

# 甲族第六型柯賽奇 (Coxsackie) 病毒引起之恒河猴实验性病毒性腮腺炎

孙望楚 雷文緒 罗惠蓉 吳惠英 李河民

(卫生部药品生物制品检定所, 北京)

柯賽奇病毒(Coxsackie Virus、简称C病毒)是人类常见的肠道病毒之一,按其所致乳小白鼠病理变化的特征而分为甲、乙二族,每族又包括抗原性不同的许多毒株型(甲族24型,乙族6型)。本病毒在临床上除能引起新生儿心肌炎、脑心肌炎、心包炎、脑炎、脑膜脑炎、麻痺型脊髓前角灰白质炎、无菌性脑膜炎、Guillain-Barre氏综合症、肺炎、夏季流感、三日热、流行性肌痛及疱疹性咽峡炎等疾病外,<sup>[1-5]</sup> Howlett等氏<sup>[6]</sup>曾于1957年察见了4名由甲族C病毒所致之腮腺炎伴有疱疹性咽峡炎综合症的病例,在他们的喉嗽液及唾液标本中,均未分离到疱疹病毒或流行性腮腺炎病毒,而自唾液中获得了甲族柯賽奇病毒,在血清学试验中也未测得具有诊断意义的流行性腮腺炎补体结合抗体的显著增长,从而为人类病毒性腮腺炎的病原学研究提供了新的方向。1958年 Albrecht等氏<sup>[7]</sup>报告属于乙族第一型的 Bužič 株C病毒能使受感染之乳小白鼠发生腮腺炎。本文作者们于1961年以甲族第6型C病毒作恒河猴腮腺导管内接种,结果引起了与实验性流行性腮腺炎极为相似的非化脓性腮腺炎伴有周围组织水肿,且获得了一系列的病毒学、血清学及病理学方面的阳性数据。此外尚揭示了C病毒和流行性腮腺炎病毒,丁型流感病毒之间可能存在的共同抗原关系,现将此项研究作一报导。

## 材 料 和 方 法

### (一) 病毒

1. 甲族第6型C病毒:系自匈牙利取得,由本所通过1—3日龄乳小白鼠脑腔传代、保存。
2. 流行性腮腺炎病毒:系自美国分离到的 Enders 亚株,由匈牙利转赠我所,在7—8日龄鸡胚尿囊腔传代、保存。
3. 丁型流感病毒:采用日本学者自新生儿肺炎死者所分离到的仙台株,以鸡胚尿囊腔接种术传代、保存。

### (二) 猴腮腺导管感染

在恒河猴处于乙醚麻醉的情况下,以甲族第6型C病毒之20%乳小白鼠脑悬液借腮腺导管接种术(每侧0.5—1毫升)同时感染二侧腮腺,一般于注射后24小时起每日测量体温一次,并密切观察其局部(如有无腮腺肿胀,流涎等)及全身健康状态。每隔1—2天采血液和唾液一次,分别加入适量的2%柠檬酸钠和普通肉汤(相当于原有唾液量的1/2),并不定期收集大便标本以分离病毒。此外尚在感染前、后不同时期,抽取血清标本作为测定抗体之用。如此共感染猴子6只。

当試驗动物发病后,在其临床上呈現了非化脓性腮腺炎的第 2—8 天作一側腮腺部分摘除术。部分(2/6)病猴則在疾病早期以空气栓塞法杀死,剖取腮腺、颌下腺、脑、心、肺、肝、脾、肾、肾上腺、胰、大网膜,下肢肌肉等作病毒学、病理学检查。活存的猴子則留作皮肤試驗及定期血清抗体观察。

上述各种标本于采集后如未能及时用于分离病毒或測定抗体,均立即置 $-20^{\circ}$ — $-30^{\circ}\text{C}$ 低温冰箱内保存。

分离病毒时先将各种組織和大便分別用肉湯制成 20—50% 悬液,继按唾液或血液的同样处理法以 2000 轉/分离心沉淀 10 分钟,吸取上清液,加入青霉素及链霉素至每毫升标本各含 500 单位的浓度,置室溫中 20 分钟后,即用于接种 1—5 日龄乳小白鼠背部皮下(0.04 毫升/只,每份材料接种 4—10 只)逐日观察其健康情况,遇有在 48 小时后呈現四肢无力、行动障碍、瘫痪或病死者,即予解剖,取四肢肌肉及各主要脏器作病理切片鏡检,如确能察見合乎甲型 C 病毒所致的特征性病变,即作为阳性結果論,若在二周的观察过程中,未有上述发现,則判为阴性。

### (三) 血清学試驗

1. C 病毒中和試驗:系采用病毒稀释血清定量法,即将新近經乳小白鼠脑腔传代而得的乳鼠脑組織,用 2% 灭能兔血清生理盐水研磨成 20% 悬液,并进一步作一系列 10 倍稀释至  $10^{-7}$ ,继而每管加入等量的灭能( $56^{\circ}\text{C}$ , 30 分钟)血清(对照組和試驗組分別用感染前、后所采的猴血清),置  $37^{\circ}\text{C}$  水浴 1 小时,取出接种 1—3 日龄乳小白鼠背部皮下(0.03 毫升/只),每稀释度接种乳鼠 5 只,观察 14 天,逐日记录其病死情况,按 Reed 和 Muench 二氏法計算二組的  $\text{LD}_{50}$ (接种后 48 小时以内死亡者不予計算在內),并求得試驗組血清的中和指数。

2. C 病毒补体結合試驗:采用总量为 0.6 毫升的方法进行操作,即在試管内先后加入一系列二倍稀释之灭能血清 0.1 毫升,20% 乳鼠脑干冻融抗原 0.1 毫升及补体 0.2 毫升(2 单位),置  $37^{\circ}\text{C}$  水浴 1 小时后,取出加入溶血系統 0.2 毫升(2 单位溶血素加等量的 3% 羊血球混合而成),重新放入  $37^{\circ}\text{C}$  水浴 30 分钟后,判閱其結果,以血清最高稀释度呈+++以上者判为其补体結合效价。

3. 流行性腮腺炎及丁型流感病毒之补体結合和血凝抑制試驗,分別按上述 C 病毒的方法和 Robbins 等氏之改良 Salk 氏血凝抑制試驗法进行操作<sup>[8]</sup>,病毒抗原系采用感染鸡胚的尿囊液。

## 結果和討論

### (一) 临床症状

在本試驗中所接种的 6 只恆河猴(分別以 2、3、A、B、C、D 为标记,其中 C、D 二猴各在試驗前 8 个月及 10 个月时,曾經以流行性腮腺炎病毒作二側腮腺导管感染)中,除 2 号猴未发病外,其余均經 4—6 天的潛伏期后罹患了历时約 4 天左右的持續性发热( $39.6^{\circ}$ — $40.5^{\circ}\text{C}$ ),并在体温开始上升的同时或稍迟 1—3 天(即接种后 4—8 天),呈現了不同程度的非化脓性腮腺炎伴有周围組織水肿。部分病猴(如 A 号和 B 号)尚有明显的唾液分泌亢进及流涎現象。这种腮腺炎有的較輕,并于 24 小时后迅速消退(如 A 号猴);有的較著(如 3 号猴、C 号猴),且病程較长而延至 7 天后才消退。腮腺炎一般均为二側同时出現,唯 3 号猴的情况較为特殊,它在接种后第 4 天先出現左側腮腺肿大(于发病后第 3 天作部分摘除术),嗣后于 42 天时又出現右側腮腺肿胀。

### (二) 病毒学检查

1. 病毒血症:在感染后 15 天内所取的 18 份血液中(17 份系取自接种后第 2—9 天),有 6 份(占 33.3%)分离到甲族 C 病毒。这些阳性标本中 4 份系取自第 2—4 天,亦即相当于猴子开始发病前 1—3 天,另二份各为第 6 天及第 9 天(亦即 C 号猴发病第 3 天及第 6

天)所获得者。就试验动物而论,在6只中有4只(3、A、C、D等号猴)被证明有病毒血症。

2. 唾液腺及唾液: 在3、A、B、C、D等5只猴感染后6—15天所取的5份腮腺、2份颌下腺及3号猴右侧腮腺肿胀后第7天(接种后49天)所取的右侧腮腺等8份标本中,仅自3号猴接种后第6天的左侧腮腺分离到甲族C病毒,其对乳小白鼠的 $LD_{50}$ 为 $10^{-3.67}$ 。另在A、B、C、D等4只猴感染后第2—9天所取的13份唾液标本中,仅A号猴之第2天标本和C号猴之第9天标本获得阳性结果。这表明甲族第6型C病毒在恆河猴唾液腺内的繁育似乎并不旺盛,且有鲜明的时间上的局限性。

3. 大便: 在B、C、D三只猴接种后2—9天所取的5份大便、及3号猴感染后35天和43天(相当于发生第二次腮腺炎时)所取的2份标本中均未获得阳性结果。

4. 为了探讨本病毒被接种于猴腮腺导管后,在各种非唾液腺组织内的分布或繁育的可能性,于B号猴呈现腮腺炎的第2天,以空气栓塞法处死后取下肢肌肉、大网膜、小肠、脾、肾、肝、胰、心、肺、脑等组织分离病毒,结果均为阴性。

### (三) 病理学检查

上述病毒学检验中所剖取的6份腮腺标本,均同时进行了病理切片镜检,其中以3号猴发病第3天所取的左侧腮腺所呈现的病变最为典型。即小叶间有明显的充血水肿,间质中有广泛的灶性淋巴细胞浸潤,部分区域实质细胞轻度坏死,从而体现了与实验性流行性腮腺炎相似的病毒性腮腺炎的特征(见图1)。此外该猴在第二次复发的第7天(接种病毒后49天)所取的右侧腮腺,及临床上出现腮腺肿胀后第2天、第8天所取的A、D二猴腮腺标本中,也均显示了小叶间有轻度灶性淋巴细胞浸潤。另在B号猴发生腮肿第一天所取的腮腺中,仅在个别区域的间质中察见了少量淋巴细胞浸潤。值得注意的是C号猴虽在临床上表现了明显的二侧腮腺肿胀及周围组织水肿,但其发病后第5天所采的部分腮腺组织中,却未能查得任何显著的病变。这可能系本病毒在病猴腮腺所引起的形态学上的改变较轻(如A、B、D三猴所示)且不是弥漫性的,而送验的标本恰好属于“非病变区”所致。

另在A、B二猴发病早期,以空气栓塞杀死后所取的颌下腺、脑、心、肺、肝、脾、肾、肾上腺、胰、大网膜、下肢肌肉等标本中,也均未察见任何与本病毒感染有关的病理变化。

### (四) 血清抗体反应

所有受试的恆河猴,不论在接种本病毒后是否发病,均全部产生了不同程度的血清抗体反应。尤以病毒中和抗体出现最早,在感染后第5—9天内所取的3份血清中,已可测得384—3467的中和指数,第15—34天为1585— $\geq 21380$ ,至第40天(C号猴)及60天(3号猴)时分别高达54950及148000。另就补体结合抗体而论,除在感染后第5天所取

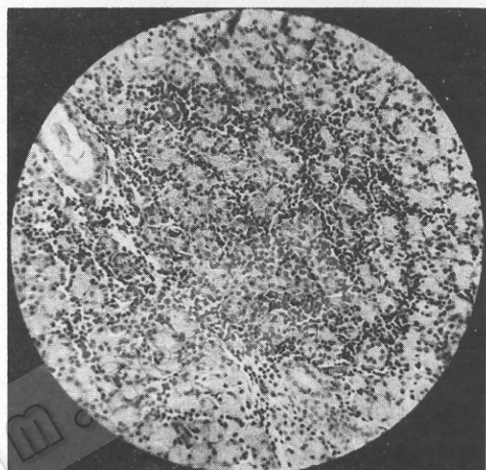


图1 3号猴左侧腮腺间质中淋巴球浸潤  
H.E.×100

之B号猴血清中测得了1:8的效价外,其产生的时间,一般较中和抗体为晚。在进行定期血清抗体观察的3只猴(2号、3号及C号)中,3号猴在感染后第34天时血清中的补体结合抗体滴度仍为<1:8,(2号猴亦如此),至第49天时升达1:64,继而渐趋下降,于第74天时为1:16,当时又因皮内注射本病毒的灭活抗原而导致了第二次回升(至第95天时为1:64),随即再度消退,至第122天时转为阴性(<1:8)。2号猴的抗体曲线与3号猴基本相同,但滴度较低(最高为1:32)。C号猴则反应不佳,于第26天时一度出现1:8的补体结合抗体后,2周内即降至<1:8,嗣后虽经皮肤抗原作“加强刺激”,亦未重新上升。

#### (五) 受感染的恒河猴血清中所呈现的甲族第6型C病毒和流行性腮腺炎(简称流腮)病毒、丁型流感病毒的共同抗原关系

鉴于许多研究工作中,所发现的不同病毒之间存在的共同抗原关系的日益增多的事例的启示,我们也探索了受甲族第6型C病毒感染的猴血清中是否同时伴有其他病毒抗体增长的可能性。乃取2号、3号、C号等猴子的试验前及感染后各份血清标本进行了流腮血凝抑制试验和补体结合试验,结果不但测得了这二种抗体的显著增长(血凝抑制滴度由<1:10—1:10升至1:40—1:80,补体结合滴度由<1:8升至1:32—1:64),且发现这二种抗体反应的产生也十分迅速(如C号猴于第4—9天即升达高峰),在补体结合抗体下降期间,也可因甲族第6型C病毒灭活抗原的皮内注射而再度增长。继此项工作之后,我们又把与流腮病毒存在着共同抗原关系的丁型流感病毒<sup>[9,11,12]</sup>与这些猴血清作补体结合和血凝抑制试验,从而获得了同样的阳性结果。即在这些猴子的各份血清中,均呈现了丁型流感血凝抑制抗体和补体结合抗体的4倍以上的增涨。其抗体曲线和滴度基本上与流腮病毒抗体相一致(唯一不同点为C号猴在试验前所取血清中已有高达1:160之血凝抑制抗体及1:16之补体结合抗体,这显然是恒河猴自然感染了丁型流感病毒所致<sup>[10]</sup>)。也能因甲族第6型C病毒灭活抗原的皮内接种而呈现良好的“加强刺激”反应——2号猴出现了补体结合和血凝抑制抗体的回升,3号猴出现了补体结合抗体的回升。由于这种现象能普遍地在各受试猴血清中出现(不论其原先是否有既往流腮感染史或丁型流感抗体),不仅在甲族第6型C病毒的活毒感染期间(不论是否发病)察见,且能在恢复期后经该病毒的灭活抗原皮内注射而重新出现。根据许多作者发现和研究不同病毒之间(如流腮和丁型流感病毒<sup>[11,12]</sup>、流腮和C-A病毒<sup>[13]</sup>、流腮和M-25血球吸附病毒<sup>[14]</sup>、丁型流感和第二型血球吸附病毒<sup>[15]</sup>、犬肝炎和腺病毒<sup>[16,17]</sup>等等)的共同抗原关系的判断原则,我们认为这种现象的产生,可能不是一般非特异性刺激所致,而以甲族第6型C病毒与流腮病毒、丁型流感病毒之间所存在的共同抗原关系进行解释较为最合理。它究竟对有关病毒的流行病学和血清学诊断的影响如何,则是值得今后进一步研究的课题。

#### (六) 皮肤试验

为了探讨经本病毒感染的猴体是否会出现类似人患流行性腮腺炎等病毒性疾病后所获得的皮肤变态反应性<sup>[18]</sup>,乃将由本病毒致病之乳小白鼠躯干、乳小白鼠脑、3号猴左侧腮腺及其相应的各健康动物组织,分别用生理盐水研磨成20%悬液,先后经低速沉淀,反复冻化(三次),沉淀,62℃ 20分钟灭活及低速沉淀后所取得的上清液(抗原),作皮肤试验(皮内注射灭活病毒及正常对照抗原各0.1毫升)。第一次系在A、B、C、D4只猴感染后第5天及2号猴、3号猴感染后39天用乳鼠躯干抗原接种,除D号猴在受试后

48 小时呈现了直径为  $10 \times 10$  毫米的皮肤浸潤和紅暈外(对照抗原所引起之局部皮肤反应直径为  $7 \times 7$  毫米,二者均于 24 小时内迅速消退),其余 5 只猴在 4 天的观察期中均未产生任何反应。此后又在 2 号、3 号猴感染后 74 天及 C、D 二猴感染后 40 天用上述三种不同組織的抗元作第二次試驗,結果均为阴性。

(七) 試驗結果的綜合和分析

上述各項試驗表明甲族第 6 型 C 病毒經腮腺导管接种术感染恆河猴后能引起病毒性腮腺炎。这种疾病的基本特征(见图 2)为:在感染后第 2—4 天病毒从局部侵入血流。經 4—6 天的潜伏期后开始发热,在此同时或稍晚 1—3 天呈现不同程度的、历时 1—7 天不等的非化脓性腮腺炎及周围組織水肿,自病猴剖取的腮腺中可察見不同程度的、以小叶和間質中灶性淋巴細胞浸潤为主的病理变化。且能迅速产生高效价的血清病毒中和抗体,补体結合抗体之成长較晚,于 49 天左右升至頂点。除了这种良好的本病毒的血清抗体反应以外,病猴血清中尚能測得流腮病毒和丁型流感病毒的补体結合和血凝抑制抗体的显著增长。从而体现了甲族第 6 型 C 病毒与这二种病毒之間可能有共同抗原关系。虽然被感染的猴子在发病期或恢复期均未能測得明显的特异的皮肤变态反应性,但皮肤試驗显示了能使原来已趋下降的血清补体結合抗体滴度重新增长的“加强刺激”作用。此外根据各实验动物經感染本病毒后所呈现的不同程度的反应,可将其分为典型实验性病毒性腮腺炎、輕型或頓挫型病毒性腮腺炎及隱性感染三类,詳細情况見表 1。

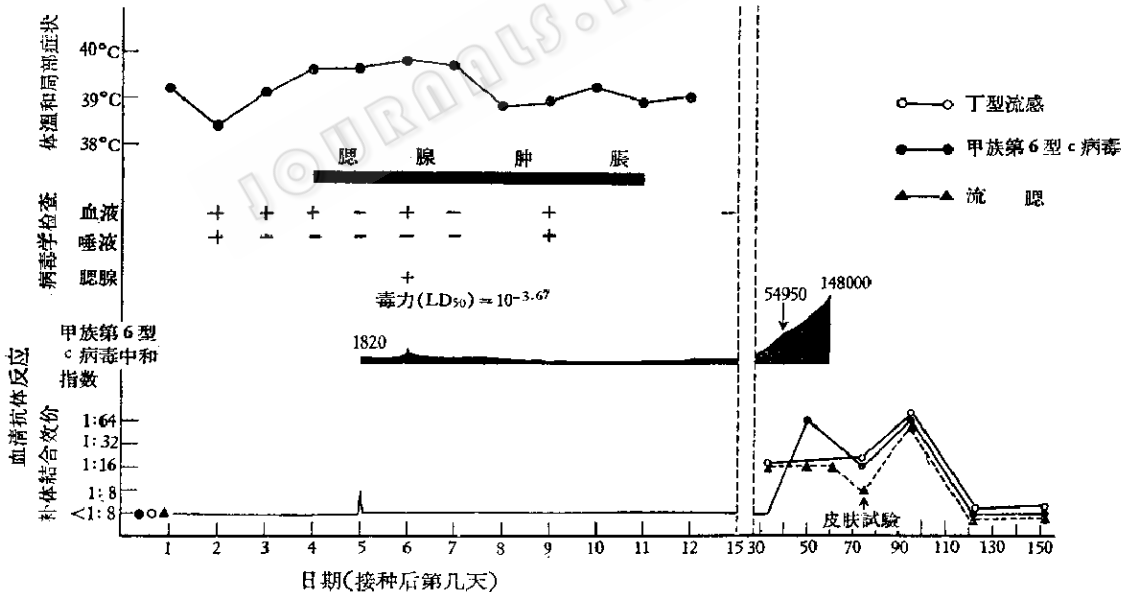


图 2 甲族第 6 型 Coxsackie 病毒所致恆河猴实验性病毒性腮腺炎典型示范图(綜合性結果)

总 結

本文作者們首次以甲族第 6 型 Coxsackie 病毒进行了恆河猴腮腺导管感染試驗,在受試的 6 只猴中有 5 只在感染后 4—8 天呈现了不同程度的非化脓性腮腺炎及周围組織水肿,且获得了若干病毒学、病理学方面的阳性数据。被感染的猴子除了产生良好的本病

表1 甲族第6型 Coxsackie 病毒被用于感染恒河猴腺腺管后所获得的各项试验结果

猴号	既往流 感病毒 感染史	发病情况		病理学检查	病毒分离结果				皮肤试验			血清抗体反应				结论 和 分类		
		潜伏 期 (天)	症状		日期 (接 种后 第几 天)	血液	唾液	尿	大便	日期	抗原	结果	甲族第6 型C病毒 中和指 数	补体 结合	凝集 抑制		补体 结合	丁型流感病毒 补体 结合
No. 3	无	4	左侧腮腺肿胀(45×55平方毫米),伴周围组织水肿,发病第三天作左侧腮腺部分摘出术,手术后35天又致查得右侧腮腺肿胀,一周后作右侧腮腺全部切除术	1.接种后第6天左侧腮腺:小叶间有明显的充血水肿,间质中有广泛的淋巴细胞浸润,部分区域实质坏死。2.接种后第49天右侧腮腺:小叶内有少量淋巴细胞呈灶性浸润	3	+					39	乳鼠胚干	—	1585	<1:8	<1:10	<1:8	
					6	—		+							1:64	1:80	1:16	
					35					—	74	乳鼠胚干	—	148000	1:16	1:40	1:20	1:16
					43				—			乳鼠脑	—	74	1:16	1:40	1:20	1:64
					49				—				猴腮腺	—	122	<1:8	<1:8	<1:8
No. C	8个月前曾以流行性腮腺炎病毒作二侧腮腺导管接种术	4	发热(39.6—39.8℃)并同时出现二侧腮腺炎性周围组织水肿(右:45×46平方毫米,左:40×50平方毫米)4天后退热,7天后腮腺消退	接种后第12天所剖取之部分左侧腮腺未显特殊病变	2	—	—	—	—	—	5	乳鼠胚干	—	0	<1:8	1:10	1:16	
					3					—				9	<1:8	1:20	1:32	1:32
					4	—	—	—	—			乳鼠脑	—	15	<1:8	1:40		
					6	+	—	—	—			乳鼠脑	—	26	1:8	1:20	1:16	1:64
					7	—	—	—	—	40	乳鼠胚干	—	40	<1:8	1:40	1:32	1:64	
No. A	无	5	先发热(40.5℃),3天后二侧腮腺轻度肿胀,次日腮腺炎性肿胀即很快消退	接种后第9天剖取之左侧腮腺实质中有少量淋巴细胞呈灶性浸润	2	+	+	—	—	—	5	乳鼠胚干	—	0	<1:8	<1:8	<1:8	
					4	+	—	—	—				6	<1:8	<1:8	<1:8	<1:8	
					6	—	—	—	—				9	<1:8	<1:8	<1:8	<1:8	
					9	—	—	—	—				0	<1:8	<1:8	<1:8	<1:8	
					15	—	—	—	—				119	<1:8	<1:8	<1:8	<1:8	
No. B	无	6	先发热(39.7℃)次日二侧腮腺肿胀,当天即以空气栓塞法杀死	接种后第7天腮腺内个别区域实质中有少量淋巴细胞浸润	2	—	—	—	—	—	5	乳鼠胚干	—	0	<1:8	<1:8	<1:8	
					3	—	—	—	—				9	<1:8	<1:8	<1:8	<1:8	
					5	—	—	—	—				0	<1:8	<1:8	<1:8	<1:8	
					7	—	—	—	—				5	1820	<1:8	<1:8	<1:8	<1:8
					15	—	—	—	—									
No. D	10个月前曾以流行性腮腺炎病毒作二侧腮腺导管接种术	4	先发热(39.6—39.7℃)持续4天而退,接种后第7天出现二侧腮腺炎性肿胀,3天后消退	接种后第15天右侧腮腺部分小叶内呈轻度灶性淋巴细胞浸润及结缔组织增生	2	+	—	—	—	—	5	乳鼠胚干	10×10平方毫米	15	<1:8	<1:10	<1:8	
					3	—	—	—	—				34	<1:8	1:80	1:16	1:20	1:32
					5	—	—	—	—				74	1:8	1:80	1:16	1:20	1:64
					7	—	—	—	—				95	1:32	1:80	1:64	1:8	1:8
					15	—	—	—	—				122	<1:8	<1:8	<1:8	<1:8	<1:8
No. 2	无	未发病			3	—	—	—	—	—	39	乳鼠胚干	—	0	<1:8	<1:10	<1:8	<1:8
					6	—	—	—	—				21380	<1:8	1:80	1:16	1:20	1:32
						—	—	—	—				74	1:8	1:80	1:16	1:20	1:64
						—	—	—	—				95	1:32	1:80	1:64	1:8	1:8
						—	—	—	—				122	<1:8	<1:8	<1:8	<1:8	<1:8

© 中国微生物菌种生物研究所期刊联合编辑部 http://journals.im.ac.cn

毒的血清抗体反应以外,其血清中,尚能测得流腮病毒和丁型流感病毒的补体结合和血凝抑制抗体的显著增长。从而体现了 Coxsackie 病毒和这二种粘液病毒之间存在有共同抗原关系的可能性。

本文病理学检查工作系委托朱蔭耕、沈菊阳二位大夫担任,特此志謝。

## 参 考 文 献

- [1] Dalldorf, G. et al.: *The Coxsackie Virus group. Viral and Rickettsial infections of man* (Rivers and Horsfall), p.519—541, 3rd edition. Pitman medical. publishing Co. 1959.
- [2] Ямлюльская, Э. И.: *Вопр. Опр. Мат. И. Дет.*, **6**: 56—60, 1961.
- [3] Habel, K., et al.: *P.S.E.B.M.*, **95**: 597—604, 1957.
- [4] Weinstein, S. B.: *New. Engl. J. Med.*, **257**: 265—267, 1957.
- [5] Ierner, A. M. et. al: *Arch. intern. Med.*, **108**: 329, 1961.
- [6] Howlett, J. G. et al.: *Canad. M. A. J.*, **77**: 5—7, 1957.
- [7] Albrecht, P: and Mayer. Y. V.: *Acta Virologica*, **2**: 245—249, 1958.
- [8] 孙望楚:临床检验杂志, **1**: 15—18, 1959.
- [9] 孙望楚等:中华医学杂志, **49**: 786—788, 1963.
- [10] 孙望楚等:微生物学报, **8**: 137—149, 1960.
- [11] De Mero, et al.: *J. Immunol.*, **78**: 465—471, 1957.
- [12] 屋成徹: *Virus (Japan)* **9**: 256, 1959.
- [13] Chanock, R. M.: *J. Exp. Med.*, **104**: 555—574, 1956.
- [14] Johnson, K. M. et al.: *Amer. J. Hyg.*, **71**: 81, 1960.
- [15] Cook, M. et al.: *Amer. J. Hyg.*, **69**: 250—264, 1959.
- [16] Heller, L. A. et al.: *Virology* **11**: 640—645, 1960.
- [17] Leland, L. et al.: *P.S.E.B.M.*, **107**: 214, 1961.
- [18] 孙望楚:流行性腮腺炎皮肤试验的研究,待发表。

## EXPERIMENTAL VIRAL PAROTITIS INDUCED BY COXSACKIE VIRUS GROUP A TYPE 6 IN RHESUS MONKEYS

SUN WANG-CHU, LEI WEN-SHIUH, RO WEI-YUNG,

WO WEI-IN AND LEE HO-MIN

(Institute of Control of Pharmaceuticals and Biologicals. Peking)

This is the first report of a successful experiment of infecting salivary gland of rhesus monkeys with coxsackie virus group A type 6 through Stensen's duct. Five of six infected monkeys suffered with an acute non-suppurative parotitis within 4—8 days after inoculation. Viremia was detected in four monkeys on the second to 9th days. Pathologic changes characterized by focal lymphocytic infiltration in lobules and interstitial tissues of parotid gland were usually observed in acute stage of illness. Good antibody response was produced in all of the six monkeys. Virus neutralizing antibody appeared early on the 5th day, whereas production of complement fixing antibody usually occurred after 4 to 5 weeks, then reached its maximum on the 8th week. Moreover, significant increase of complement fixing and hemagglutination inhibition antibodies against mumps virus as well as Sendai virus were also observed in the sera of these monkeys. This interesting finding suggests that some antigenic relationships may exist between the coxsackie virus and myxoviruses.