DOI:10.16016/j.1000-5404.1987.02.001

论 著

小鼠实验性乙型脑炎神经细胞的超微病理观察

盛 鹏 晏良送（病理解剖教研室）

提 要 本实验用乙脑病毒京卫研1株经腹腔接种昆明种小鼠，制成了流乙脑炎的动物模型；在电镜下对小脑几种神经细胞以及大脑皮质、间脑、中脑神经细胞进行了观察。描述了小脑颗粒细胞、蒲氏细胞及高尔基神经细胞的超微病变；并比较了与其大脑皮质、间脑、中脑神经细胞病变的异同。发现在乙脑病毒感染的神经细胞内可出现内质网、病毒复制多泡体以微聚体为中心形成的放射状结构，描述了其形态变化，讨论了其发展过程、重要性和意义。感染后期，发现部分坏死细胞核中可有病毒粒子存在，认为是由于病毒粒子从胞浆进入核内所致。证实了陈立明的假说乙脑病毒粒子可在小鼠感染细胞的核周间隙内形成；并进一步证实其所提出的病毒粒子释放方式；同时观察到病毒粒子多在感染神经细胞的突起处释放。

关键词 实验性乙型脑炎；小鼠脑神经细胞；超微病理

本研究这一部分的目的有四：1、获取超微病变材料，与作者PAP法染色一文[1]的观察结果作对比；2、对小脑几种神经细胞的超微病变作较详细的观察，文献尚无此种材料；3、比较脑各部位感染神经细胞的超微病变特点；4、在过去作者[2]工作的基础上，对乙脑病毒在神经细胞中的形态发生及其释放问题盼能取得进一步材料。

材 料 与 方 法

本实验光镜与电镜观察标本 取自两批接种与对照的小鼠*，一批取自用PAP法染色一文实验所用小鼠，其中实验组15只，对照组15只。一批取自按相同条件实验的小鼠，实验组20只，对照组10只。两批动物各时相点取材只数合计如下：

时间(小时)	24	36	48	60	72	84	96	108	120	132
实验组	3	3	3	3	3	4	4	4	4	4
对照组	3	2	3	2	3	2	3	2	3	2

各时相点小鼠均采取快速断头活杀，立即开颅，取右半侧鼠脑的大脑皮质、间脑、中脑、小脑皮质各部位脑组织，按常规制备石蜡切片和超薄切片，分别作光镜HE染色观察和DXB_2-12型电镜观察。

观 察 结 果

一、接种后动物的表现和症状

实验组小鼠于接种后72～84小时开始发病，96小时出现典型神经系统损害症状，108小时开始死亡。120时相点小鼠死亡最多。

二、HE染色材料观察结果

接种后60、72小时（即60、72小时时相点活杀的动物，下同）可见少部分散在的神经细胞核仁数目增多，脑膜血管轻度扩张充血。84小时，部分神经细胞胞体轻度肿胀，胞浆嗜碱性增强，偶见核固缩细胞。脑内血管扩张充血。96小时及以后各时点，小鼠脑组织显典型的乙脑病理改变。

三、电镜材料观察结果

接种后各时相点所取标本中，均未见乙脑病毒吸附和侵入神经细胞的形态学表现。同一时点取材标本中，可见处于不同病变阶段的神经细胞，小部分神经细胞未见病变。

1. 感染神经细胞中出现病毒粒子的时间、部位及病毒粒子的一般形态

接种后72小时，在大脑皮质、间脑、中脑、小脑皮质的颗粒细胞层（包括高尔基细胞）、分子层各取材部位出现含有病毒粒子的神经细胞。96小时及以后各时点，除上述部位外，少数蒲氏细胞中也出现病毒粒子。

所见病毒粒子多表现为电子密度较高的圆形颗

*两批动物实验组均为以鼠脑传至第21代的乙脑病毒京卫研1株10^{-2}浓度的鼠脑悬液、0.5ml/只经腹腔注射的小鼠，对照组为经腹腔注射同量正常鼠脑悬液的小鼠。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.n

粒，亦可在集中成堆的病毒粒子中发现个别电子密度较低者。病毒粒子的一般直径平均为40nm左右，高倍放大常可见电子密度较高的核心和较低的边缘部分。神经纤维网间隙内的病毒粒子形态大小与细胞内者基本一致。

2．小脑几种神经细胞的超微病变

颗粒细胞：接种后60小时部分颗粒细胞胞浆增多，线粒体增生，高尔基复合体肥大扩张，多聚核糖体增多，内质网如正常细胞不易见到。部分细胞核周间隙显不同程度的扩张，外膜可作波浪状或泡状突出。72小时少数细胞扩张的核周间隙内出现多少不等的复制小泡*和病毒粒子。胞浆靠近核膜处偶见复制多泡体和微聚体，在显著扩张并含有大量复制小泡和一些病毒粒子的核周间隙附近胞浆内出现较多的复制多泡体。偶见含病毒粒子的高尔基复合体。内质网不易见到，偶迂者轻度扩张。胞浆内游离核糖体增多。个别细胞核仁增多，核膜凹陷，核型不整。

84小时以后，部份颗粒细胞核周间隙显著扩张，核外膜可向胞浆内凸入，核周间隙内含有大量复制小泡，并可见核周间隙与附近的多泡体相通（图1）。胞浆内复制多泡体增多，微聚体可紧靠核外膜或与扩张的核周间隙相连，可见微聚体向其内释放小泡的现象（图2）。线粒体肿胀、嵴断裂，高尔基复合体扩张，其内含有少数病毒粒子，偶见扁平囊灶性崩解，病毒粒子逸入胞浆。部份细胞核显不规则凹陷，异染色质增多，并可见核内假包涵体。晚期颗粒细胞呈核固缩者多见。

蒲氏细胞：各时相点小脑皮质的取材中，仅见少数蒲氏细胞发生病变和出现病毒粒子。接种后60～84小时，少数蒲氏细胞粗面内质网减少或消失，滑面内质网增多，并出现轻度扩张，极向紊乱，游离核糖体增多。96小时以后，少数蒲氏细胞中扩张的滑面内质网散布于全胞浆，排列紊乱，其内出现较多的病毒粒子和复制小泡。部份复制小泡泡壁局部或全部崩解，内容物可逸入胞浆。少数细胞中可见扩张并含有很少病毒粒子和复制小泡的内质网以很小的微聚体为中心构成的放射状排列的结构（图3）。其中粗面与滑面内质网可同时存在，部份则全为滑面内质网。高尔基复合体扩张，有些扁平囊内可见多少不等的病毒粒子。线粒体增多，部份肿胀，有局灶性空泡化。少数细胞核仁增大或增多，核膜可见轻度凹陷，核周间隙偶见有轻度扩张。固缩的蒲氏细胞亦显同样变化。

高尔基细胞：接种60小时后，高尔基神经细胞内质网、线粒体、高尔基复合体、游离多聚核糖体明显增多。部份细胞核膜显著凹陷，核形曲折不整，核周间隙扩张不明显。84小时后少数高尔基神经细胞内质网呈不同程度扩张，其内可见多小不等的复制小泡与病毒粒子形成复制多泡体。部份复制多泡体壁可发生局部崩解，病毒粒子有逸出现象。微聚体大小不等，可与复制多泡体构成放射状结构。偶见多个微聚体相连成串，集中分布（图4）。

3．大脑皮质、间脑、中脑神经细胞的超微病变与陈立明[1]所报导者基本一致，相同的部分不再重复，仅将他尚未提及而本研究有新的发现者加以叙述，即以微聚体为中心，内质网和复制多泡体呈放射状排列的结构。这种结构上节描写蒲氏细胞和高尔基细胞已经提到，这里还需要将其演变过程作一较详细的描述。这种结构仅见于上述部位的部分神经细胞。接种后72小时即已出现于少数神经细胞中。84小时以后各时相点，感染的神经细胞浆内微聚体数目增多，其切面大小不等，多近似圆形或椭圆形，亦可见环形或多孔形（图5），其旁偶见大小近似一致的小泡。扩张的内质网或多泡体围绕微聚体集中分布；可见从很小的微聚体与轻度扩张并含有较少复制小泡和病毒粒子的内质网到较大的微聚体与充有大量复制小泡和病毒粒子的复制多泡体构成的不同程度的放射状集中分布的结构（图6、7）。微聚体越小，围绕它的内质网含有的病毒粒子和复制小泡越少，其放射状排列越明显。部分神经细胞放射状结构可相连成串。少部分神经细胞内可见个别多泡体泡壁崩解，病毒粒子游离于胞浆中。在不同的切面中微聚体多与内质网和复制多泡体相连，偶见微聚体向内质网和多泡体内释放小泡的现象（图8）。部份感染的细胞（包括感染晚期病变较轻的神经细胞）胞浆中，可同时见到少数电子致密度较高的微粒体和大小不等孤立的微聚体。微粒体与微聚体之间有疑似的过渡型（图6）。感染晚期，一些神经细胞胞浆中复制多泡体可增多并

*本文所用名词如微粒聚合体（简称微粒体），微泡微管聚合体（简称微聚体），病毒复制多泡体（简称复制多泡体）、病毒复制小泡（简称复制小泡）等系采用陈立明论文[1]中所使用者。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.n

显著扩张。以微聚体为中心的放射状结构减少或丧失。部分退变的细胞中，多泡体多崩解或互相融合，可形成不规则大泡，以致胞浆呈筛状。大泡内含较多的类复制小泡和条片状等退变物质。个别取材部位仍可见内质网轻度扩张，其内含有较少病毒粒子及复制小泡并与微聚体呈放射状排列的结构。

4．各部位坏死细胞的超微病变

接种后84小时及以后各时相点部分观察材料中均可见到坏死细胞，其中以120小时较为常见。坏死细胞多呈核固缩，其内偶见成堆的病毒粒子。其次为显核碎裂者，胞浆中见有许多退变的和崩解的复制多泡体以及隐约可见的病毒粒子等。另有部分细胞核结构尚可辨认，其内异染色质集结成块，边移，胞浆内有较多复制多泡体和散在的病毒粒子，其中个别细胞中可见核膜破坏，破坏处及核内含有大量病毒粒子（图9）。

另外，在相当一部分核固缩的细胞中未发现有病毒粒子和病毒感染的迹象。

5．病毒粒子的释放

接种72小时，在部份神经细胞的突起中可见微聚体与复制多泡体。84小时及以后各时相点取材部位神经纤维网中均可见部分神经突起发生灶性崩解，形成间隙，病毒粒子从崩解处逸出。此现象尤以胞体附近的神经细胞突起中多见。72小时后各时相点，可见几个至十几个不等聚集在一起的病毒粒子散布于神经纤维网间隙内。

对照组动物未见上述改变。

讨　论

1．本实验用乙脑病毒京卫研1株经腹腔接种约3周龄昆明种小白鼠，接种后72～84小时发病。108小时开始死亡。光镜观察见小鼠脑神经细胞变性坏死，有软化灶形成，血管周围炎细胞浸润，细胞结节形成和脑膜炎等典型的乙脑病理改变，说明复制成功了接近于人类乙脑病变特点的动物模型。

2．本实验在电镜下观察了大脑皮质、间脑、中脑、小脑皮质各部位的神经细胞。在这些部位，包括小脑皮质的颗粒细胞、蒲氏细胞、高尔基细胞和分子层的神经细胞中均发现病毒感染细胞，与作者用PAP法染色观察到的病毒抗原阳性神经细胞出现的部位和类型完全一致[1]。

3．根据对小脑几种神经细胞的观察结果，颗粒细胞与蒲氏细胞由乙脑病毒感染所导致的超微病变各自有其特点。小脑颗粒细胞为一种小型神经细胞，包括内质网在内的细胞器均甚贫乏。在感染病毒的细胞中，其它细胞器如线粒体显著增生，游离多聚核糖体增多，但内质网则仍少见，而引人注目的现象是核周间隙可高度扩张，其中可出现大量病毒复制小泡和一些病毒粒子，靠近核外膜的胞浆中出现复制多泡体，并逐渐增多，并可见核周间隙与附近的复制多泡体有相通之处。这表明，这些复制多泡体主要是由核外膜增生、演变而来，它们从内质网增生演变而来的可能性是较小的，因为很少见到这种现象。另外也很少见到颗粒细胞内的微聚体与内质网形成集中分布的放射状结构，而是出现与核膜靠近或与扩张的核周间隙相通这一特点。由此可以证明陈立明所提出的假说[2]，乙脑病毒粒子可在感染细胞的核周间隙内形成。

本实验电镜观察蒲氏细胞少见病毒感染，这与用PAP法染色的光镜观察结果一致。早期少数蒲氏细胞内质网扩张，遍布于整个胞浆，以后则在其内出现病毒粒子和复制小泡，形成复制多泡体弥散分布的病变特点，但也可见到由微聚体与内质网构成的放射状结构，不过为数较少。

上述颗粒细胞的特点即核周间隙高度扩张并由核外膜增生形成复制多泡体的现象，在大脑皮质、间脑、中脑诸部位感染的神经细胞以及蒲氏细胞中都不显著。蒲氏细胞遍布滑面内质网形成的病毒复制多泡体，而以微聚体为中心的放射状排列结构较少的特点也少见于这些部位感染的神经细胞。与此相反，在大脑皮质、间质、中脑的感染神经细胞中，微聚体与内质网多集中分布，且易见呈放射状排列的结构。

4．乙脑病毒的形态发生，各家观察结

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.n

果不一[2-9]，其中 Yasuzumi[6] 与陈立明[2]在感染小鼠的神经细胞中，发现微泡微管所形成的团块。前者在报道中仅简单提及，认为与病毒的发育有关；后者则较详细的描述并命名为微泡微管聚合体，且强调了其在病毒形态发生上的重要性。

在本实验中我们又进一步观察到，这种聚合体可呈近似圆形、环形、多孔形以及不规则形等多种形态，并多与内质网（主要是滑面内质网）和复制多泡体集中分布，且内质网和复制多泡体可以微聚体为中心呈不同程度的放射状排列，微聚体多可与内质网或复制多泡体相连，并可见从微聚体释放小泡的现象。上述观察结果在乙型脑炎的研究中尚未见报道。我们认为：内质网和多泡体以微聚体为中心的放射状结构以及类似结构，是病毒粒子在感染细胞中进行复制的重要组合形式。复制小泡可能是由微聚体释放的小泡演变而来。

5．内质网与复制多泡体以微聚体为中心形成不同程度放射状排列的各种形态，因细胞感染不同步，可在各时相点取材的标本中同时出现，故无法从其出现的时间迟早判断其出现的次序。但如从这种结构的大小、所含复制小泡与病毒粒子的多少等情况出发，还是可以分析出其发展次序的。根据这一见解，我们考虑同一病灶最先可能为内质网（多为滑面）以较小微聚体为中心集中分布，并构成放射状排列；微聚体逐渐发展增大，其微泡可转变为小泡，并向内质网内释放，进一步演变为复制小泡；内质网逐渐扩张，腔内充有较多的复制小泡和病毒粒子，进而形成复制多泡体；晚期细胞退变，微聚体减少或消失，复制多泡体极度扩张或互相融合而致放射状排列不清或消失。复制多泡体的复制小泡和病毒粒子也减少，类复制小泡和退变物质增加。关于微聚体的形成，我们考虑可能由微粒体演变而来。以上假说尚待进一步证实。

6．关于乙脑病毒粒子释放的方式，文献报导不一，Leary[8]认为病毒粒子经胞吐而排出细胞；陈立明[2]则在感染的小鼠神经细胞中观察到病毒粒子是由病毒复制多泡体等膜性构造崩解而进入细胞浆基质，并从神经细胞膜的溶解处逸出细胞。本实验在这方面的观察结果与陈立明所见者基本一致，但细胞膜破裂处多在其细胞突起，由于细胞突起崩解，可在神经纤维网中形成较大的间隙，释放的病毒粒子可集于其中。神经纤维网等组织间隙可能为病毒在鼠脑内播散的主要途径。

7．乙脑坏死细胞的超微变化，有关文献记载很少，我们在小鼠脑组织内观察到：坏死细胞核的变化主要为核固缩，较为特殊的发现是，个别坏死细胞固缩的核内可出现成堆或散在的病毒粒子；个别坏死细胞核膜破坏，破坏处及核内可见较多的病毒粒子，这一电镜观察结果亦与我们所作的PAP染色观察结果一致[1]，在作者所能查到的文献中也未见报导[2-6,8-9,12]。故我们的认为：在感染后期，部分坏死细胞核内可出现病毒粒子，这是由于病毒粒子从胞浆进入核内所致。另外我们亦观察到，坏死细胞并不都为病毒感染，这是否系切片未包括病毒感染部分或由于其它原因，有待进一步探讨。

（本文有关病毒学知识得到朱德钟、王守良、李广平同志的指导，特此致谢。）

参 考 文 献

1．盛　鹏，等。用光镜PAP法染色对小鼠实验性乙型脑炎脑中病毒抗原分布的研究。第三军医大学学报　1985；7(1)：7

2．陈立明，等。小鼠实验性乙型脑炎的超微病理和流乙脑炎病毒的形态发生与释放。第三军医大学学报　1987；9(1)：9

3．庞其方，等。流行性乙型脑炎病毒的电子显微镜研究。微生物学报；1964　10：294

4．Ota Z, et al. Electron microscopy study of

（下转133页）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.n

说明有一定疗效，提示及早用药对于ARDS的始动可能有阻断作用。

三、654-2治疗油酸犬RDS机理探讨

（1）对CH50的影响：治疗组CH50值明显高于致伤组；NAA明显降低，即PMN聚集受抑制，提示654-2可能对补体激活有影响，通过影响补体活化和消耗，减轻对PMN的激活；或直接对PMN的作用。

（2）防止微血栓形成：治疗组FDP明显低于致伤组，持续时间亦短，PAR低；电镜下肺泡腔和毛细血管内纤维蛋白渗出减少。提示654-2对于血管内凝血、纤溶和血小板凝集功能的抑制，有助于减轻肺微血栓和FDP的致伤性。

（3）对网状内皮系统（RES）功能的影响：RES与ARDS发生密切相关[6]。考虑到治疗组肺泡毛细血管和肺泡腔内PMN颗粒和AM溶酶体数目明显增多，还见AM吞噬细胞碎片，且病理损害减轻，是否654-2具有提高RES清除的作用，因而减轻溢出现象招致的肺炎症损伤，有待证实。治疗组CH50消耗减少也有利于其调理RES细胞吞噬、清除异物。

此外，致伤组、治疗组肺泡毛细血管充血均明显，治疗组甚至可见典型的红细胞淤滞现象；且治疗组动静脉血WBC较致伤组下降明显，均难用654-2改善微循环灌流或一般推论解释，原因有待探讨。

参考文献

1 Craddock PR, et al. Complement C5a induced granulocyte aggregation in vitro. A possible mechanism of complement mediated leukostasis and leukopenia. J Clin Invest 1977; 60:260

2. 文富强. 成人呼吸窘迫综合征与补体激活的关系。国外医学呼吸系统分册 1986; 3:134

3. Hammerchidt DE, et al. Association of complement activation and elevated plasma-C5a with adult respirtory distress syndrome. Pathophysiological relevance and possible prognistic value. Lancet 1980; 1(8175):947

4. Wallance PGM, et al. Adult respirtory distress syndrome. Br Med J 1983; 286 (6327):1167

5. 堰访邦夫. ARDS の发生进行の机序と体液の反应. 呼吸と循环1983; 31:931

6 Saba TM, et al. Plasma fibronectin (opsonoc glycoprotein): its synthesis by vascular endotheial cells and role in cardiopulmary integrity after trauma as related to reticuloendotheial function. Am J Mep 1980; 68:577

（上接128页）

the development of Japanese B encephalitis virus in porcine kidney stable (PS) cells. Virology 1965; 25:372

5. Filshie BK, et al. Studies of the morphology of Murray Valley encephalitis and Japanese encephalitis Virus growing in culture mosquito celles. Virology 1968; 34:435

6. Yasuzumi G, et al. Analysis of the development of Japanese B encephalitis (JBE) virus. 2. electron microscope studies of neurons infected with JBE virus. J Ultrastr Res 1965; 12:304

7. Yasuzumi G, et al. Analysis of the development of Japanese B encephalitis(JBE)virus. (1), Electron microscope studies of microglia infected with JBE Virus. J Ultrastr Res 1964; 11:213

8. Leary L, et al. Sequential events in the morphogenesis of Japanese encephalitis virus. J Ultrastr Res 1980; 72:123

9. Ohyama A, et al. Electron microscopic observation of the buding maturation of group B arboviruses. Microbiol Immunol 1977; 21:535

10. Hamashima Y, et al. Immuno-cytologycal study employing labeied active protein. III, encephalitis Japanic. Acta Pathologica Japanica 1959; 9:89

11. Oyanagi S, et al. Electron microsopic observation in mice infected with Japanese encephalitis. Acta Neuropath 1969; 13:169

12. Yoshide J, et al. Immunofluoresence of Japanese encephalitis virus infection in vitro: Localization of viral antigen in Canine cerebellar tissue cultures. Japan J Microbiol 1966; 10:183

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.n

• Obstracts •

Ultrastructural Pathology of Neurons in Mouse Brain Infected with B Encephalitis Virus

Sheng Peng, Yan Liangsui (Department of Pathology, Third Military Medical College)

The animal model for the study of B encephalitis was established by injecting Jin Wei Yan 1 strain of B encephalitis virus into the peritoneal cavity of mice. All the mice injected demonstrated the histological features of the disease. Special attention was paid to the ultrastructural changes of the granular cells, the Purkinje cells and the Golgi cells in the cerebellum, and the findings in these cells were compared with those of the nerve cells in the cerebral cortex, diencephalon and mesencephalon

It was found that endoplasmic reticulum could appear in the nerves infected by B encephalitis virus. A radiating structure was usually formed by the viral replication multivesicular bodies with microvesiculo-tubular body as its center. The morphological changes and the developmental sequence as well as the significance of this radiating structure were discussed.

In the late stage of the infection, viral particles were found in the nuclei of a part of the necrotic cells. It was likely that the viral particles entered the nuclei by way of cytoplasm. Our observation confirmed the Chen Liming's hypothesis that viral particles can be formed in the perinuclear space. The way that the viral particles were evacuated from the infected nerve cells observed in this study was in agreement with that reported by Chen Liming, but most of the viral particles left the infected nerve cells through the axons.

Key words: B encephalitis virus infection; Mouse brain; Ultrastructural pathology

(p.125)

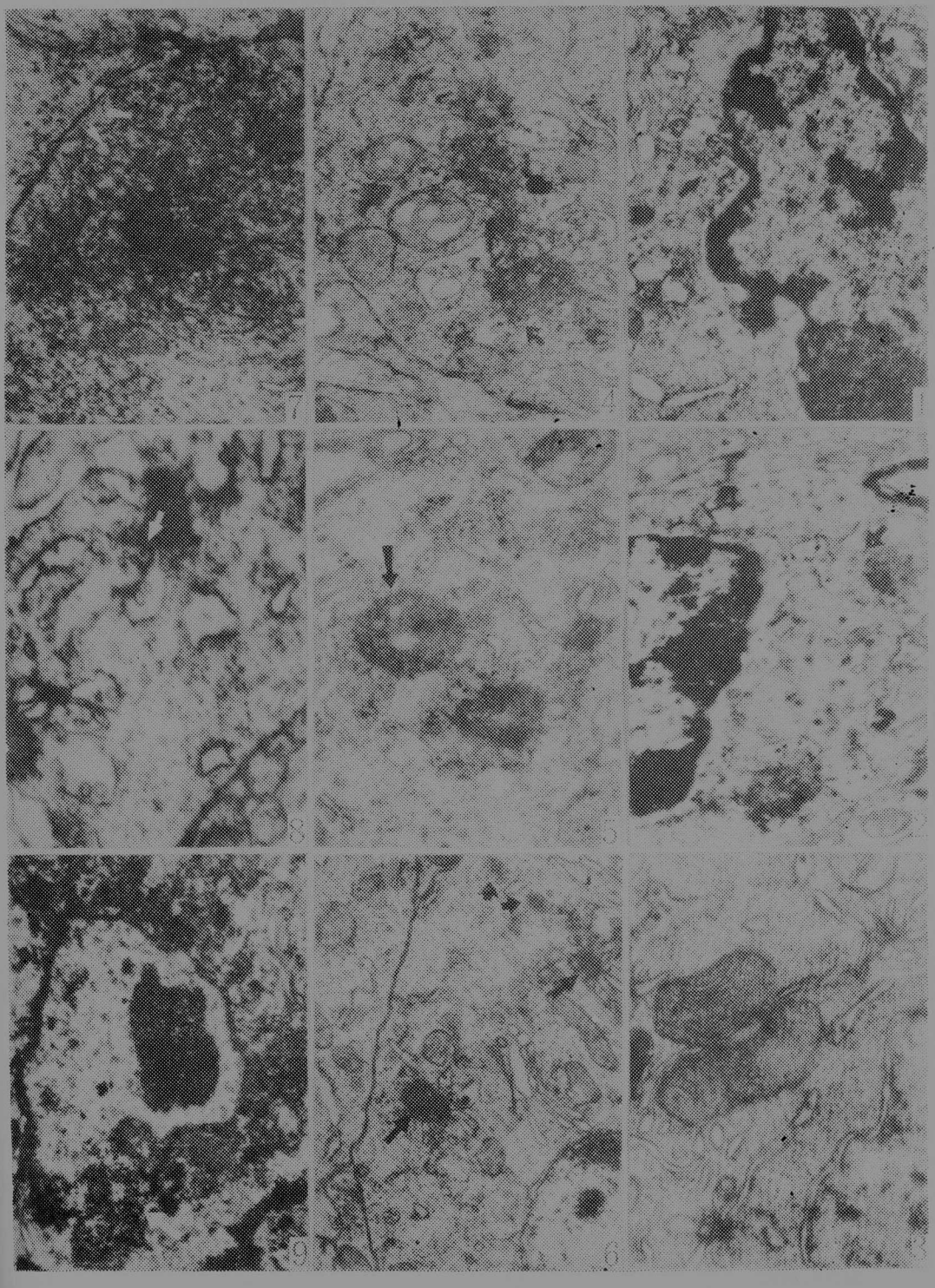
Pathagenesis and Therapeutic Effect of Anisodamine on Respiratory Distress Syndrome in Dogs

Wen Fuqiang, et al (Department of Pulmonary Diseases, Second Teaching Hospital, Third Military Medical College)

Respiratory distress syndrome was inflicted on 30 dogs with an intravenous injection of oleic acid of the dose 0.06 ml/kg. Half of the animals were trea-

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.n

小鼠实验性乙型脑炎神经细胞的超微病理观察 （正文见第125页）



?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.n

图1　颗粒细胞核外膜向胞浆内凸入（长↑），核周间隙内含有大量复制小泡，并可见核周间隙与复制多泡体相通（短↑）。接种后84小时。×31,500

图2　颗粒细胞胞浆内微聚体与核周间隙相连，并可见微聚体向其内释放小泡的现象（↑）。接种后120小时。×31,600

图3　蒲氏细胞内有以微聚体（↑）为中心的内质网作放射状排列的结构。微聚体很小，内质网中含有很少病毒粒子和复制小泡。接种后132小时。×56,200

图4　高尔基神经细胞内微聚体相连成串，并与复制多泡体相连。后者略呈放射状排列；多聚体释放小泡入多泡体（↑），接种后132小时。×32,000

图5　间脑神经细胞内三个大小不等的椭圆形微聚体，其中可见多孔形者（↑）。接种后120小时。×33,100

图6　大脑皮质神经细胞中的微聚体与内质网构成的放射状结构（长↑），胞浆内还可见微粒体（短↑）。接种后108小时。×28,500

图7　间脑神经细胞内含有以微聚体为中心的复制多泡体作放射状排列的结构。微聚体较大，复制多泡体内含有较多的病毒粒子和复制小泡。接种后120小时。×32,100

图8　大脑皮质神经细胞可见放射状结构中的微聚体有向内质网释放小泡的现象（↑）。接种后120小时。×42,300

图9　小脑坏死颗粒细胞核膜破坏（↑），核内外均可见大量病毒粒子。接种后95小时。×19,000

流行性出血熱病毒Vero-E6细胞病变株的分离和鉴定

（正文见第139页）

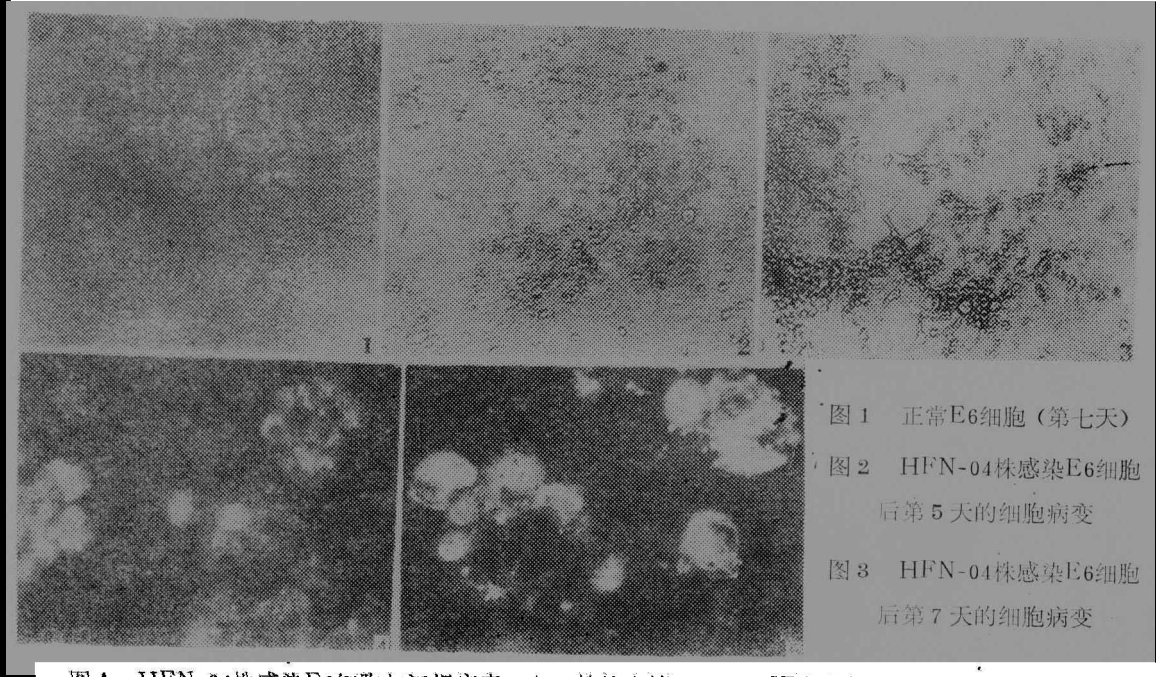


图1　正常E6细胞（第七天）

图2　HFN-04株感染E6细胞后第5天的细胞病变

图3　HFN-04株感染E6细胞后第7天的细胞病变

图4　HFN-34株感染E6细胞与汉坦病毒76/118株抗血清（1:80）IFA染色，胞浆内多呈散在颗粒状特异荧光

图5　HFN-04株感染E6细胞与汉坦病毒76/118株抗血清（1:80）IFA染色，胞浆内多呈片状融合特异荧光

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.n