



## 第8回九州・山口・沖縄病理事例研修会（九州支所 - 2004）における症例

九州・山口・沖縄各県病理担当者<sup>1)</sup>

動物衛生研究所九州支所<sup>2)</sup>

（平成17年3月10日 受付）

### Proceedings of the 8th Seminar on Histopathological Diagnosis held in Kyushu Research Station, 2004

Prefectural Veterinary Pathologists in Kyushu District, Yamaguchi and Okinawa<sup>1)</sup>

Kyushu Research Station, National Institute of Animal Health<sup>2)</sup>

2004年7月29日、第8回九州・山口・沖縄病理事例研修会が動物衛生研究所九州支所において開催された。各県の病性鑑定病理担当者等に加え、助言者として藤原公策（東京大学名誉教授）、清水孜（鹿児島大学名誉教授）、安田宣（鹿児島大学教授）、三好宣彰（同助教授）、山口良二（宮崎大学助教授）、末吉益雄（同助教授）、布谷鉄夫（財）日本生物科学研究所長、本所より谷村信彦（疫学研究部病性鑑定室

主任研究官にご出席いただいた。谷村信彦主任研究官による講演「高病原性鳥インフルエンザの病理」に続き、8例について事例報告および検討を行った。

#### 1. 豚の多核巨細胞形成を伴った肝臓の多発性肉芽腫 （提出標本No.8-1）

提出者：加地雅也（熊本県）

**病歴**：豚，LWD，120日齢。2004年2月25日、繁殖豚90頭を飼養している一貫経営農家において、離乳豚を肥育豚舎へ移動した後に食欲不振、消瘦、元気消失を主徴として呼吸器症状、下痢、耳翼のチアノーゼ等の症状を伴って斃死する個体が増加したため病性鑑定を行った。同農場では、分娩2週間前の繁殖豚へ大腸菌コンポーネントワクチンを接種していた。

**剖検所見**：肺に膿瘍を伴う肝変化、気管気管支リンパ節の腫大がみられた。その他、肝臓の混濁腫脹、心膜水の増量、パイエル板の肥厚が認められた。

**組織所見**：肝臓（提出標本）では多発性に肝細胞の巣状壊死が認められた。壊死巣は、多核巨細胞形成（一部ラングハンス型）を伴うもの、好中球およびマクロファージの浸潤を伴いチフス様結節を形成しているもの、炎症反応を伴わず出血と肝細胞変性のみを呈するものなど多様であった（写真1）。所属リンパ節には、濾胞辺縁部に多核巨細胞を伴う化膿性壊死性炎がみられた。肺では肺泡マクロファージの増加、好中球浸潤による気管支間質性肺炎が広範囲に認められた。また、小腸では軽度の

- 1) 加地雅也 (Masaya KAJI): 熊本県中央家畜保健衛生所, 〒861-4215 下益城郡城南町沈目新畑1666  
津波 修 (Osamu TSUHA): 沖縄県家畜衛生試験場, 〒900-0024 那覇市古波蔵112  
大津尚子 (Naoko OOTSU): 福岡県中央家畜保健衛生所, 〒816-0081 福岡市博多区井相田2-1-3  
山本賢一 (Kenichi YAMAMOTO): 長崎県中央家畜保健衛生所, 〒854-0063 諫早市貝津町3118  
鎌田博志 (Hiroshi KAMATA): 宮崎県宮崎家畜保健衛生所, 〒880-0212 宮崎郡佐土原町下那珂字片瀬原3151-1  
中谷英嗣 (Hidetsugu NAKATANI): 山口県中部家畜保健衛生所, 〒754-0879 山口市嘉川671-5  
山下信雄 (Nobuo YAMASHITA): 佐賀県中部家畜保健衛生所, 〒849-0924 佐賀市若楠2-7-4  
甲斐貴憲 (Takanori KAI): 大分県大分家畜保健衛生所, 〒870-1153 大分市小野鶴字原442  
2) \*佐藤真澄 (Masumi SATO), 田中省吾 (Shogo TANAKA): 動物衛生研究所九州支所, 〒891-0105 鹿児島市中山町2702

\* Corresponding author ; Mailing address : Kyushu Research Station, National Institute of Animal Health, 2702 Chuzan Kagoshima, Kagoshima 891-0105, JAPAN TEL : +81-99-268-2078 FAX : +81-99-268-3088 E-mail : masumi@affrc.go.jp

カタル性腸炎とパイエル板に少数の多核巨細胞浸潤が，結腸では重度のびらんとバランジジウム寄生などがみられた。肝臓，肺および腸管についてサルモネラ免疫血清（O7群およびO4群因子血清，デンカ生研）およびピオチン化抗豚サーコウイルス2型（PCV2）豚血清（動物衛生研究所より分与）を用いた免疫組織化学的染色（SAB法）を行ったが，陽性反応はみられなかった。また，チール・ネルゼン染色に陽性を示す菌体は認められず，豚抗酸菌症も否定された。さらに，グラム染色，PAS染色およびワースターリー染色でもその他の病原体は確認できなかった。

**病原検査：**細菌検査では主要臓器および気管気管支リンパ節，腸間膜リンパ節から *Salmonella Choleraesuis* の変異株（O7:c:-）が分離され，肺および気管気管支リンパ節からは *Pasteurella multocida* が分離された。肝臓，脾臓および腎臓についてのPCR法ではPCV2特異遺伝子は検出されなかった。

**診断と討議：**組織診断名は豚の多核巨細胞形成を伴った肝臓の多発性肉芽腫，疾病診断名は豚サルモネラ（*Salmonella Choleraesuis* の変異株）症とされた。マウスのサルモネラ実験感染例では多核巨細胞形成もみられることが知られているが豚ではそのような記載はなく，本症例においてサルモネラ感染と病変部に出現していた巨細胞との関係は不明であった。

## 2. 子牛の誤嚥性肺炎（提出標本No.8-2）

提出者：津波 修（沖縄県）

**病歴：**牛，黒毛和種，33日齢，雄。繁殖牛26頭を飼養する農家において，2003年12月上旬，受精卵移植によって生産され，カーフハッチ内で飼養されていた2頭の子牛（生後33日齢と27日齢）が元気消失，発熱（39.0℃），腹式呼吸，強い喘鳴音を呈した。カーフハッチ内はアンモニア臭が強かったため，臨床獣医師により換気不良に起因する肺炎と診断され，ニューキノロン系抗菌剤による治療が行われたが，発症後7日目に1頭が衰弱，もう1頭が起立不能，眼球振とう，四肢遊泳運動を呈したため病性鑑定を行った。提出標本は衰弱死した1例である。

**剖検所見：**右肺後葉の一部と左肺前葉の一部に肝変化が認められた。

**組織所見：**肺（提出標本）では肺胞中隔に好中球やマクロファージが軽度に浸潤して肥厚する部分があった。これらの細胞は細気管支あるいは肺胞腔内にもみられ，さらに不定形でHE染色では無色～灰白色の結晶物および植物繊維と思われる異物が散見された（写真2）。結晶

物はコッサ反応およびPizzolato法（5%酢酸前処理）は陰性であったことからカルシウムやシュウ酸ではないと考えられた。異物に対するマクロファージ，巨細胞など炎症性細胞の反応程度は種々であった。

**病原検査：**細菌学的検査では有意菌は分離されなかった。血液生化学的検査では白血球数5,400/μl，赤血球数 $1,108 \times 10^4/\mu\text{l}$ ，ヘマトクリット値39.3%で，異常は認められなかった。

**診断と討議：**組織診断および疾病診断はともに誤嚥性肺炎とされた。結晶物についても誤嚥によるものと判断されたが，物質の特定はできなかった。

## 3. 牛の線維索性出血性肺炎（提出標本No.8-3）

提出者：大津尚子（福岡県）

**病歴：**牛，黒毛和種，3ヶ月齢，雌。乳牛115頭，繁殖和牛36頭，育成牛10頭，哺育牛4頭を飼養する農家において，2004年2月5日に生まれた子牛が，生後約3ヶ月で呼吸器症状を呈したため，カナマイシンを数日間投与したが改善されず，数日後の朝斃死しているところを発見された。同農家の飼養環境は悪く，子牛の下痢，肺炎による斃死事故が毎年発生していた。

**剖検所見：**肺の一部は肋骨胸膜に癒着し，全体の約7割が赤色肝変化し，断面の一部には膿瘍が認められた。肺門リンパ節は腫大していた。

**組織所見：**肺では，広範囲にわたって重度の線維素析出および出血が認められた（写真3A）。菌塊を含んだ壊死巣もみられ，多数の好中球およびマクロファージが浸潤し，多核巨細胞も散見された。細気管支腔内には好中球と壊死類廃物が貯留していた。また，小葉間結合組織は水腫性に肥厚して多数の好中球が浸潤し，漿膜に出血がみられた。肺門リンパ節では濾胞内のリンパ球が減少し，髄洞内には多数のマクロファージが浸潤していた。抗 *Pasteurella multocida* 家兔血清（動物衛生研究所より分与）を用いた免疫組織化学的染色（SAB法）では細気管支腔内の壊死類廃物および肺胞腔内の好中球に陽性反応が認められた（写真3B）が，抗 *Mannheimia haemolytica* 家兔血清および抗 *Mycoplasma bovirhinis* 家兔血清（どちらも動物衛生研究所より分与）を用いた免疫組織化学的染色では陽性反応は認められなかった。

**病原検査：**肺から *Pasteurella multocida*，*Mannheimia haemolytica*，*Mycoplasma bovirhinis* が分離された。

**診断と討議：**組織診断名は線維索性出血性肺炎，疾病診断名は牛パスツレラ症とされた。

4. 牛の肝臓における多発性凝固壊死（出血と細菌塊を伴う）と胸骨骨髄における重度の骨髄低形成（提出標本No.8-4）

提出者：山本賢一（長崎県）

**病歴**：牛，黒毛和種，3歳齢，雌。2003年7月下旬から放牧していた黒毛和種5頭のうち3頭が10月に入ってから元気消失，食欲廃絶，発熱，流涎，眼瞼浮腫等の症状を呈し，10日間で8歳齢および3歳齢の2頭が相次いで斃死したため，病性鑑定を行った。提出標本はそのうち3歳齢の1頭である。なお，放牧地にはワラビが自生していた。

**剖検所見**：2例に共通して皮下にび漫性の点状出血，腸に粘膜面，漿膜面のうっ血，出血など全身性の出血傾向がみられ，心臓に残留していた血液は凝固不全であった。肝臓では針頭大～米粒大の多発性白色結節が認められた。また，提出例ではこの他に膈粘膜の出血斑，舌根部の潰瘍，第1胃内にワラビを含む食渣が少量確認された。

**組織所見**：肝臓では斑状の出血巣と共に境界明瞭な凝固壊死巣がび漫性に多発しており，凝固壊死巣の中心部には細胞反応を伴わない桿菌あるいは球菌塊がみられた（写真4A）。また，胸骨骨髄では，造血領域は少なく，変性した赤芽球系細胞と，リンパ球がわずかに散見される程度で，巨核球系細胞は認められず，造血細胞は著明に減数して脂肪細胞の置換による脂肪髄化がみられた（写真4B）。この他，皮下組織，肺，腸，リンパ節など全身性に著明なうっ血および出血が認められた。

**病原検査**：細菌検査では主要臓器から有意な菌は分離されなかった。

**生化学的検査**：発症したものの斃死しなかった牛について血液検査を行ったところ，著明な白血球数の減少（ $1,300/\mu\text{l}$ ），血液凝固時間の延長（40分），血小板の減少（ $3.2 \times 10^4/\mu\text{l}$ ），フィブリノーゲンの増加（ $1.4\text{g}/\text{dl}$ ），ASTの増加（ $230\text{IU}/\text{L}$ ），GGTの増加（ $83\text{IU}/\text{L}$ ）が認められた。また尿検査では，潜血反応が強陽性を示した。

**診断と討議**：組織診断名は，肝臓は多発性凝固壊死（出血と細菌塊を伴う），胸骨骨髄は重度の骨髄低形成とされた。疾病診断名は，ワラビ中毒とされた。肝臓でみられている菌の増殖を伴った凝固壊死は骨髄低形成による好中球減少と出血に併発した死戦期の敗血症性変化で，死後も菌の増殖が続いたものと考えられた。

5. 牛の*Neospora caninum*による死産胎子にみられた神経原性筋萎縮および低形成（提出標本No.8-5）

提出者：鎌田博志（宮崎県）

**病歴**：牛，黒毛和種，胎齢268日（死産），雌。黒毛和種繁殖牛23頭，育成牛2頭，産子13頭を飼養する繁殖経営農家において，2003年9月10日，初産の母牛が左右前肢の伸張，左後肢の屈曲を呈する胎齢268日の死産胎子を娩出した。母牛には異常産3種混合ワクチンが授精前に2回接種されていた。

**剖検所見**：左右上腕部および大腿部の骨格筋は退色し，頭部では鼻梁が右側にやや捻れ，顔面（頭骨）が左右非対称性であった。

**組織所見**：骨格筋では，広範囲に萎縮した筋線維が認められ（写真5），孤在性の硝子様変性や筋芽細胞，まれに核鎖を持つ筋線維が観察された。筋線維間および筋束間には水腫性に拡張し，軽度の線維芽細胞の浸潤，膠原線維の増生がみられ，ごく一部にマクロファージが軽度に浸潤していた。また，間質の末梢神経では，軸索の消失，髄鞘の脱落が認められた。このような病変は左右上腕部および大腿部の骨格筋に共通してみられた。大脳では，視床・脳梁の大脳皮質領域に形質細胞，リンパ球を主体とする高度の囲管性細胞浸潤や小膠細胞の集簇が認められ，脊髄の全域では，腹索および腹角領域で，び漫性の小膠細胞，形質細胞，リンパ球の浸潤を伴う軟化，囲管性細胞浸潤がみられ，脊髄腹角神経細胞は萎縮，消失していた。同病変部にはシストおよびタキゾイトが散在し，これらは抗*Neospora caninum* 山羊抗体（VMRD社）を用いた免疫組織化学的染色（SAB法）で陽性反応を示した。その他の主要臓器等に著変は認められなかった。以上の所見から，骨格筋の萎縮は神経原性と考えられた。

**病原検査**：細菌検査では有意菌は検出されなかった。胸水および脳脊髄液の間接蛍光抗体法による*Neospora caninum*に対する抗体価は1,600倍であった。

**診断と討議**：組織診断名は*Neospora caninum*による死産胎子にみられた神経原性筋萎縮および低形成，疾病診断名はネオスポラ症とされた。脊髄が広範囲にネオスポラ感染による損傷を受けており，頭部骨格筋を支配する運動ニューロンにおいても障害があったものと思われ，筋萎縮により頭部の変形がみられたものと考えられた。

#### 6. 採卵鶏の二次感染を伴う好酸性細胞質内封入体（ポリンゲル小体）のある増殖性皮膚炎（提出標本No.8-8）

提出者：中谷英嗣（山口県）

**病歴**：採卵鶏，ポリスブラウン，405日齢，雌。採卵鶏約40万羽をウィンドウレス鶏舎で飼養する農場で，1万羽の群の1日当たりの斃死率が1.37%に増加したため，2004年4月11日，4羽（発症鶏2羽，斃死鶏2羽）について病性鑑定を行った。

**剖検所見**：発症鶏では削瘦・脱羽・衰弱が著しかった。皮膚は乾燥・硬化しており，顔面，頸部および胸部に多数の点状の痂皮がみられた。体表にはトリサシダニが散在していた。肺は褐色で気管内には泡沫状粘液がみられた。

**組織所見**：頸部皮膚の角化層は変性・壊死し，細菌増殖を伴う重度の肥厚が認められた。角化層～有棘層が完全に壊死・脱落して浸潤した偽好酸球などの炎症性細胞に置換され真皮に至る部分も認められた。有棘細胞は風船様変性を呈して増生しており（写真6A），それら細胞質内に好酸性封入体が認められた（写真6B）。封入体は大小の類円形で，脂肪染色（ズダン）により陽性を示し，鳥類の鶏痘にみられるポリンゲル小体の特徴に一致した。真皮～皮下組織は水腫性でリンパ球，偽好酸球および線維芽細胞が軽度浸潤し，一部では血管の変性や血栓も認められた。脾臓では白脾髄のリンパ球が減少し，莢組織および莢組織の血管内に細菌の増殖がみられ，血管は変性し偽好酸球が軽度浸潤していた。腎臓では間質に炎症細胞の浸潤を伴う尿細管上皮細胞の変性が認められた。肺では著変はみられなかった。

**病原検索**：細菌検査では主要臓器および皮膚から *Staphylococcus hyicus* が有意に分離された。ウイルス検査では皮膚乳剤の鶏胚の漿尿膜接種によりポックが形成されるウイルスが分離され，鶏痘ウイルスと同定された。ポック形成部位の細胞では皮膚の有棘細胞と同様の封入体が認められた。

**診断と討議**：組織診断名は採卵鶏の二次感染を伴う好酸性細胞質内封入体（ポリンゲル小体）のある増殖性皮膚炎，疾病診断名は *Staphylococcus hyicus* による敗血症を併発した皮膚型鶏痘とされた。本症例は *S. hyicus* が病原性を有すること，鶏痘以外のウイルスは分離されていないことから，鶏痘と *S. hyicus* 感染症が併発した症例と考えられた。

#### 7. 鶏の筋胃平滑筋の変性壊死（および再生）（提出標本No.8-9）

提出者：山下信雄（佐賀県）

**病歴**：鶏，肉用種，55日齢。78,000羽を飼養する肉養鶏農家から2003年5月23日に出荷された13,286羽のうち，食鳥検査において4羽の筋胃に退色が認められたため，これらの筋胃について病性鑑定を行った。5月19日と20日の出荷分では筋胃の潰瘍形成が数羽に認められたのみであった。また，飼養期間中に斃死率の増加などは認められていなかった。

**剖検所見**：筋胃筋層の内層から外層にかけて斑状の退色が4羽に共通して認められた。

**組織所見**：筋胃筋層では平滑筋線維の硝子様膨化，塊状あるいは細片化した変性・壊死が認められ，これらの病変は漿膜面から粘膜面に向かい筋線維の走行に対して垂直に広がっていた。変性・壊死部以外の筋胃筋層間質では偽好酸球，マクロファージの軽度浸潤や水腫がびまん性に認められた（写真7A，B）。筋層の壊死部は，リントングステン酸ヘマトキシリン染色では淡明化して認められ，PAS反応では真菌等などの病原体は認められなかった。また，トルイジン青染色で病変部に肥満細胞の増加はみられなかった。以上の組織所見は検査した4羽すべてに共通して認められた。

**病原検索**：4羽の筋胃乳剤を発育鶏卵に接種してウイルス分離を試みたところ，3例では3代培養で陰性であった。鶏胚が死亡した1例の尿腔液を鶏腎細胞に接種したところ変化は認められず，トリアデノウイルスに対する蛍光抗体法も陰性であった。

**診断と討議**：組織診断名は筋胃平滑筋の変性壊死（および再生），疾病診断名は不明として残され，原因も特定されなかった。

#### 8. チャボの脳のグリア細胞の増殖を伴った多発性巣状壊死と脾臓の多発性巣状壊死（提出標本No.8-10）

提出者：甲斐貴憲（大分県）

**病歴**：鶏，尾曳チャボ，成鶏，雌。チャボ13羽とアヒル1羽を飼育していた愛鶏家宅で，2004年2月14日に3羽のチャボが顔面の浮腫を伴って斃死，その後2日間に同一鶏舎の合計7羽全てが斃死した。チャボは2001年に孵化させたもので夏期は放し飼い，冬期は鶏舎内で飼育されていた。餌は配合飼料，野菜くず，くず米などで，発生前日には給水皿の水が凍ったため池の水が与えられていた。

**剖検所見**：顔面の浮腫，卵巣・卵管および盲腸漿膜面

の出血がみられた。

**組織所見：**脳ではグリア細胞の増殖を伴った巣状壊死巣が（写真8A），脾臓では主に鞘組織に壊死巣が，どちらも広範囲に多発していた。肝臓では肝細胞の巣状壊死が認められ，脾臓では腺房細胞の壊死が認められた。筋胃では腺房細胞の変性・壊死が認められ，角質層が欠損し，筋胃びらんがみられる部分もあった。十二指腸，空腸，回腸，盲腸，結腸の粘膜固有層に軽度～重度のリンパ球や形質細胞の浸潤が認められた。盲腸では粘膜上皮細胞の変性・壊死，粘膜固有層の充血・うっ血・出血およびトリコモナスの寄生が認められた。卵管では充血・うっ血が，卵巣では出血と壊死が認められた。抗インフルエンザAヌクレオプロテインマウスモノクローナル抗体（Oxford Biotechnology社）を用いた免疫組織化学的染色により，脳，脾臓および脾臓では壊死巣に一致して，消化管では粘膜固有層の細胞に，陽性反応が認められた（写真8B）。またH&E染色では著変のみられなかった心筋線維などを含む全身諸臓器においても，陽性反応は確認された。

**病原検索：**気管，ファブリキウス嚢，脳，脾臓から，ニューカッスル病ウイルス抗血清により赤血球凝集が抑制されない，インフルエンザウイルスを疑うウイルスが

分離され，同ウイルスは動物衛生研究所で高病原性鳥インフルエンザウイルスH5N1と同定された。

**診断と討論：**組織診断は，脳はグリア細胞の増殖を伴った多発性巣状壊死，脾臓は多発性巣状壊死，疾病診断は，高病原性鳥インフルエンザと診断された。本ウイルスの実験感染では主に血管病変を起こすことが知られているが，本例では肉眼的に顔面の浮腫，卵巣・卵管および盲腸漿膜面の出血などの所見がみられ，組織学的には主要臓器や脳の壊死病変が特徴的であった。これは比較的早い感染経過であったためと考えられた。

提出標本No.8-6，8-7については，担当者欠席のため討議が行われなかった。

### 謝 辞

事例報告いただいた各県担当者各位およびご討議いただきました助言者の先生方，また提出標本についてご意見をいただきました宮崎大学家畜病理学教室 内田和幸先生，動物衛生研究所感染病研究部 播谷亮感染病理研究室長に深謝致します。（取りまとめ担当者：動物衛生研究所九州支所臨床病理研究室 佐藤真澄，田中省吾）

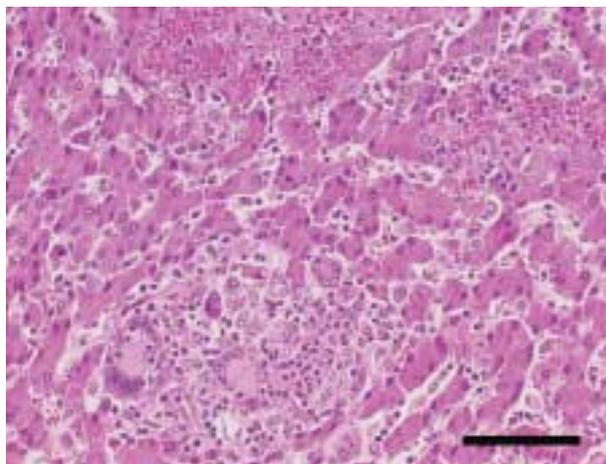


写真1 豚の多核巨細胞形成を伴った肝臓の多発性肉芽腫：肝臓にみられた多核巨細胞を伴う肉芽腫および出血巣。H&E染色。Bar = 100 $\mu$ m。

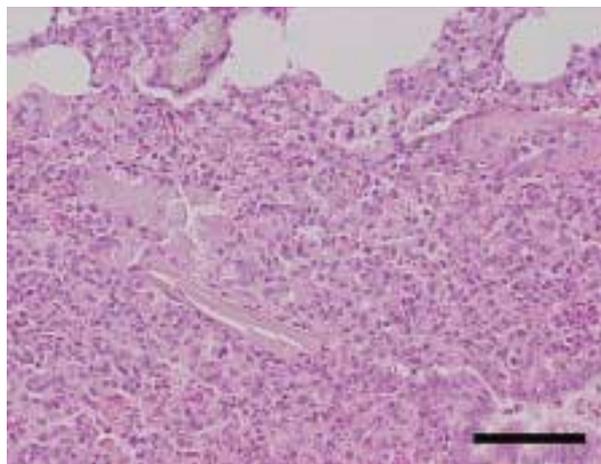


写真2 子牛の誤嚥性肺炎：肺にみられた炎症性細胞の浸潤を伴う異物（結晶状物と植物線維）。H&E染色。Bar = 100 $\mu$ m。

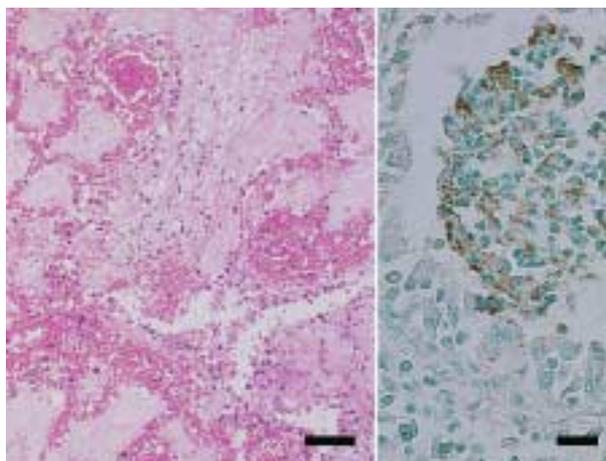


写真3 牛の線維素性出血性肺炎：A：肺胞腔内への線維素の析出および出血。H&E染色。Bar = 50 $\mu$ m。B：抗*Pasteurella multocida*家兎血清による免疫組織化学的染色。細気管支腔内の類廃物にみられた陽性像。SAB法。Bar = 20 $\mu$ m。

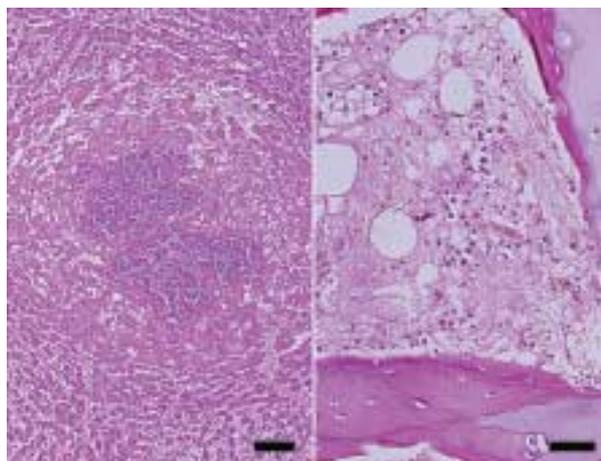


写真4 牛の肝臓における多発性凝固壊死（出血と細菌塊を伴う）と胸骨骨髄における重度の骨髄低形成：A：肝臓にみられた細菌塊を伴う肝細胞の凝固壊死。H&E染色。Bar = 100 $\mu$ m。B：胸骨骨髄にみられた著明な骨髄低形成。H&E染色。Bar = 50 $\mu$ m。

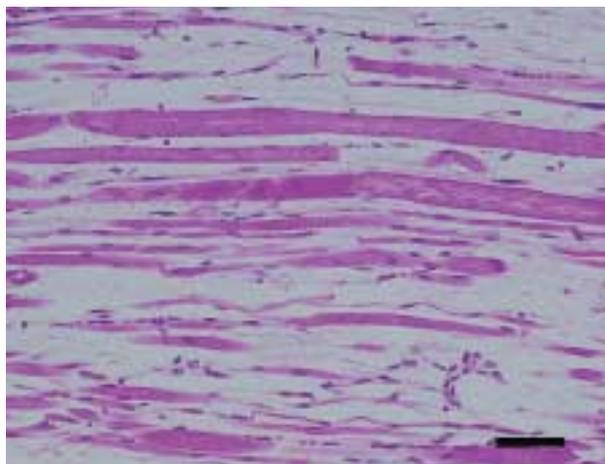


写真5 牛の*Neospora caninum*による死産胎子にみられた神経原性筋萎縮および低形成：骨格筋に広範囲にみられた萎縮した筋線維。H&E染色。Bar = 50 $\mu$ m。

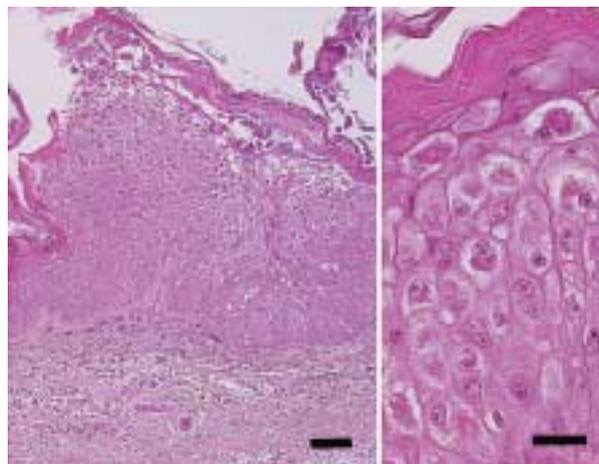


写真6 採卵鶏の二次感染を伴う好酸性細胞質内封入体（ポリンゲル小体）のある増殖性皮膚炎：A：皮膚にみられた有棘細胞の著明な増生。H&E染色。Bar = 100 $\mu$ m。B：風船様変性を呈した有棘細胞の細胞質内に認められた細胞質内封入体（ポリンゲル小体）。H&E染色。Bar = 20 $\mu$ m。

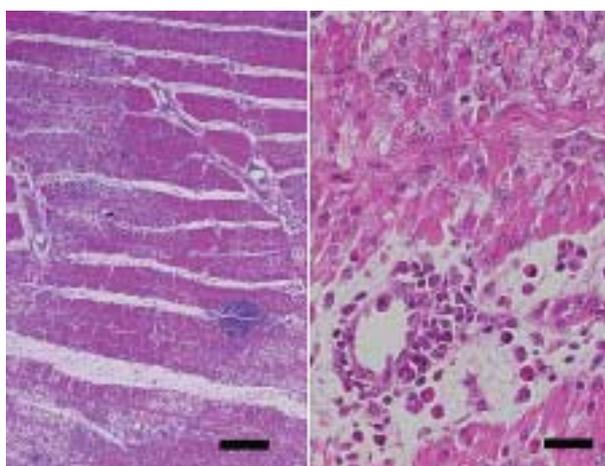


写真7 鶏の筋胃平滑筋の変性・壊死（および再生）：A：筋胃平滑筋線維の走行に垂直に広がる変性・壊死および炎症。H&E染色。Bar = 200 $\mu$ m。B：炎症巣の拡大像。H&E染色。Bar = 20 $\mu$ m。

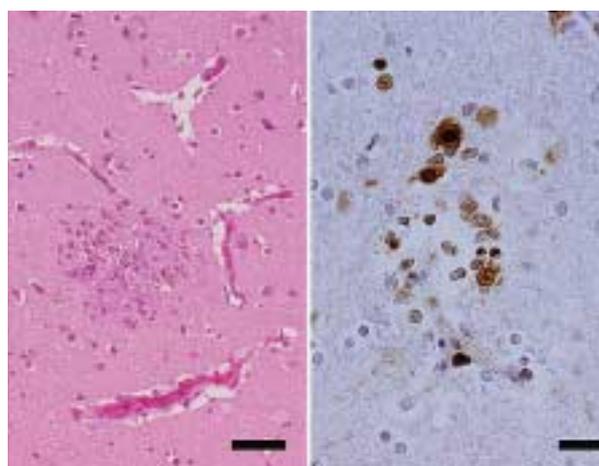


写真8 チャボの脳のグリア細胞の増殖を伴った多発性巣状壊死と脾臓の多発性巣状壊死：A：大脳にみられたグリア細胞の増殖を伴った巣状壊死。H&E染色。Bar = 50 $\mu$ m。B：大脳の巣状壊死部にみられた陽性反応。抗インフルエンザAヌクレオプロテインマウスモノクローナル抗体を用いた免疫組織化学的染色。Bar = 20 $\mu$ m。