastaan.

Sitten tuli COVID-19, joka on tartuttanut nyt jo noin 600 000 ihmistä Yhdysvalloissa. Remdesiviriä käytettiin kokeellisena terapiana ensimmäiselle Yhdysvalloissa sairastuneelle henkilölle. Se näytti auttaneen tätä potilasta. Sittemmin Remdesiviriä on annettu muille hyvin sairaille potilaille "myötätuntoisena hoitona", kun mitään muita hoitomuotoja ei ole ollut.

Gilead on aloittamassa Remdesivirin kliiniset tutkimukset Covid-19-tartunnan hoidossa yli 1000 potilaalla, joten tarkempia ja luotettavampia tietoja on luvassa.

Paljon on hälinää ja hässäkkää, mutta ehkäpä toivon siemen piilee 70 rokotetutkimuksessa ja muissa lääketutkimuksissa. Itse suhtaudun sekä laumaimmuniteettiin, että toimivaan rokotteeseen äärimmäisen skeptisesti. Tauti muuttuu liian nopeasti. Toivon, että olen väärässä. On kuitenkin hyvä henkisesti varautua siihen, että tätä virusta väistellään helvetin pitkään, eikä maailma koskaan palaa ennalleen. Pysykää terveinä!



Aiheesta lisää:

<https://medium.com/@joelkj.yong/why-is-there-a-mad-dash-to-manufacture-effective-drugs-to-combat-the-covid-19-coronavirus-b5f615c46d8>

<https://www.scmp.com/news/china/science/article/3079491/deadly-coronavirus-comes-three-variants-researchers-find>

<https://www.wired.com/story/why-does-covid-19-make-some-people-so-sick-ask-their-dna/>

<https://www.theguardian.com/world/2020/apr/07/what-happens-to-lungs-coronavirus-covid-19>

<https://www.medicalnewstoday.com/articles/novel-coronavirus-yo-ur-questions-answered#1.-What-is-the-new-virus>

<https://www.sciencedaily.com/releases/2020/04/200407131453.htm>

