연구 자료
볼륨 14 : 5, 2020

분자 유전학 저널

약

COVID-19의 이산화 염소 : Pos-에 대한 가설 SARS-CoV-2에서 분자 작용의 가능한 메커니즘

Eduardo Insignares-Carrione [1] *, **Blanca Bolano Gómez** [2] 및 **Andreas Ludwig Kalcker** [3]

1 LVWWG 글로벌 리서치 디렉터, *Liechtensteiner Verein für Wissenschaft und Gesundheit, Liechtenstein, Switzerland*
2 콜롬비아 *Genesis Foundation* 연구 부장
3 스위스 *SVNB* 생물 물리학 연구원, 전무 이사, 리히텐슈 타이너 *Verein für die Wissenschaft und Gesundheit, Switzerland*

요약

서론 : 이 리뷰의 목적은 COVID-19에서 이산화 염소의 작용 메커니즘을 연구함으로써
SARS-CoV-2 구조의 작용.

방법 : 바이러스, 특히 SARS-CoV-2 및 인플루엔자 바이러스에서 이산화 염소의 작용 메커니즘에 대한 연구 검토
바이러스 스파이크의 아미노산 수준이 수행되었으며 이러한 데이터는 SARS-CoV-2의 동일한 구조적 아미노산으로 전송되었습니다. 우리는 3D를 사용했습니다.
컴퓨터 재구성, 극저온 전자 연구를 통한 데이터 사용, ChimeraX (UCSF) 증강 현실 소프트웨어를 기반으로 한 이전 작업.

결과 : SARS-CoV-2의 구조 아미노산에서 이산화 염소 산화의 예측 및 시뮬레이션을 통해 다음과 같은 위치를 추론 할 수 있습니다.
이산화 염소는 바이러스 구조와 인간 ACE2에 대한 변성 작용을합니다.
저자가 수행 한 COVID-19에서 이산화 염소 사용에 대한 임상 관찰 연구의 첫 번째 결과를 설명 할 수 있습니다.
윤리위원회의 엄격한 준수하에 볼리비아에서.

결론 : 코로나 바이러스 SARS-CoV-2의 스파이크와 ACE2의 구조에서 중요한 아미노산의 이산화 염소에 의한 산화
COVID-19에서 경구로 물에 용해 된 이산화 염소의 잠재적 인 치료 작용을 이해할 수 있습니다. 우리는 출판을 희망합니다
곧이 유망한 전신 바이러스의 임상 응용 시험.

키워드 : SARS-CoV-2 • COVID-19 • 아미노산 • 이산화 염소

소개

COVID-19는 SARS-CoV-2 바이러스에 의한 전염병입니다. 그것
12 월 중국 우한 (후베이 성)에서 처음 발견되었습니다.
2019. 3 개월 만에 기본적으로 전 세계 모든 국가에 퍼졌습니다.
세계 보건기구가 전염병이라고 선언 한 이유. (WHO, 3 월 11 일,
2020).

특별한 치료법은 없습니다. 주요 치료 방법은
증상을 완화하고 중요한 기능을 유지합니다. 효과적인 것을 찾기위한 연구
질병의 규모가 확인 된 이후 치료가 시작되었습니다. 그만큼
핵심적인 문제는 공식 발병 후 11 개월이 지나면
질병에 대한 치료법은 아직 알려지지 않았습니다. 효과적인 부재시
치료, 우리는 발견의 의도로 새로운 치료 가능성을 연구했습니다
COVID-19에 대한 효과적이고 안전한 치료입니다.

위의 내용에 따라이 연구는 현재 결과를 다룹니다.
그리고 가능한 치료 작용을 바이러스로 추가하는 이전 연구
나트륨이없는 수용액에서 이산화 염소의
지식에 기초한 번역 의학의 개념을 사용하는 아 염소산염
바이러스의 구조와 이산화 염소의 작용 메커니즘에 대해
바이러스에서 COVID-19에 대한 가능한 치료법을 제안합니다 [1,2].

* **서신 주소 :** *Dr. Eduardo Insignares-Carrione,*
LVWWG 글로벌 리서치 디렉터, *Liechtensteiner Verein für*
Wissenschaft und Gesundheit, 리히텐슈타인, 스위
eduardoinsignarescarrione@gmail.com/ eic@lvwg.

저작권 : *© 2020 Insignares-Carrione E, et al.* 이것
*Creative Commons Attribution License*의 조건에 따라 배포됩니다.
모든 매체에서 무제한 사용, 배포 및 복제를 허용합니다.
원저자와 출처가 인정됩니다.

이산화 염소

이산화 염소의 작용은 pH에 대한 선택 성과
액션을 생성하는 영역 또는 크기. 이것은이 분자가
다른 산과 접촉하면 산소를 분리하고 방출합니다.
[삼]. 반응하면 염소 원자가 매체의 나트륨과 결합하여
염화나트륨 (일반적인 염)으로 산소를 방출하여 산성 물질을 산화시킵니다.
pH 병원체가 존재하여 알칼리성 산화물로 전환합니다. 따라서
이산화 염소는 해리되어 적혈구로 산소를 혈액으로 방출합니다.
(적혈구)는 동일한 원리 (보어 효과라고 함)로 수행합니다.
산도에 대해 선택적입니다.

일반적으로 혈액에서 발생하기 때문에 이산화 염소는 다음과 같은 경우 산소를 방출합니다.
그것은 젖산이든 병원균의 산성이든 산성 토양과 마주 친다. 이것의
가능한 치료 효과는 다른 효과 중에서도 사실로 인해 가정됩니다.
알칼리성 환경을 조성하고 작은 산성 병원체를 제거하고
소산이 불가능한 전자기 과부하로 산화에 의해
단세포 생물에 의해. 바이러스의 사망 시간은 다음과 유사해야합니다.
화학 반응으로 인한 지연 시간,
전체 볼륨을 커버합니다. 직경이 120 인 바이러스에서
나노 미터의 기하학적 구조로 인해 파괴 시간이 훨씬 짧아집니다.
인자.

Zoltán Noszticzius의 연구에 따르면 이산화 염소는 크기가
마이크로 미터 크기의 유기체를 빠르게 죽일 수있는 선택적 항균제,
그러나 동물과 같은 훨씬 더 큰 유기체에 실질적인 해를 끼칠 수는 없습니다.
인간은 조직 깊숙이 침투 할 수 없습니다.

다세포 조직은 소멸 능력이 가장 높은 것으로 알려져 있습니다.
따라서 전기 요금에 의해 동일한 방식으로 영향을받지 않습니다.
단세포의 경우와 같이 산화 환원 공정 (ORP)의 전압
따라서 생화학 적으로 말하면 더 큰 세포가
크기 때문에 보호.

2020 년 11 월 10 일 **수신** ; 2020 년 11 월 22 일 **수락 됨** ; **게시일** 30 2020 년 11 월

가장 효과적인 비 세포 독성 소독제인 이산화 염소
오존 이후 알려지고 수용액으로 사용되는 것은 엄청난 가능성을 가지고 있습니다.

그것은 또한 관통 할 수 있고 그리고
오존이하지 않는 생물막 제거 [3] ..
감염에서 이산화 염소의 가능한 치료 적 사용은
내지 C10 세균성 또는 바이러스 저항 이 그 사람은 산화 메커니즘을 갖는다 달리
염소화에 의해 작용하는 염소 (Cl_2) [3].

오존은 방부성이 강하지 만 산화 가능성이 높습니다.
2.07의 짧은 반감기는 pH 7.0의 25 ° C에서 단 15 분
생체 내에서 치료 용도 로 ClO_2 보다 덜 효과적 입니다. 염소
이산화물은 pH (-)이며 크기 선택적인 산화제이며 다른 물질과 달리
살아있는 조직의 대부분의 구성 요소와 반응하지 않습니다 (3). 이산화 염소
박테리아 생활에 필수적인 페놀 및 티올과 빠르게 반응합니다.

페놀에서 메커니즘은 벤젠 고리의 공격으로 구성됩니다.
냄새, 맛 및 기타 중간 화합물 제거 [4]. 이산화 염소
바이러스를 효과적으로 죽이고 나트륨보다 최대 10 배 더 효과적입니다.
차아 염소산염 (표백제 또는 표백제). 그것은 또한 매우 효과적인 것으로 나타났습니다
작은 기생충, 원생 동물 [5]. 최근 많이 검토 된 한 주제
이산화 염소와 아미노산의 반응성입니다. 반응성 테스트에서
21 개의 아미노산이있는 이산화 염소, 시스테인 [4], 트립토판 [5], 티로신
[6], 프롤린과 하이드 록시 프롤린은 약 6의 pH에서 반응했습니다.

시스테인과 메티오닌 (4)은 다음을 포함하는 두 가지 방향족 아미노산입니다.
황, 트립토판 및 티로신과 두 개의 무기 이온 Fe^{2+} 및 Mn^{2+} [3].
시스테인은 티올 그룹에 속하기 때문에 최대 아미노산입니다.
다른 4 개의 아미노보다 모든 미생물 시스템에 50 배 더 반응성
따라서 염소에 대한 내성을 생성하는 것은 불가능합니다.
이산화물.

우리가 여기서 제안하는 가설은 항 바이러스 효과의 원인이
이산화 염소는 5 개 이상의 아미노산에 대한 작용으로 설명 할 수 있습니다.
위에 나열된 또는 펩티드 잔기에.

이산화 염소 (ClO_2)는 1944 년부터
대부분의 생수뿐만 아니라 살생 물력으로 인한 식수
독성이 거의 없기 때문에 인간 소비에 적합합니다.
소독 및 보존에 체계적으로 사용되는 수용액
수혈 백 [3,4]. 선택적 산화제이므로 작용 방식은 다음과 같습니다.
약한 산화 과정이 사용되는 식균 작용과 매우 유사합니다.
모든 유형의 병원체를 제거합니다 [3,4].

이산화 염소 (ClO_2)는 현재까지의 일부가 아닌 황색 가스입니다.
에서 입증 된 효과에도 불구하고 의약품으로서의 기존 약전
변성 바이러스, 다음과 같은 다양한 치료에 사용하기위한 여러 특허
혈액 성분 (혈구, 혈액 단백질,
등) 4, HIV 감염의 비경 구적 치료 (정맥 내 경로), 또는
근 위축성 측면과 같은 신경 퇴행성 질환의 치료
경화증 (ALS), 알츠하이머 및 기타 특허 :
세포 사멸 유도 암 치료 (CN 103720709 A) 종양 치료 (미국
10, 105, 389 B1) 부비동염 항 바이러스 치료 (US 2o16 / 0074432 A1), 시스템
자극 면역학 (US 5,830,511), 줄기 세포 개시 및 분화
(WO2014082514A1), 질 치료법 (US 6280716B1), 피부
바이러스 및 박테리아에 대한 치료 (US 4,737,307), 인간 아메바 증
치료 방법 (US 4,296,102), 칸디다증 감염에 대한 치료 (미국
2015/0320794 A1), 상처 치료 (US 87.3106), 구강 치료 (미국
100015251), (US4689215), 염증 방지 (US53841134), 손톱 곰팡이
치료 (US 20100159031) 및 염증 방지 (US53841134),
손발톱 곰팡이에 대한 치료 (US 20100159031) 및 염증에 대한 치료
(US53841134), 손톱 곰팡이에 대한 치료 (US 20100159031) 및 스위스
특허 출원 중 / 11136-CH. (Kalcker, A.) [4].

위의 내용을 기반으로 세 가지 전제를 설정할 수 있습니다.

1. 이산화 염소는 선택적 산화를 통해 바이러스와 싸울 수 있습니다.
캡시드 단백질의 변성 및 후속 산화에 의한 과정
바이러스의 유전 물질로 인해 비활성화되었습니다. 불가능하므로
산화 과정에 적응, 그것은 발달을 방지합니다
이산화 염소 (ClO_2)를 유망한
바이러스 아종에 대한 치료.

2. 이산화 염소가
SARS-CoV-2 [4] 및 SARS-CoV-2 코로나 바이러스 등의 작업
멕시코 케 레타로 대학교에서 수행되었으며
2020 년 11 월 COVID-19, " 항 바이러스제의 생체 내 평가
접종 된 닭 배아에서 ClO_2 (이산화 염소)의 영향
조류 코로나 바이러스

(IBV), ClO_2 처리는 IBV 감염에 현저한 영향을 미쳤습니다.
즉, 바이러스 역가는 2.4 배 낮았고 감염된 사람의 사망률은 절반으로 줄었습니다.
ClO_2 로 처리 된 배아 . 감염으로 인해 발달
치료에 관계없이 이상. IBV 감염의 전형적인 병변은 다음과 같습니다.
모든 접종 된 배아에서 관찰 되었으나 심각도는
ClO_2 처리 된 배아 에서는 적습니다 . 독성의 거시적 또는 현미경 적 증거 없음
ClO_2 로 인한 것이 사용 된 용량에서 발견되었습니다.

3. 독성 : 약물이나 물질로 인해 발생하는 가장 큰 문제는
일반적으로 독성 및 측면 때문이라고 생각할 수 있습니다.
효과. 호흡기의 경우 이산화 염소에 독성이 있습니다.
흡입, 그러나 권장되는 독성에 대한보고는 없습니다
경구 복용시 수용액에서 30mg 또는 30ppm의 용량
경구 섭취에 의한 고용량에서도 임상 적으로 입증 된 사망은 없습니다. 그만큼
치사량 (LD50, 급성 독성 비율)은 킬로 당 292mg으로 추정됩니다.
14 일 동안, 50kg 성인의 경우 15,000mg
2 주에 걸쳐 투여했습니다. 독성이없는 경구 투여 량
100ml의 물에 약 50ppm을 10 회 용해
하루, 이는 500mg에 해당합니다. 또한 이산화 염소,
해리에 의해 염소 이온으로 분해되어 즉시
나트륨 이온과 결합하여 일반적인 염 NaCl을 형성하고
인체 내의 산소 O_2. 요약하면 이산화 염소는
COVID-19에서 하루 30mg 또는 30ppm의 권장 복용량은 다음과 같습니다.
독성이 없다 [5-8].

이산화 염소의 Virucidal 효과

이산화 염소는 박테리아를 죽이는 효과적인 항균제입니다.
바이러스 및 일부 기생충 [9]. 광범위한 살균 프로필은 다음과 같습니다.
비 세포 독성 산화제로서이 화합물의 작용에서 파생됩니다.

바이러스는 일반적으로 외부 층 또는 단백질 외피로 구성됩니다.
DNA 또는 RNA가 될 수있는 핵산을 캡슐화합니다. 이산화 염소
매우 반응성이 높은 단일 초기 산소 원자 인 바이러스와 접촉합니다.
표적 바이러스에 방출됩니다. 이 산소는 다음의 특정 아미노산에 결합합니다.
바이러스의 단백질 외피, 단백질 변성 및 바이러스 렌더링
비활성. 또한, 초기 산소 원자는 다음 중 하나 인 구아닌에 결합합니다.
RNA와 DNA에서 발견되는 4 개의 핵산 염기는 8- 옥소 구아닌을 형성합니다. 이
구아닌 잔기의 산화는 바이러스 핵산 복제를 방지합니다 [10].

출판 된 과학 문헌에는 이산화 염소가
인플루엔자 A, 인간 아데노 바이러스,
인간 로타 바이러스, 에코 바이러스, 박테리오파지 f2 및 소아마비 바이러스 [11-16].

A 형 인플루엔자 바이러스는 구형의 네거티브 센스 단일 가닥 RNA입니다.
다음으로 구성된 피크를 포함하는 지질 막을 가진 바이러스
HA (헤 마글 루티 닌) 및 NA (뉴 라미니다 제)로 알려진 당 단백질. 이내에
바이러스에는 8 개의 단일 가닥 RNA가 있습니다 [17]. 전임상 연구 발견
이산화 염소 가스가 에어로졸 유발 인플루엔자 A 예방에 효과적이라는 사실
바이러스 감염. 이 연구에서는 저농도의 이산화 염소 가스 (즉,
0.03 ppm). 이 수준은 OSHA 장기 노출보다 낮습니다.
인간 작업장의 주변 공기 중 이산화 염소 가스 수준 (8 시간),
0.1ppm [18]입니다. 이산화 염소 가스는 효과적으로
생쥐의 폐에 감염성 바이러스가 있고 사망률이 현저하게 감소했습니다. 인류
이산화 염소로 처리하지 않은 그룹에서 16 일에 70 % (7/10), 0 %
(0/10) 이산화 염소로 처리 된 그룹에서. 저자는 이것을 확인했습니다.
실험을 반복하여 결과. 반복 연구의 결과는 다음과 같습니다.
치료되지 않은 그룹에서 50 % (5/10) 사망률과 치료 그룹에서 0 % (0/10).

저자는 낮은 농도의 이산화 염소 가스 (즉, 0.03
ppm)은 인간 작업장에서 허용되는 노출 수준보다 낮습니다.
"인플루엔자 감염을 예방하기 위해 인간이있는 상태에서 사용할 수 있습니다.
호흡기 감염과 관련된 바이러스 및 기타 바이러스
(65 쪽). 그들은 "이산화 염소 가스가

대피하지 않고 사무실, 극장, 호텔, 학교, 공항 건물 등 사람들의 정상적인 활동을 방해하지 않고. " 그들의 방법은 "유행성 인플루엔자 예방을위한 새로운 길을 열어 준다"(p. 65) 이와 관련하여 유리한 결과로 학교에서 연구를 수행 한 후.

바이러스의 감염성은 시험관 내 에서 이산화 염소의 적용 및 더 높은 농도는 더 큰 감소. 이러한 감염 억제는 변경과 관련이 있습니다. 바이러스 성 단백질에서. 이러한 변화는 산소의 결합으로 인한 것입니다. HA 및 NA에 위치한 트립토판 및 티로신 잔기의 원자 단백질 [11]. 이 단백질은 산소 원자의 추가에 의해 변성됩니다. 다른 세포를 감염시키는 바이러스의 능력을 제거합니다 [19]. 이후 연구 A 형 인플루엔자 바이러스 비활성화는 2 개의 산소 전달에 의해 발생 함을 발견했습니다. 이산화 염소에서 특정 트립토판 (W153) 잔류 물로 헤 마글 루티 닌 (HA) 팁 단백질 [20].

아데노 바이러스는 이십 면체 캡시드를 가진 외피가없는 바이러스입니다. 이중 가닥 DNA 게놈을 포함합니다. 인간의 일곱 그룹 아데노 바이러스는 분류되었습니다 [21]. 최근 연구에 따르면 염소 이산화물은 식수에서 아데노 바이러스 수치를 줄이는 데 도움이 될 수 있습니다 [12]. 이 연구 아데노 바이러스에 대한 이산화 염소와 자외선의 영향을 조사했습니다. 네덜란드의 식수 수준. 저자는 저농도 (0.05-0.1 ppm)의 이산화 염소 적용 감소 식수에있는 아데노 바이러스, UV 소독은 이산화 염소 소독.

로타 바이러스는 11 가지 고유 한 이중 가닥 RNA 바이러스입니다. 3 층 20 면체로 둘러싸인 이중 가닥 RNA 분자 단백질 캡시드 [22]. 중증의 주요 원인 인이 바이러스는 전 세계 영유아의 설사 질환은 이산화 염소. 사실, 이산화 염소 농도는 0.05에서 0.2 ppm까지 시험관 내에서 20 초 이내에 비활성화됩니다 [23,24].

박테리오파지 f2는 다음을 감염시키는 포지티브 센스 단일 가닥 RNA 바이러스입니다. 대장균 박테리아. 시험 관내 연구에서는 발견 염소 0.6 밀리그램 / 리터 빠르게 (즉, 30 초 이내에) 비활성화 된 박테리오파지 f2 및 숙주 인 *E. coli* 에 결합하는 능력을 방해했습니다 [15]. 둘 다의 비활성화 바이러스와 숙주에 결합하는 능력의 억제가 pH 및 이산화 염소 농도 증가. 또한 저자들은 이산화 염소가 반응에 의해 바이러스 캡시드 단백질을 변성 시킨다는 것을 발견했습니다. 티로신, 트립토판 및 시스테인 잔기와 함께. 이 아미노산은 이산화 염소에 노출 된 후 2 분 이내에 거의 완전히 분해됩니다.

소아마비 바이러스는 포지티브 센스, 포지티브 스트랜드 RNA 바이러스입니다 [25]. Ridenour Ingerson은 이산화 염소 가 시험관 내에서 소아마비 바이러스 를 비활성화시킬 수 있음을 발견했습니다.

나중에 Álvarez와 O'Brien은 체외에서 1ppm의 이산화 염소 는 RNA를 capsid와 RNA의 변화를 일으킨다 [16,26].

위에서 언급 한 연구 외에도 미국 환경 2020 년 4 월 10 일 보호국 (EPA)은 이산화 염소를 SARS-CoV-2 바이러스를 죽이기위한 EPA 등록 소독제, 염소의 virucidal 효과에 대한 지원 [27]. EPA 웹 사이트는 이 제품은 사람이 사용하지 않는 표면 용입니다.

이산화 염소가 SARS-CoV-2 바이러스에 미치는 영향에 대한 인간 연구 아직 실시되지 않았습니다. 현재 두 명의 저자 (Insignares 및 Bolano)는 세계 최초로 다기관 임상 시험을 진행하고 있습니다. COVID-19에서 인간에게 경구 이산화 염소의 효과 (ClinicalTrials. gov 식별자 : NCT04343742). 체외 연구는 이산화 염소를 발견 유 전적으로 관련된 SARS-CoV-2 바이러스를 비활성화합니다 [28]. 농도 2.19 mg / l의 이산화 염소가 완전히 비활성화되는 것으로 밝혀졌습니다. 폐수 내 SARS-Co-V. 우리 그룹의 한 지점이 체외 SARS-COV-2 이산화 염소의 작용에 조사 또한 우리는 시뮬레이션에 대한 보고서를 게시하는 중입니다. in silico를 이용한 SARS-Co-V-2에서 이산화 염소의 작용 메커니즘 일본에서 수행되는 방법.

에콰도르 (Aememi)에서 이산화 염소에 대한 효과적인 치료법 COVID-19의 치료; 51) 예비 시험은 104 명의 COVID-19 환자에게 경구 이산화 염소 투여 연령, 성별 및 질병의 심각성 측면에서 다양한 프로필을 가졌고 소수는 테스트를 통해 진단되고 대다수는 질병의 전형적인 증상. 따라서 데이터는 증상 점수 척도, 10은 최대 인식이고 0은 증상의 최소 : 발열, 오한, 근육통, 마른 기침, 두통, 허리 통증, 호흡 곤란, 구토, 설사, 인후염, 후각 상실, 미각 상실, 식욕 부진.

3000ppm 농도의 이산화 염소는 1 리터의 물에 10cc 희석하여 하루 종일 복용 매일 10 회씩 20 일 동안 1 시간 반씩 복용합니다. 결과는 1 차, 2 차, 3 차, 4 차 후 증상에 따라 분포 치료 일. 그들은 남성과 여성으로 나뉘었고 결과가 제시되었습니다. 다음 표는 증상을 보여줍니다. 첫 번째 및 마지막 그래프는 증상 규모와 관련된 행동을 나타냅니다. 경구 이산화 염소 섭취 첫 번째와 네 번째 날 사이에 (그림 3과 4).

이 예비 연구에서 다음과 같은 결론을 도출 할 수 있습니다. 이산화 염소는 확실히 무해합니다-전혀 독성이 없습니다-권장

그림 1. SARS-CoV-2와 SARS-CoV의 RBM 간의 구조적 차이점.

그림 2. 두 가지 다른보기에서 SARS-CoV-2 Mpro의 3 차원 구조.

그림 3. 투여 1 일째 이산화 염소의 결과.

섭취량과 모든 초기 증상이
치료 첫날, 감소는 넷째 날에 완전히 분명합니다.
특히, 발열과 같은 지속적인 감염을 가장 잘 나타내는 증상,
오한, 두통, 인후통, 식욕 부진 및 미각 상실
냄새가 극적으로 감소했습니다. 근육과 같은 기타 증상
통증과 기침은 잔존하는 경향이 있기 때문에 다소 흔하게 남았습니다.
병이 끝난 후에도 더 오래.

재료 및 방법

이 기사에서 사용 된 참조 정보를 검색하려면 웹 검색
검색 결과에 따라 MesH 기준을 사용하여 엔진을 검토했습니다.
1 월과 1 월 사이의 기간에 후속 줄에 표시된 전략
2020 년 4 월, 다음 결과 찾기 : 1. PubMed (Medline) : 참고 문헌 4 개, 2.
LILACS : 18 개 참고 문헌, 3. Cochrane Library : 56 개 참고 문헌, 4. 과학 : 1,168 개
참고 문헌, 5. Scielo : 61 개의 참고 문헌, 6. MedScape : 총 19 개의 참고 문헌
염소 사용에 관한 내용이 포함 된 1,326 개의 과학 출판물 중
다른 응용 분야 및 염소 작용 메커니즘에 대한 이산화물
SARS-CoV-2 바이러스의 이산화물. 마지막으로, 우리는 www.
Clinicaltrials.gov 및 WHO 국제 임상 시험 등록 기관
진행 중이거나 게시되지 않은 임상 시험을 식별하기위한 플랫폼 (ICTRP).

검색 전략

"이산화 염소"또는 "이산화 염소 프로토콜"또는 이산화 염소 및
바이러스; 이산화 염소 및 SARS-COV-2; 또는 "COVID-19 약물 치료"또는
"스파이크 당 단백질, COVID-19 바이러스"또는 "심각한 급성 호흡기 증후군

그림 4 : 투여 4 일째 이산화 염소의 결과.

코로나 바이러스 2 "또는"COVID-19 "또는"2019-nCoV "또는"SARS-CoV-2 "O"2019 신종 코로나 바이러스 "OR"2019 년 코로나 바이러스 질환 "OR (폐렴)".

검색 결과에서 우리는 다양한 미생물에 대한 이산화 염소의 살균 작용, 특히 바이러스 및 이들 중 SARS-CoV-2 또는 SARS-CoV.

우리는 또한 이산화 염소의 작용에 대해 수행 된 연구를 검토했습니다. 아미노산, 특히 바이러스 캡시드의 일부인 아미노산. 연구 결과에서 우리는 1986 년에 Noss et al. 의 비활성화가 ClO_2 에 의한 박테리아 바이러스 (박테리오파지) f2 는 바이러스와의 반응 때문이었습니다. 캡시드 단백질. 또한 그들은 바이러스의 세 가지 아미노산이 단백질, 즉 시스테인, 티로신 및 트립토판은 ClO_2 와 빠르게 반응 할 수 있습니다. [15]. 1987 년에 Tan과 다른 사람들 은 21 개의 유리 아미노산에서 ClO_2 의 반응성을 테스트했습니다. [29]. ClO_2 는 0.1 M 나트륨에 용해 된 6 개의 아미노산과 반응했습니다. pH 6.0의 인산염 버퍼. 시스테인, 트립토판 및 티로신과의 반응 그의 기술을 따르기에는 너무 빠르다.

빠르게 반응하는 세 가지 아미노산 (시스테인, 티로신)의 반응성 그리고 트립토판은 2005 년과 2008 년 사이에 실험실에서 연구되었습니다. 시스테인은이 세 가지 아미노산 중에서 가장 높은 반응성을 나타 냈습니다 [30,31] .

2007 년, 오가타는 C10의의 항균 활성을 발견 (2) 를 기반으로 주로 산화로 인한 특정 단백질의 변성에 두 모델 단백질의 트립토판 및 티로신 잔기의 변형 (소 혈청 알부민 및 포도당-6- 포스페이트 탈수소 효소) 그들의 실험 [32]. 2012 년에 다시 Ogata가 ClO_2 에 의한 인플루엔자 바이러스의 비활성화 는 트립토판 (W153) 잔류 물을 혈구 응집소로 바이러스), 따라서 수용체에 결합하는 능력을 억제합니다 [20].

이런 맥락에서 새로운 스파이크 단백질이 코로나 바이러스 SARS-CoV-2는 54 개의 티로신 잔기, 12 개의 트립토판 및 40 시스테인 [33].

수용액에서 이러한 모든 아미노산 잔기가 ClO_2 및 유리 아미노산과 반응 할 수있는 0.1 mg / L의 ClO_2 용액에서도 바이러스의 감염 속도가 매우 빨라질 수 있습니다 .

반면에 우리는 행동을 설명하는 기사를 선택했습니다. 세포 내 SARS-CoV-2, ACE2와의 상호 작용, 특히 우리 실리코를 기반으로 한 증강 현실 비디오 또는 시뮬레이션 비디오를 조사했습니다. 3 차원 표현을 위해. 동영상 과 같은 액션 사이트 에서 spicular 단백질과 ACE2 수용체는 무엇보다도 ChimeraX (UCSF) 증강 현실 소프트웨어 [34-41].

같은 방식으로 바이러스 급증의 구조를 검토하고 University of Daniel Wrapp과 Jason S. McLellan의 연구 텍사스.

SARS- 의 spicular S 당 단백질의 3 차원 이미지 CoV-2 베타 코로나 바이러스는 전자 cryomicroscopy로 기록적으로 발견되었습니다 시각. 3.5Å의 해상도를 가진이 이미지 덕분에 이 S 단백질은 인간 세포의 hACE2 단백질과 결합되어 SARS-CoV-2 코로나 바이러스보다 친화력이 높습니다. 단백질 S는 우리를 면역시키는 항체. 3D 구조로 인해 발표 된 SARS-CoV-2에 대한 단일 클론 항체가 효과적이지 않은 이유 SARS-CoV-2에 대해. 의심 할 여지없이 COVID-19 감염에 대한 백신 및 요법 [42].

이 시뮬레이션 및 가상 현실 비디오에서 단백질 S 각각 2 개의 서브 유닛 S1 및 S2가있는 3 개의 펩티드로 구성된 삼량 체입니다. 그만큼 S1 서브 유닛은 "다운"(RBD 다운)이라고하는 두 가지 형태를 가진 힌지 역할을합니다. 및 "위로"(RBD 위로). 전자 cryomicroscopy 영상에 따르면 펩타이드는 "업"상태에 있고 나머지 두 개는 "다운"상태에 있습니다. 세포 수용체에 대한 결합은 "상류"구성에서 발생합니다. 후 결합, 3 개의 단백질 S 펩티드는 S1 / S2 부위에서 절단된다; 잠시 분할은 S2 '지점에서 발생하여 핵심 융합 펩타이드 (FP)가 막 사이의 접합.

spicular protein (S)은 type I transmembrane trimeric protein이다. 코로나 바이러스 유형에 따라 1,160 ~ 1,400 개의 아미노산이 있습니다.

페이지 6

이 단백질은 코로나 바이러스 코로나를 형성합니다. 세 개의 반복으로 구성됩니다. 단백질 및 단백질에 대한 결합을 촉진하는 글리코 실화가 설탕. 각 펩티드는 S1과 S2라는 두 개의 도메인으로 구성됩니다. 베타 SARS-CoV-2와 같은 코로나 바이러스, S1 및 S2 하위 단위의 절단이 발생합니다. 막 사이의 융합 동안.

S1 도메인에는 두 개의 하위 도메인이 있습니다. 하나는 N- 터미널 (NTD)이며 자유 아미노 그룹 (-NH2) 및 또 다른 C- 말단이있는 아미노산 (CTD), 카르복실기 (-COOH)로 끝나고; 둘 다 숙주 세포의 ACE2 수용체는 수용체 결합 도메인 (RBD)입니다. S2 도메인 유형이 C- 터미널이며 모든 코로나 바이러스 중에서 매우 보존되어 있습니다. S1 서브 유닛에서 훨씬 더 다릅니다. S2 도메인에는 HR1이라는 두 영역이 포함됩니다. 7 개 아미노산 (헵 타이드라고 함) 그룹이 반복되는 HR2 abcdefg 형태, a 및 d 소수성 잔기를 포함하는 막 사이의 융합. HR1 및 HR2 도메인은 치료 적입니다. 약물의 작용을 억제하거나 예방하거나 방해하는 약물이 알려져 있기 때문에 퓨전.

호흡기 상피 세포의 감염이 조정됩니다. β3, β4 및 β7) 및 Cys480-Cys488은 능선 사이의 교차점에서 핵심입니다. SARS-CoV-2 RBM 및 hACE2의 N- 말단 나선 [43-45].

이러한 아미노산 (Cys)에 대한 이산화물의 작용을 시뮬레이션 할 때 이산화물의 직접적인 바이러스 감염 효과를 쉽게 이해할 수 있습니다. 바이러스, 특히 SARS-CoV-2. 공개되는 이미지는 바이러스에 대한 이산화 염소의 파괴적인 영향, 분해 및 변성 그것. SARS-CoV-2RBD / hACE2와 SARS-CoV-2 RBD /의 비교 hACE2 단지는 COVID-19가 SARS-CoV.

SARS-CoV-2 RBM은 더 크고 접촉이 높은 접합부를 형성합니다. SARS-CoV-2RBM보다 hACE2와의 인터페이스; SARS- 사이의 소금 다리 CoV-2RBD 및 hACE2는 SARS-CoV-2 RBD와 hACE2. 복합체의 결정 구조에는 결합 된 글루칸도 포함됩니다. 4 개의 hACE2 사이트와 RBD 사이트에. Asn90에 결합 된 글루칸 hACE2는 RBD의 코어에서 Arg408과 수소 결합을 형성합니다. 이 상호 작용 SARS-CoV-2와 SARS-CoV 사이에서 보존됩니다.

바이러스의 S 단백질에 의해. 먼저 융합 과정의 일반적인 단계에서
S1 도메인은 숙주 세포 수용체를 인식하고 결합합니다. 둘째, 거기
S1 및 S2 도메인에서 첫 번째 분할이고 S2 '지점에서 두 번째 분할입니다.
후자는 세포막을 연결하는 융합 펩타이드 (FP)를 허용합니다.
호스트 및 활성화 할 바이러스 (이 단계를 중간 단계라고합니다.
융합 또는 융합의 중간 단계). 셋째, HR1 사이의 영역
HR2 리모델링 (접힘)은 두 가지를 결합하는 헵 타머 (6-HB)를 생성합니다.
바이러스의 진입을 허용하는 막.

코로나 바이러스의 S 단백질은 백신 개발의 핵심입니다
(S1 도메인의 존재에 대한 면역 반응을 유도하는 항원)
및 항 바이러스제 (일부 융합 단계의 억제제) 개발
일반적으로 도메인 S2의 특정 영역을 공격하는 막 사이.
단백질 S의 3 차원 구조를 아는 것은
코로나 19 감염병 유행.

SARS-CoV-2 단백질 S의 서열은 다음과 98 % 일치합니다.
코로나 바이러스 Bat-RaTG13의 단백질 S는 큰 차이가 있습니다.
단 하나가 아닌 4 개의 RRAR 아미노산 (아르기닌-아르기닌-알라닌-아르기닌)
아르기닌 (R). 또한 29 개의 잔기가 다르며 그 중 17 개는
RBD 지역. 61 개의 완전한 SARS-CoV-2 간의 비교
GISAID (모든 인플루엔자 데이터 공유를위한 글로벌 이니셔티브)에서 사용 가능한 게놈
그들 모두 사이에 9 개의 다른 아미노산이 있다는 것을 보여줍니다; 그리고 다
이러한 변종은 매우 잘 보존 된 장소에서 발견됩니다.
코로나 바이러스의 치사율에 영향을 미칩니다.

첫째, spicular S의 3D 구조를 특성화 할 수있었습니다.
SARS-CoV-2 코로나 바이러스와 그 RBD 수용체 결합의 당 단백질
도메인. 그런 다음 숙주 세포 수용체, 인간 안지오텐신 전환
효소 hACE2. 연구자들의 다음 단계는
SARS-CoV-2 RBD / hACE2 복합체의 구조,
2.45 Å 및 2.68 Å의 해상도에 도달하는 X- 선 결정학. 중
매우 미묘한 구조적 변화가
SARS-CoV-2 (COVID-19)에 비해 더 높은 감염성과 발병 기전
SARS-CoV-2 (SARS).

이러한 발견은 약물 개발에 큰 관련이 있습니다.
COVID-19 퇴치. *In silico* 재건이 수행되었습니다 (사용
컴퓨터를 사용한 이론적 모델), 그러나 실제 결정 학적 관찰
X 선 회절에 의한 구조는 필수적입니다. 서두에서 언급했듯이 저자는
일본에 기반을 둔 실리코 연구 를 발표하는 과정에 있습니다.
SARS-CoV-2 스파이크에 대한 이산화 염소의 작용 메커니즘 및
헤모글로빈.

연구 과정에서 발생하는 첫 번째 문제는
관찰을위한 충분한 안정성을 가진 SARS-CoV-2 RBD / hACE2 복합체;
SARS-CoV-2RBD / hACE2 복합체 형성에 대한 이전 경험
(2005 년에 입증 됨) Arg426 사이의 소금 다리가 핵심이었습니다.
hACE2의 RBD 및 Glu329는 복합체의 결합을 강화하는 데 사용됩니다.
매우 중요한 관찰은 Cys336-Cys361 위치의 시스테인,
Cys379-Cys432 및 Cys391-Cys525는 5 개의 베타 시트 (β1, β2,

SARS-CoV-2의 RBM과
SARSCoV는 미묘하지만 수용체의 루프 형태에 영향을 미칩니다.
바인딩 능선. 두 RBM에서 융기 결합 중 하나는 이황화 결합을 포함합니다.
그것은 결합에 중요합니다. SARS-CoV-2 및 bat-CoV Rs3367은 모티프를 포함합니다.
상기 루프에 3 개의 Pro-Pro-Ala 잔기가 있고; 하지만 SARS-CoV-2와 bat-CoV에서는
RaTG13은 4 개의 Gly-Val / Gln-Glu / Thr-Gly 잔기의 모티프를 보여주고; 따라서
글리신이 더 유연하기 때문에 루프의 형태가 변경됩니다. 이
change는 RBD / hACE2 바인딩을 선호합니다. 또한 능선에는 더 많은
Asn487 및 Ala475 수소 결합 덕분에
SARS-CoV-2 RBM, Ala475를 포함하는 루프를 hACE2에 더 가깝게 만듭니다.

SARS-CoV-2 RBM의 문장과 N- 말단 나선의 접촉
hACE2는 SARS-CoV-2RBM보다 큽니다. 예를 들어, N- 터미널
hACE2의 Ser19 잔기는 Ala475 백본과 새로운 수소 결합을 형성합니다.
SARS-CoV-2 RBM 및 hACE2의 N- 말단 나선의 Gln24
SARS-CoV와 새로운 접촉을 형성합니다. -2 RBM. Leu472와 비교할 때
SARS-CoV-2RBM에서 Phe486에서 SARS-CoV-2 RBM에서 다른 점
방향과 Met82, Leu79 및 Tyr83을 포함하는 소수성 영역을 형성합니다
hACE2에서 (그림 1).

SARS-CoV-2RBM과 비교하면 이러한 작은 구조
SARS-CoV-2 RBM의 변화는 hACE2 결합에 더 유리합니다. 그들은
미묘한 차이가 있지만 기능적 관점에서는 매우 관련이 있습니다. 두 가지 중요한
결합 부위 (바이러스 결합 핫스팟)가 밝혀졌습니다. hotspot-31
Lys31 및 Glu35 솔트 브리지의 임계점 및 353 핫스팟
Lys353과 Asp38 사이의 또 다른 소금 다리. 이 두 개의 소금 다리는
약함, 상호 작용의 거리가 멀기 때문에
효과적인 유전 상수를 감소시키는 소수성 환경,
결합 에너지가 더 높습니다 (그림 2).

이러한 구조적 발견을 확인하기 위해 RBD /
hACE2 결합 친화도는 특정 돌연변이 도입 후 수행되었습니다.
SARS-CoV-2 RBD에서. 이러한 돌연변이는 박쥐 코로나 바이러스가
RaTG13은 인간을 감염시킬 수 있습니다 (전염병의 동물 감염 기원 지원).
또한 SARS-CoV-2 및 bat-COV RaTG13의 RBM에는
ACE2 결합 능선에있는 4 개의 잔기의 유사한 모티프는
다른 것에서 진화했습니다. 또한 hACE2 인식을 향상시키기 위해 SARS-
CoV-2는 RaTG13의 L486F 및 Y493Q 잔기에서 두 가지 변화를 나타냅니다.
박쥐에서 SARS-CoV-2의 전파를 촉진 한 것으로 보입니다.
인간. 따라서 박쥐 사이에 중간 숙주가 없을 수 있습니다.
그리고 COVID-19의 인간은 SARS와 MERS에서 일어난 일과는 다릅니다. 의
물론 현재로서는 중재자의 존재를 배제하는 것은 불가능합니다.
우한 시장에서 판매되는 천산갑이나 기타 야생 동물 일 수 있습니다. 에
천산갑의 경우 더 많은 게놈의 염기 서열이 필요합니다.
pangolin coronavirus 문제를 명확히하지만 지금까지 게놈 유사성은 더
99 % 이상이 그들 사이에서 입증되었습니다 [46].

결과 및 논의

SAR-CoV-2 스파이크는 강하게 글리코 실화되고 글리코 실화는

우리 자신의 면역에 대해 바이러스를 탐지하는 데 중요한 역할을한다고 믿어집니다.
시스템. 알파 나선 부분은 스파이크 단백질의 길이를 따라 움직입니다. 에 대한
대부분의 경우 베타 시트가이 끝에 집중되어 있습니다.
단백질은 세포와 융합하여 감염시킵니다. 흥미로운 점은 나선이
이산화 염소의 작용에 민감한 아미노산으로 구성되어 있습니다.
시스테인 수준).

스파이크 단백질은 실제로 3 개의 얽힌 사슬로 구성되어 있습니다.
동일한 아미노산 서열; 이러한 각 사슬을 프로토 머라고합니다.
그러나 프로토 머는 동일한 3 차원 형태를 갖지 않습니다.

우리는 검사를 통해 프로토 머의 형태 차이를 볼 수 있습니다.
바이러스의 수명주기에 중요한 스파이크 단백질의 한 부분 인
수용체 결합 도메인 또는 RBD. RBD는 바이러스가 효소에 결합하는 곳입니다.
숙주 세포의 표면에서 세포와 융합하여 바이러스를 운반합니다.
내 유전 물질. 이 RBD 중 두 개는
구조. 그러나 이러한 RBD 중 하나가 뒤집 힙니다. 이 "상향"형태
더 높은 에너지이며 세포 수용체에 결합하여 융합으로 이어질 준비가되어 있습니다.
스파이크 단백질이 결합하면 각 RBD가
이 덜 안정적인 형태.

우리 자신의 효소, 프로테아제라고 불리는 펩타이드 결합을 끊는 효소는
특정 부위의 스파이크 단백질을 절단 할 수 있으며
스파이크 단백질 융합이 발생합니다. RBD는 수용체 인 ACE2에 결합됩니다.
코로나 바이러스가 결합하여 융합을 일으키는 세포 표면입니다. 이들
구조는 또한 강하게 글리코 실화됩니다. 설탕을 숨기면

펩타이드 결합이 끊어지면 물 분자가 들어가서
프로테아제가 다른 폴리펩티드 사슬을 끊을 수 있도록 시스테인. 효소
친 핵성 촉매 잔기를 포함하는 것은 비가 역적
금지. 그들은 친 핵성 아미노산 측쇄를 포함하기 때문에-
이 경우 시스테인-효소에 결합하는 억제제를 설계 할 수 있습니다.
영구적 인 공유 결합으로. 이산화 염소도 여기에서 작용하여
시스테인, 그래서이 메커니즘은 그것에 의해 차단됩니다. 가역적 억제제와 달리
활성 부위 안팎으로 이동할 수 있습니다. 이러한 비가 역적 억제제는
자살 억제제-단백질을 영구적으로 비활성화시켜
그것의 일과 더 많은 바이러스 성 단백질을 생성합니다. 이 연구원들은 이전에
다른 코로나 바이러스 프로테아제에 대해 설계된 억제제. 그들은 묶을 수 있었다
SARS-CoV-2 프로테아제의 활성 부위에 대한 이들 억제제 중 하나. 세린
억제제 케톤과의 공유 결합에 분명히 관여합니다. 이제 이것은
가역적 반응이므로 그 자체로는 자살 억제제가 아닙니다.
이 활성 부위에 공유 결합 된 시스테인의. 여기이 카르 보닐
억제제는 단백질에있는 3 개의 NH 그룹과 수소 결합합니다.
구성.
프로테아제 촉매 히스티딘은 또한 수소 결합에 관여합니다. 이 반지
두 가지 모두를 포함하는 광범위한 수소 결합 네트워크에 관여합니다.
구조와 측쇄의 백본 원자. 연락처 알기
억제제가 효소로 만드는 것은 화학자와 생물학자가
상호 작용을 고려하고 잠재적으로 더 나은 억제제를 설계하십시오. 을 넘어서
바이러스를 제어하는 효과적인 전략이 될 효소 억제,
억제하지 않는 물질로서 이산화 염소의 출현
산화에 의해 바이러스의 주요 구조를 "용해"시키고,

RBD-ACE2 상호 작용을 이해하기 위한 모델 이산화 염소
아미노산에 작용하여 특정 상호 작용에 집중할 수 있습니다.
RBD와 ACE2를 함께 유지합니다.

예를 들어, RBD에 광범위한 수소 결합 네트워크가 있습니다.
두 개의 티로신 잔기 (Tyr-489 및 Tyr-83)를 침범하는 ACE2 인터페이스. 이
티로신 측쇄는 또한 아스파라긴의 카르 보닐 수소에 결합됩니다
측쇄 (Asn-487)는 NH 수소 원자를 통해
ACE2의 글루타민 카르 보닐 (gln-24). 이산화 염소, 우리는 가정하고 산화합니다
이들 잔기 Tyr-489 및 Tyr-83은 무엇보다도 RBD-ACE2가
인터페이스가 변성되고 바이러스가 더 이상 결합 할 수 없거나 이미 산화되었습니다.
또한 이산화 염소는 ACE2에 존재하는 프롤린을 산화시킵니다.
ACE2의 산화 및 변형을 완료합니다.

ACE2의 알파 나선을 따라 이동하면 글루타메이트 측쇄가 있습니다.
7.4의 pH에서 탈 양성자 화되고 포지티브를 전달하는 라이신 잔기
그 pH에서 충전하십시오.

바이러스가 융합되면 바이러스 유전 물질이 세포로 방출됩니다. 경우에
이 RNA 조각은 우리 세포의 리보솜으로 이동하여
자신의 바이러스 단백질을 만들기 위해 인질로 잡습니다. 한 가지 흥미로운 점은
바이러스 RNA는 RNA 염기의 3 글자 프레임을 변경할 수 있습니다.
리보솜으로 읽음; 이것은 본질적으로 할 수있는 펩티드 서열을 복제합니다.
리보솜을 사용하여 바이러스 복제물로 만들어집니다. 바이러스에 필요한 단백질
자신의 추가 사본을 모으기 위해
세포와 다른 사람을 감염시킵니다. 전달되는 중요한 단백질이 있습니다.
이 과정은 바이러스 폴리펩티드의 사슬을 절단하는 주요 프로테아제입니다.
새로운 바이러스를 조립하는 데 필요한 기능성 단백질. 이것은 또 다른
개인이 이미 바이러스에 감염된 경우 치료 목적; 마약
프로테아제에 결합하는 것은
성숙 바이러스 단백질, 따라서 바이러스 복제를 중지합니다.

이 주요 SAR-CoV-2 프로테아제는 두 개의 동일한
단백질 사슬이며 기능적 프로테아제가되기 위해서는 이합체 화되어야합니다. 그곳에
이합체 계면에서 많은 아미노산 상호 작용이 있지만 연구자들은
이 결정 구조를 발표 한 사람은
이 아르기닌 잔기의 측쇄와이 글루타메이트는 이량 체화를 유도합니다. 이
상호 작용은 이합체의 양쪽에 존재합니다. 활동적인쪽으로 이동
부위에서 중요한 잔기는 시스테인 사슬 (Cys-145)과
히스티딘 (His-41).

이 효소는 시스테인 프로테아제이므로 친 핵성 시스테인을 사용하여
펩타이드의 아미드 결합을 공격합니다. 메커니즘에서 히스티딘 질소
시스테인 측쇄의 양성자를 잡아서 펩티드를 공격합니다
노예.

거의 "외과 적"분자 정밀도이므로 훨씬 더 효과적입니다.
바이러스 감염 제어 메커니즘으로 [47].

결론

결론적으로, 아미노산이있는 부위의 위치를 아는 것은
이산화 염소에 의한 산화에 민감한 곳이 있으며 스파이크가
SARS-CoV-2 코로나 바이러스의 단백질에는 54 개의 티로신, 12 개의 트립토판,
프롤린 외에도 시스테인의 40 개 잔기는
RBD와 관련된 ACE2의 구조를 통해
바이러스 스파이크에 이산화 염소. 가장 좋은 교육적 예는
스파이크가 열쇠이고 ACE2가 자물쇠입니다. 산화에 의한 키 변형
아미노산 시스테인, 티로신, 트립토판 및
프롤린, 나선 사슬 및 자물쇠의 산화 (ACE2)는
합집합뿐 아니라 스파이크 사이의 기존 합집합도 해체 (RBD)
그리고 ACE, 매우 빠르게.

인식

여러분의 협력과 공헌에 감사드립니다.
콜로라도 대학교 의과 대학의 Mitchell B. Liester 박사에게
콜로라도 스프링스 지점, Monument, CO 80132.

자금

이 작업은 연구원의 자체 자원으로 지원되었습니다.

이해 상충

Kalcker, Andreas는 가능한 재정적 이익을 선언합니다.
스위스 특허 출원 중 / 11136-CH의 발명가. 다른 두 저자는
경쟁하는 경제적 이익이 없습니다. 이것은 저자의 고수를 변경하지 않습니다
데이터 및 자료 교환에 관한 모든 정책에.

참고 문헌

1. Guo, Yan-Rong, Qing-Dong Cao, Zhong-Si Hong 및 Yuan-Yang Tan, et al.
"2019 코로나 바이러스 질병의 기원, 전염 및 임상 요법
(COVID-19) 발병 – 상태에 대한 업데이트. "Mil Med Res 7 (2020) : 1-10.

2. Oyarzún, Gómez Manuel. "번역 의학 : 기본
과학 및 임상 의학. "Rev Chil I breathed 33 (2017) : 81-84.

3. https://www.lenntech.es/procesos/desinfeccion/quimica/desinfectantes-diocopio-de-cloro.html

4. Ison A, Odeh IN 및 Margerum DW (2006) 산화의 역학 및 메커니즘
이산화 염소 및 시스테인 아 염소산염 및 글루타티온의. *Inorg Chem* 45 : 8768-8775.

5. Stewart DJ, Napolitano MJ, Bakhmutova-Albert EV 및 Margerum DW (2008)
이산화 염소에 의한 트립토판의 산화의 역학 및 메커니즘. *Inorg Chem* 47 : 1639-1647.

6. Napolitano, Michael J, Brandon J Green, Jeffrey S Nicoson 및 Dale W. Margerum.
"티로신, N- 아세틸 티로신 및 도파의 이산화 염소 산화." *Chem Res Toxicol* 18 (2005) : 501-508.

7. Tan, Hsiou-Kun, Willis B Wheeler 및 Cheng-I Wei. "이산화 염소의 반응
아미노산 및 펩티드로 : 운동 및 변이원성 연구. " *Mutation Res* 188 (1987) : 259-266.

8. Loginova, IV, SA Rubtsova 및 AV Kuchin. "이산화 염소에 의한 산화
Methionine 및 Cysteine Derivatives to Sulfoxides. " *Chem Nat Compd* 44 (2008) : 752-754.

9. Gray, Nicholas F. "유리 및 결합 염소." 에서 : 수 인성 미생물학
질병, (2nd Edn) Academic Press, 런던.

10. 영, RO. " 바이러스에 대한 무독성 항균제로서 이산화 염소 (ClO 2),
박테리아와 효모 (Candida Albicans). " *Int J Vaccines Vaccin* 2 (2016) : 00052.

11. 오가타, 노리오, 시바타 타카시. "저농도 염소의 보호 효과
인플루엔자 바이러스 감염에 대한 이산화 가스. " J Gen Virol 89 (2008) : 60-67.

12. Schijven, Jack, Peter Teunis, Trudy Suylen 및 Henk Ketelaars, et al. "QMRA의
식수 처리장 식수에 포함 된 아데노 바이러스
이산화 염소 소독. " *Water Res* 158 (2019) : 34-45.

13. Harakeh, M 및 M 집사. "인간 로타 바이러스, SA11 및 기타 장의 비활성화
소독제에 의한 폐수의 바이러스. " *Epidemiol Infect* 93 (1984) : 157-163.

29. Tan, Hsiou-Kun, Willis B Wheeler 및 Cheng-I Wei. "이산화 염소의 반응
아미노산 및 펩티드와 함께 : 운동 및 변이원성 연구. " *Mutat Res* 188 (1987) : 259-266.

30. Ison, Ana, Ihab N Odeh 및 Dale W Margerum. "동역학 및 메커니즘
시스테인과 글루타티온의 이산화 염소 및 아 염소산염 산화. " *Inorg Chem* 45 (2006) : 8768-8775.

31. Napolitano, Michael J, Brandon J Green, Jeffrey S Nicoson 및 Dale W Margerum.
"티로신, N- 아세틸 티로신 및 도파의 이산화 염소 산화." *Chem Res Toxicol* 18 (2005) : 501-508.

32. Stewart, David J, Michael J Napolitano, Ekaterina V Bakhmutova-Albert 및
Dale W Margerum. "이산화 염소 산화의 동력학 및 메커니즘
트립토판. " *Inorg Chem* 47 (2008) : 1639-1647.

33. Tao, Y, K Queen, CR Paden 및 J Zhang, et al. 심한 급성 호흡기
Syndrome Coronavirus 2 Isolate 2019-Ncov. USA-IL1 / 2020, 완전한 게놈.
NCBI Genbank, 2020.

34. 송, Wenfei, Miao Gui, Xinquan Wang 및 Ye Xiang. "Cryo-EM의 구조
숙주 세포 수용체와 복합체의 SARS 코로나 바이러스 스파이크 당 단백질
ACE2. " *Plos Pathogens* 14 (2018) : E1007236.

35. Jaimes, Javier A, Nicole M André, Jean K Millet 및 Gary R Whittaker. "구조
2019 년 신종 코로나 바이러스 (Ncov) 스파이크 단백질 모델링은 단백질 분해를 보여줍니다.
SARS-CoV-와 비교하여 구별되는 기능으로 민감한 활성화 루프
2and Related SARS-Like Coronaviruses. " *Arxiv 2002.06196* (2020) : 2-4.

36. Grifoni, Alba, John Sidney, Yun Zhang 및 Richard H Scheuermann, et al. "후보자
2019 년 신종 코로나 바이러스 (Ncov)에 대한 면역 반응 표적 : 시퀀스
상 동성 및 생물 정보 기반 예측. " *Cell-Host-Microbe-D-20-00119* (2020).

37. Xie, Liangzhi, Chunyun Sun, Chunxia Luo 및 Yanjing Zhang, et al. "사스 코로나 바이러스 2
및 SARS-CoV-2Spike-RBD 구조 및 수용체 결합 비교 및
중화 항체 및 백신 개발에 대한 잠재적 시사점. " *Biorxiv* (2020).

38. Yan, Renhong, Yuanyuan Zhang, Yingying Guo 및 Lu Xia, et al. "구조적 기초

14. Zhong, Qingxia, Anna Carratalà, Rachele Ossola 및 Virginie Bachmann, et al. "자외선 또는 이산화 염소 저항성 에코 바이러스 11의 교차 저항성 소독제." *Frontiers Microbiol* 8 (2017) : 1928.

15. Noss, Charles I, Fred S Hauchman 및 Vincent P Olivieri. "이산화 염소 단백질과의 반응성." *Water Res* 20 (1986) : 351-356.

16. Alvarez, Maria E 및 RT O'Brien. "에 의한 소아마비 바이러스 비활성화 메커니즘 이산화 염소 및 요오드." *Apl Reign Microbiol* 44 (1982) : 1064-1071.

17. Https://Microbeonline.Com/Influenza-Flu-Virus-Structure-Classification/

18. https://Www.Osha.Gov/Dts/Sltc/Methods/Inorganic/Id202/Id202bkr.Html

19. 오가타, 노리오. "이산화 염소에 의한 단백질의 변성 : 산화 적 변형 of Tryptophan and Tyrosine Residues." *Biochem* 46 (2007) : 4898-4911.

20. 오가타, 노리오. "이산화 염소에 의한 인플루엔자 바이러스 Haemagglutinin의 비활성화 : 수용체 결합에서 보존 된 트립토판 153 잔류 물의 산화 Site." *J Gen Virol* 93 (2012) : 2558-2563.

21. Nemerow, Glen R, Phoebe L Stewart 및 Vijay S. Reddy. "인간의 구조 Adenovirus." *Curr Opin Virol* 2 (2012) : 115-121.

22. Pesavento, JB, SE Crawford, MK Estes 및 BV Venkataram Prasad. "로타 바이러스 단백질 : 구조 및 조립." *Reoviruses :* 진입, 조립 및 Morphogenesis, Springer, Berlin, Heidelberg, 2006.

23. Dennehy, Penelope H. "로타 바이러스 감염 : 과거의 질병?" *Dis Clin* 감염 29 (2015) : 617-635.

24. Chen, Yu-Shiaw 및 JAMES M. Vaughn. "인간과 유인원의 비활성화 이산화 염소에 의한 Rotaviruses." *Appl Environ Microbiol* 56 (1990) : 1363-1366.

25. Hogle, James M "Poliovirus Cell Entry : 바이러스 세포의 일반적인 구조 테마 Entry Pathways." *Annu Rev Microbiol* 56 (2002) : 677-702.

26. Ridenour, GM 및 RS Ingols. "무료"에 의한 소아마비 바이러스 비활성화 Chlorine." *Am J Public Health Nations Health* 36 (1946) : 639-644.

27. Https://Www.Epa.Gov/Pesticide-Registration/List-N-Disinfectants-Use-Against-사스 코로나 바이러스 2

28. Wang, Xin-Wei, Jin-Song Li, Min Jin 및 Bei Zhen, et al. "레지스탕스에 대한 연구 중증 급성 호흡기 증후군 관련 코로나 바이러스에 대한 연구." *J Virol Methods* 126 (2005) : 171-177.

For the Recognition of the 2019-Ncov by Human ACE2." *Biorxiv* (2020).

39. Lan, Jun, Jiwan Ge, Jinfang Yu 및 Sisi Shan, et al. "SARS-CoV-2의 구조 ACE2 수용체에 결합 된 스파이크 수용체 결합 도메인." *Nature* 581 (2020) : 215-220.

40. Zhang, Linlin, Daizong Lin, Xinyuanyuan Sun 및 Katharina Rox, et al. "엑스레이 신종 코로나 바이러스 SARS-CoV-2의 주요 프로테아제 구조로 설계 가능 of α-Ketoamide Inhibitors." *Biorxiv* (2020).

41. Walls, Alexandra C, Park Young-Jun, M Alejandra Tortorici 및 Abigail Wall, et al. "SARS-CoV-2 스파이크 당 단백질의 구조, 기능 및 항원 성." 세포 (2020).

42. Wrapp, Daniel, Nianshuang Wang, Kizzmekia S Corbett 및 Jory A. Goldsmith, et al. "Prefusion에서 2019-Ncov 스파이크의 Cryo-EM 구조 Conformation." *Science* 367 (2020) : 1260-1263.

43. Shang, Jian, Gang Ye, Ke Shi 및 Yushun Wan, et al. "수용체의 구조적 기초 SARS-CoV-2에 의한 인정." *Nature* 581 (2020) : 221-224.

44. Xiaoli, Xiong, Kun Qu 및 John AG Briggs "폐쇄 및 내열성 SARS-CoV-2 피크 단백질 삼량 체 ", *Nature* Structural Mol Biol. *Biorxiv* (2020).

45. Lam, Tommy Tsan-Yuk, Na Jia, Ya-Wei Zhang 및 Marcus Ho-Hin Shum, et al. "말레이 산 판 골린에서 SARS-CoV-2 관련 코로나 바이러스 식별." 자연 (2020) : 1-4.

46. Zambrano-Estrada, Xochitl, Carlos A Dominguez-Sanchez, Marina Banuet-Martinez and Fabiola Guerrero-De La Rosa, et al. "항 바이러스제의 평가 조류를 접종 한 척추 동물 모형을 이용한 이산화 염소 (ClO 2)의 효과 Coronavirus." *Biorxiv* (2020).

47. García, R. 예비 결과 환자에서 경구 이산화 염소 사용 코로나 바이러스 감염증 -19 : 코로나 19. 부하 직원, 2020.

이 기사를 인용하는 방법 : Insignares- Carrione E, Bolano Gomez B 및 Kalcker 안드레아스. “COVID-19의 이산화 염소 : 가능한 메커니즘에 대한 가설 SARS-CoV-2의 분자 작용.” J Mol Genet Med 14 (2020) : 468