

未侵入重要魚病の防疫

No.5

CCVD、ESC、PKD、エビの頭部潰瘍症

目次

外国からの魚病の侵入防止	1	エビの頭部潰瘍症とはどんな病気か	18
諸外国よりの侵入魚病の被害額	3	既侵入魚病の防疫	22
CCVD(ナマズ科魚類のヘルペスウイルス症タイプI)とはどんな病気か	4	海外からの魚病侵入防止対策	24
ESC(ナマズのエドワジェラ敗血症)とはどんな病気か	8	我が国への未侵入(未発生)重要魚病	26
PKD(増殖性腎臓病)とはどんな病気か	12	孵化用魚卵の輸入実績	30
		病原体検査	31



アメリカナマズの成魚

(写真提供：さいたま水族館)



外国からの魚病の侵入防止の必要性

増養殖用の種卵・種苗の輸入が増大していますが、その種苗等が魚病の病原体に汚染されていると、輸入後、我が国の魚類等に大きな魚病被害をもたらすおそれがあります。



人工孵化させた稚魚

(写真提供：埼玉県水産試験場)

この小冊子は、日本へまだ侵入していない魚の病気にはどんなものがあるのか。その病気について解説し、その侵入を防ぐための対策としてどんな方法があるのかを広く知ってもらうために作成したものです。

シリーズとして刊行しておりますが、今回はその第5分冊として、ナマズ科魚類のヘルペスウイルス症タイプI (CCVD)、ナマズのエドワジェラ敗血症(ESC)、増殖性腎臓病(PKD)、エビの頭部潰瘍症を取りあげました。

表紙写真：アメリカナマズの成魚
(写真提供：さいたま水族館)



未侵入重要魚病リスト

- VHS (ウイルス性出血性敗血症)
- SVC (コイの春ウイルス症)
- CCVD (ナマズ科魚類のヘルペスウイルス症タイプI)
- EHN (地方流行性造血器壊死症)
- シロチョウザメのイリドウイルス病
- コイの鰓壊死症
- EIBS (赤血球封入体症候群)
- ERM (レッドマウス病)
- ESC (ナマズのエドワジェラ敗血症)
- 冷水病
- ヒトラ病 (冷水性ピブリオ病)
- 旋回病
- セラトミクサ症
- PKD (増殖性腎臓病)
- サケのリケッチア病
- その他 (要注意魚病)
- ISA (Infectious salmon anemia)
- エビの Yellow head disease (頭部潰瘍症)
- カレイのグルゲア症

(社)日本水産資源保護協会
魚類防疫対策委員会

病原体シャットアウト

過去にも、IHN、IPNやBKDが我が国へ侵入してきたといわれておりますが、一旦侵入したらその撲滅はたやすいことではありません。
新しい病原体の侵入を絶対シャットアウトすることです。



そのためには、種卵、種苗の輸入業者や養殖業者は次のことを守ることが大切です。

- ① 輸出国における魚病の分布、発生状況を事前に調査し、汚染のおそれのない養魚場や水系から輸入するように努める。
- ② 輸出国の公的機関の発行した無病証明書を入手する。
- ③ 輸入時には、速かに(社)日本水産資源保護協会の病原体検査を受ける。
- ④ 種卵の導入者は、導入地において薬浴消毒を実施し、梱包、容器等の焼却又は消毒等を実施する。

単位：百万円

年	に じ ま す			そ の 他 の ま す 類			
	IHN	IPN	IHN+IPN	IHN	IPN	BKD	IHN+IPN
48年	15.4	39.7	—	—	2.3	—	—
52年	131.9	78.1	—	28.1	45.0	—	—
53年	170.6	110.8	—	60.0	3.6	0.0	—
54年	119.7	99.6	—	40.6	5.6	—	—
55年	171.4	80.7	—	80.8	37.1	—	—
56年	157.9	59.3	12.3	87.9	10.1	—	7.0
57年	355.5	74.3	—	58.2	3.0	—	10.7
58年	189.5	15.9	—	52.8	5.0	14.7	—
59年	249.6	21.3	—	24.7	—	8.8	—
60年	232.9	—	—	23.3	—	—	—
61年	262.0	19.0	—	14.5	—	3.2	—
62年	259.2	40.4	—	12.8	2.1	9.8	—
63年	302.3	16.2	—	7.9	2.0	5.5	—
元年	240.0	5.6	—	15.1	0.4	2.6	—
2年	210.9	9.5	—	25.0	0.4	17.2	—
3年	203.2	20.9	—	57.1	4.9	9.3	—
4年	283.2	13.6	—	10.2	0.7	3.5	—
5年	245.1	13.1	—	36.4	6.2	9.2	—

資料：水産庁のアンケート調査より

CCVD(ナマズ科魚類のヘルペスウイルス症タイプI)

とはどんな病気か

病名 本症は北米産ナマズの急性出血性伝染病でchannel catfish virus (CCV)と呼ばれるヘルペスウイルスの感染によって起こる。アメリカナマズのヘルペスウイルス感染症と呼ばれている。致死率は非常に高い。

病原体 1968年、米国南部のナマズの養殖場に大量死が発生し、Fijanによりウイルスが分離された。分離ウイルスはヘルペスウイルス科に属し*Herpesvirus ictaluri*と命名された。一般にはchannel catfish virus (CCV)と呼ばれている(写真-1)。ブラウンプルヘッドの尾柄部由来BB細胞およびアメリカナマズの卵巣由来CCO細胞で増殖し、多核巨細胞を特徴とするCPEを形成する(写真-2)。至適培養温度は27℃である。

宿主 感受性を有するナマズはchannel catfishとblue catfish、European catfishである。

症状 一般に稚魚期から1年魚あるいは体長が10~15cmに成長する時期の発症が多い。季節的には6~9月の夏の高水温期(25℃以上)に発生する。体長5cm以下の稚魚では死亡率は90%以上になる。成長と共に死亡率は低下する。潜伏期は水温20℃で10日前後、30℃で2~3日、旋回運動や頭部を上にして水面に回転浮上する異常遊泳を示す。眼球の突出、腹部膨満、肛門の突出、鰭あるいは鰓に出血斑が見られる個体が多い(写真-3)。解剖すると筋肉、肝臓、腎臓および脾臓に出血斑、胃の膨隆と粘液の貯溜が見られる(写真-4)。肝臓および消化管に壊死があり、消化管粘膜には肥厚と剝離が認められる。水を介して感染する。感染耐過魚では高い抗体価が測定される。

類似疾病との判別方法

感染魚の内臓ホモゲナイズ液をCCOあるいはBB細胞に接種し、25~30℃、pH7.2~7.4で培養する。CCO細胞の方がBBより約10倍感度が高い。2週間細胞を観察する。通常CPEは2日程度で出現する。多核巨細胞の形成を特徴とする。確認は中和試験による。

対策 感染耐過魚がウイルスを保有している可能性が強く、感染は水を介して起こることから、本症発生地域からの種苗の導入をひかえる。感染魚の移動を禁止する。

地理的分布 アラバマ、アーカンサス、カルフォルニア、コロラド、ジョージア、アイオワ、カンサス、ケンタッキー、ミシシッピー、ネブラスカ、オクラホマ、テキサス、ウエストバージニア、ミネソタの諸州とホンジュラス、特に米国南部の諸州で被害が大きい。

(吉水 守)



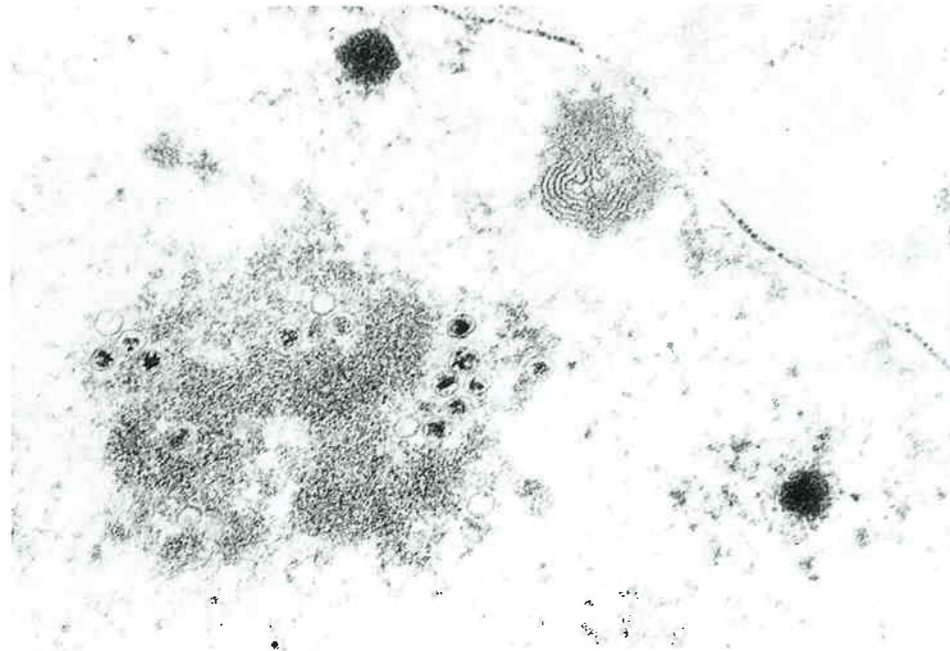


写真-1 BB細胞に見られるCCVウイルス

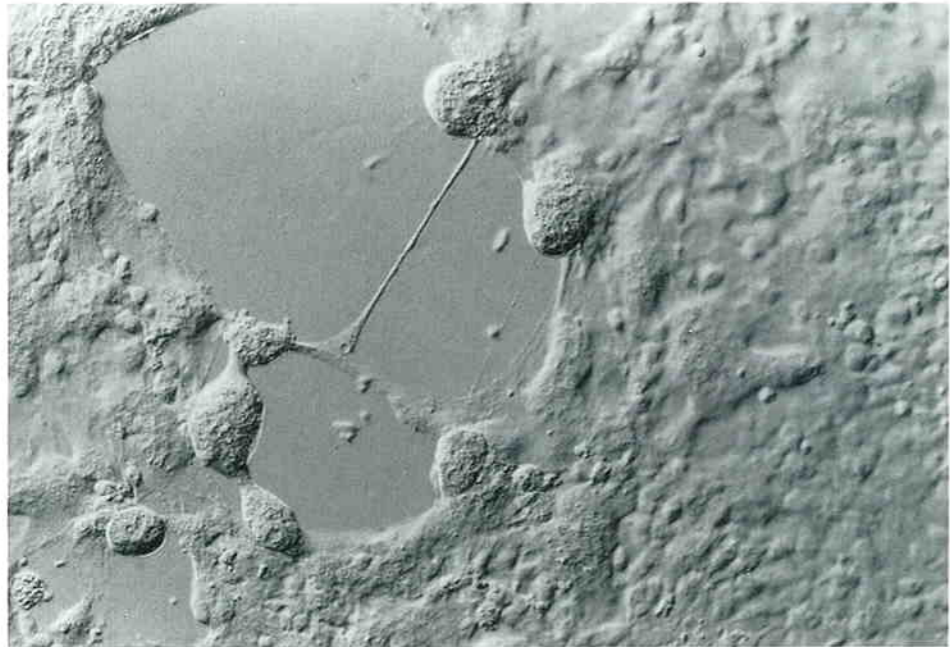


写真-2 CCVのCPE (BB細胞)



写真-3 病魚の外観、眼球突出と腹部膨満が見られる。



写真-4 病魚の肝臓、腎臓および脾臓に出血斑、胃の膨隆と粘液の貯溜が見られる。

写真は、いずれもJ.A.Plumb博士の提供による。

ESC(ナマズのエドワジェラ敗血症)とは

どんな病気か

- 病名** ナマズのエドワジェラ敗血症(*Edwardsiella septicemia of catfish*)。ナマズの腸内細菌性敗血症(*Enteric septicemia of catfish*:ESC)、頭部穴あき病(“Hole in the Head” disease)とも呼ばれ、略称としてESCがよく使われている。
- 病原体** 腸内細菌科の細菌 *Edwardsiella ictaluri*。ウナギのパラコロ病やヒラメなどのエドワジェラ症の原因菌 *Edwardsiella tarda*とは硫化水素やインドールを産生しないことなどで区別される。血清学的には均一とされている。
- 宿主** チャンネルキャットフィッシュなどのアメリカナマズ類、ウォーキングキャットフィッシュ、観賞魚のダニオおよびグリーンナイフフィッシュ。感染実験では、ヨーロッパナマズ、マスノスケ、ニジマスにも病原性をもつ。
- 症状** 病魚は水面を力なく懸垂姿勢で泳ぎ、キリキリ舞いをしながら死亡する。顎や鰓蓋や腹部などの皮膚や鰭の基部に点状出血あるいは発赤が顕著であるが、皮膚の黒い部分では、初め1～3mm径の小白斑が現れ、やがて同サイズの筋肉壊死、さらに炎症へと進行する。鰓の褪色、眼球突出、腹部膨満も観察される(写真-1)。慢性の場合には頭部に穴あき(“Hole in the Head”)症状が生ずる(写真-2)。
- 解剖すると、血液の混じった濁った腹水(稀には黄色透明)が洩出し、腎臓や肝臓の肥大、脂肪組織や腹膜や腸の炎症、肝臓の褪せないしは斑紋状の鬱血などが観察される(写真-3)。
- 稚魚から出荷サイズまで発病し、死亡率は概ね10～50%に達する。
- 類似疾病との判別方法** *E. ictaluri*の近縁種でもある *E. tarda*もアメリカナマズ類に感染し大量死亡の原因となっている。アメリカナマズの *E. tarda* 感染症は気腫性腐敗症(*Emphysematous putrefactive disease of catfish*:EPDC)と呼ばれており、体側や尾柄の筋肉に膨隆患部が形成され、切開すると膿が漏出するとともに腐敗臭が漂う。患部の観察や臭気によりESCと識別されるが、正確には、分離菌の生化学的性状や血清学的性状で判別する。

予防・防疫について

アメリカナマズ類はペットとしても飼育されており、またダニオやグリーンナイフフィッシュにも発病が知られているので、観賞魚として輸入されるこれらの魚にも注意する必要がある。また、タイ国のウォーキングキャットフィッシュでも報告されているので、その方面からの輸入魚にも用心しなければならない。

地理的分布

1977年に初めて発生が認められた後、年々発生数が増加し、1986年以降は米国南部のナマズの病害の30%前後を占めていると云う。当初は宿主を離れては永く生存できない(偏性)病原菌と考えられたが、その後、25℃の池の底泥中で90日以上生存することが明らかにされた。周年発生しているが春と秋の2回ピークがある(水温20～27℃の時)。止水池、流水池、循環式、網生簀のいずれでも発生し、不良環境下の方が被害は大きい。良好な水質環境下でも発生している。

これまでに、東南部諸州だけでなく、インディアナ、アイダホ、カルフォルニア、ニューメキシコの各州でも発生が報告されており米国全体に広がっていると推定される。

発生地域

アメリカ、タイ

(若林久嗣)

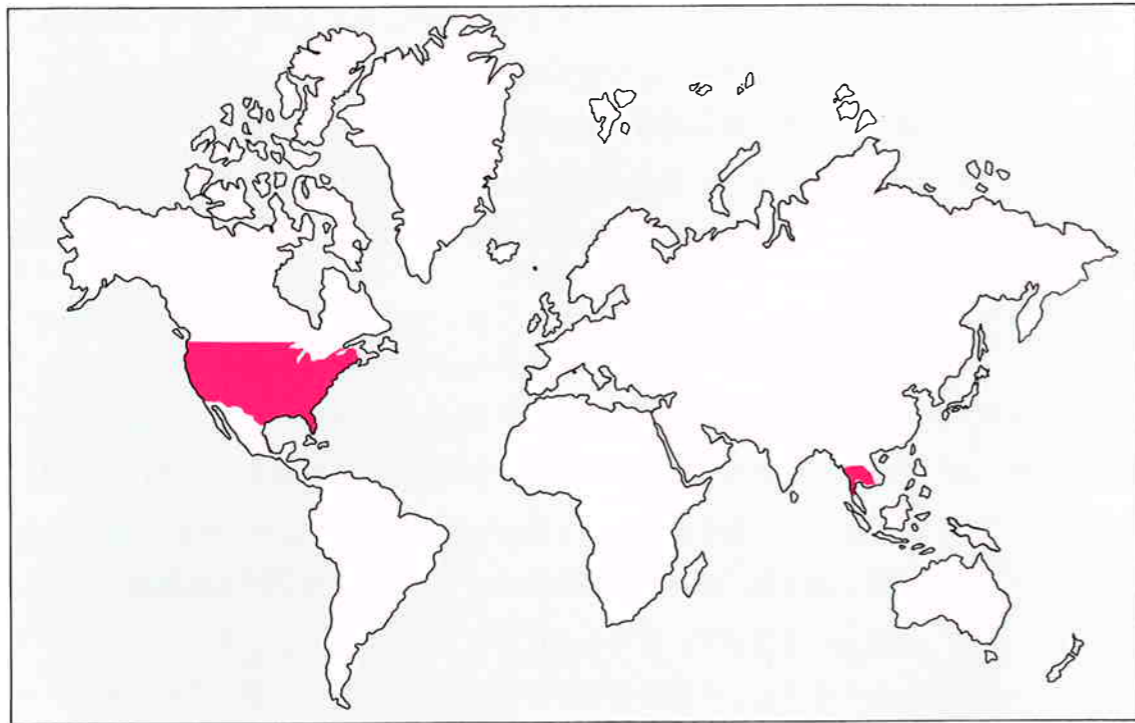


写真-1 ESCに罹ったチャンネルキャットフィッシュ。
顎の周り、胸鰭や腹鰭の基部、肛門の周りなどが点状出血
ないし発赤している。また、腹部が膨満している。

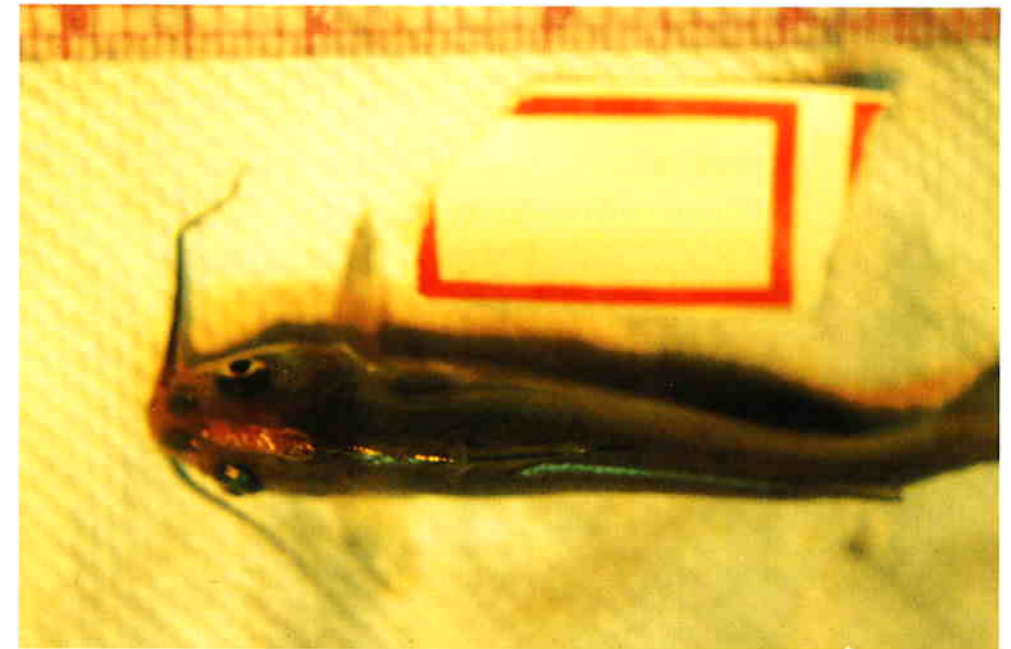


写真-2 頭頂部に出現する“Hole-in-the Head”と呼ばれている症状。
水中の病原菌が鼻腔から侵入し、臭覚器管、臭覚神経、脳、
脳膜、頭蓋骨を経て頭皮に達して生ずる症状とされている。



写真-3 写真1の病魚の内蔵。肝臓に大小出血斑、脂肪組織などに点状出血が
観察される。

写真は、いずれもJ.A.Plumb博士の提供による。

PKD(増殖性腎臓病)とはどんな病気か

病名	増殖性腎臓病(Proliferative kidney disease:PKD)。
病原体	粘液胞子虫類に属する“PKX”(属種が未同定のため、“X”とされた)。大きき20 μ m程度のアメーバ状多核体で、内部に多くの顆粒と娘細胞(二次細胞)を含む。腎臓間質中では、宿主のマクロファージ、リンパ球に取り囲まれた状態で観察される。後期には尿細管腔内に移行して極嚢形成もみられるが、成熟胞子には致らない。このように、発達が途中で止まってしまうこと、および通常の粘液胞子虫感染にはみられない宿主の炎症反応が起こることから、サケ科魚類はPKXにとって本来の宿主ではないと推測されている。最近、ベニザケの親魚で胞子を形成する <i>Sphaerospora oncorhynchi</i> の発達ステージとの形態学的類似性が指摘されたが、同一かどうかはまだ不明である。
宿主	ほとんどのサケ科魚類(ニジマス、カワマス、ブラウントラウト、大西洋サケ、マスノスケ、ギンザケ、アークティックチャー、カットスロートトラウト、グレイリング)およびパイク。
症状	典型的には腹部膨満、両眼突出、体色黒化などを呈するが、外観的に判別できないことも多く、水温15 $^{\circ}$ C以上の時期に慢性的な斃死がみられる。解剖所見では、鰓の貧血、腎臓と脾臓の肥大が特徴的(写真-1)。腎臓間質組織中でPKX細胞が増殖し(写真-2)、慢性的炎症反応が起こり、間質肥大、尿細管萎縮、白血球湿潤、肉芽腫性腎炎などが観察される。血液学的には、赤血球数、ヘマトクリット値が減少し、貧血状態を呈するのが特徴で、溶血性と再生不良性の両方に起因する貧血症と考えられている。
類似疾病との判別方法	類似の感染症(イクチホホヌス症、BKD、IHNなど)とは、病魚腎臓のスタンプ標本および病理組織学的にPKX細胞と宿主の炎症反応を観察することで判別できる(写真-3)。最近では、モノクローナル抗体や、ある種のレクチンにより特異的な表面抗原を検出して診断する試みもなされている。

子防・防疫について

粘液胞子虫類、特にPKDの感染に関してはいまだ不明の点が多いが、最近の知見では、生活環中にある種の貧毛類(イトミミズ類)の関与が必要であり、その体内で“放線胞子虫”ステージに変態してはじめて魚に感染することが一部の粘液胞子虫類で証明されている。PKDにおいては、*Stylaria lacustris* (テングミズミミズ)という微小な貧毛類の関与が疑われており、本種が日本にも分布することから、この貧毛類の棲息域には定着する可能性がある。またPKXにとって本来の宿主が別に存在し、その体内で胞子形成を行なって生活環を完結しているとすれば、その(未知の)宿主から持ち込まれる危険性、さらになんらかの形で貧毛類から導入されることもありうることを忘れてはならない。また、種卵は粘液胞子虫類のキャリアにならないとの報告もあるが、確実な証拠はない。

地理的分布

ヨーロッパおよび北米(アメリカ、カナダ)

発生地域

ヨーロッパ諸国(アイルランド、イギリス、ノルウェー、スウェーデン、デンマーク、ドイツ、チェコ、フランス、イタリア、スペイン)と、アメリカ合衆国の西部の州(アイダホ、カリフォルニア、ワシントン、モンタナ、オレゴン)、およびカナダ(ブリティッシュコロンビア、ニューファンドランド)

(横山 博)

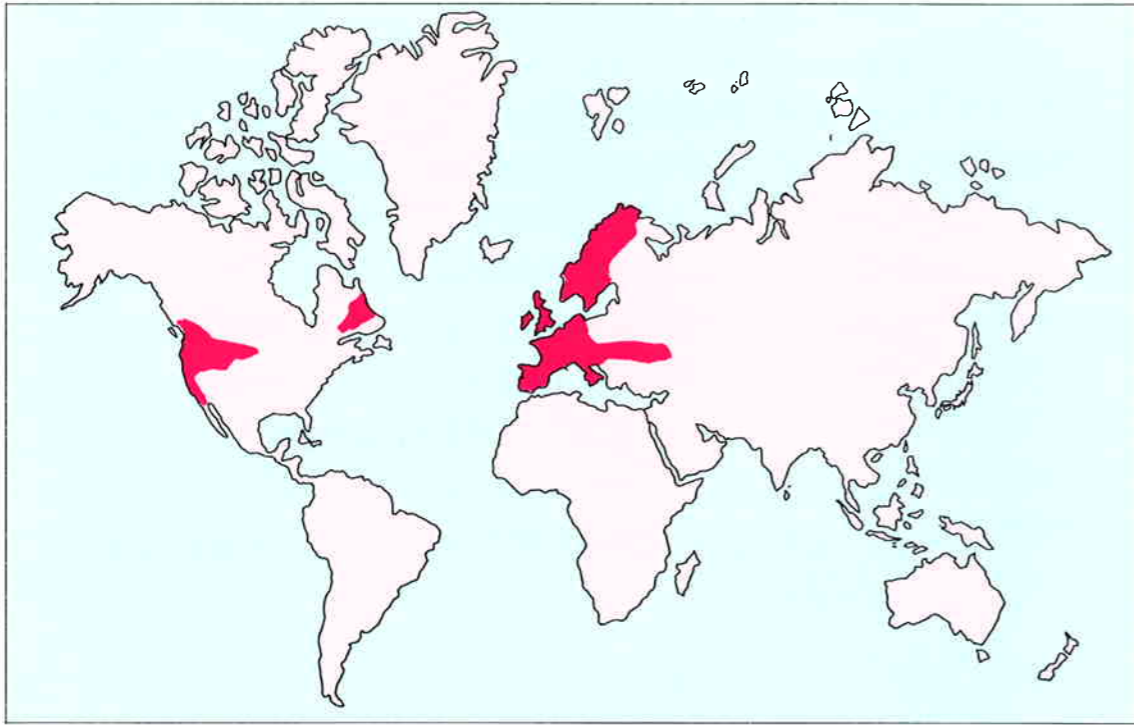


写真-1 病魚の剖見写真。鰓の貧血と、腎臓、脾臓の肥大が顕著

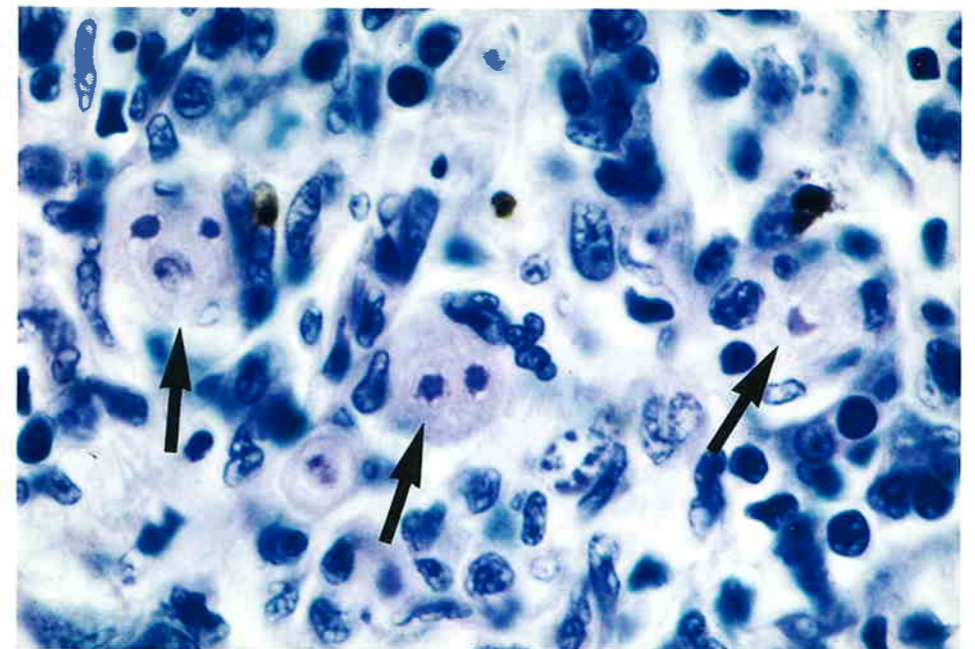


写真-2 腎臓間質中に観察されるPKX細胞(矢印)。H. E. 染色

エビの頭部潰瘍症とはどんな病気か

ウシエビのYellow Head Disease

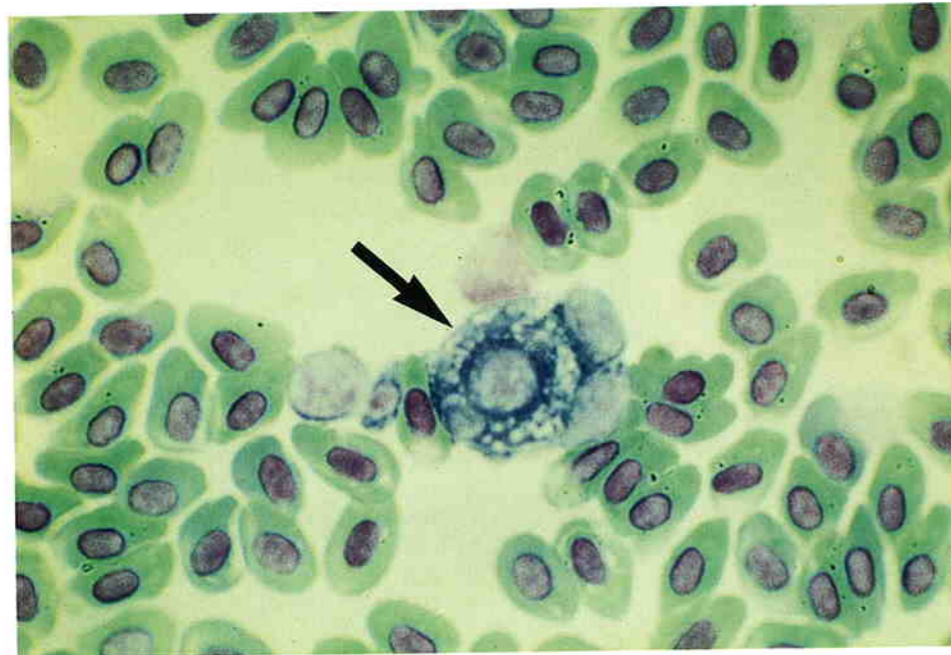


写真-3 血液塗沫標本中に観察されるPKX細胞(矢印)。ギムザ染色

写真は3枚ともM. L. Kent博士の提供による



病名 本症はタイ産ウシエビ (black tiger shrimp ; *Penaeus monodon*) の急性伝染病で体の色が薄くなり肝臓や鰓が明るい黄色になることから Yellow Head Disease と呼ばれている。バキュロ様ウイルスの感染によって起こる。致死率は非常に高い。

病原体 1990年からタイの中部から東部にかけてのウシエビ養殖場で大量死が発生し、発症エビのリンパ様器官および鰓の壊死部にウイルスが多数観察された。ウイルス粒子は桿状で、直径40~50nm、長さ150~200nmの大きさで(写真-1)、3層構造のエンベロープを有し、ウシエビのウイルス病の病原体 *monodon baculovirus* (MBV)、*hepatopancreatic parvovirus* (HPV)、*Baculovirus penaei* (BP)、*infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus* (IHHNV) と異なる。バキュロウイルスに属すと考えられている。

宿主 感受性を有するエビはウシエビ (*black tiger shrimp ; Penaeus monodon*) である。

症状 感染初期に池の隅の水面付近で奇妙な泳ぎをする。翌日症状を示すエビが50~60%となり、累積死亡率は3~5日以内にしばしば100%に達する。養殖池でも感染試験でも同様である。体の色が薄くなり、やがて頭胸部や鰓が黄色くなる(写真-2, 3)。リンパ様器官、鰓薄板、肝臓に壊死が顕著で(写真-4, 5)、ウイルスの増殖像が見られる。細胞質内で増殖し封入体を作らない。

類似疾病との判別方法

感染魚のリンパ様器官、鰓、肝臓の組織像を観察する。表皮の壊死が顕著である。細胞質内に封入体が認められない。細菌および真菌は観察されない。肝臓および中腸腺に感染する *baculoviral midgut gland necrosis* (BMV) 感染症とは中腸腺の観察により区別可能。

対 策 感染耐過エビがウイルスを保有している可能性が強く、感染は水を介して起こることから、本症発生地域からの種苗の導入をひかえる。感染魚の移動を禁止する。池の消毒を実施する。

地理的分布 タイ全土

(吉水 守)

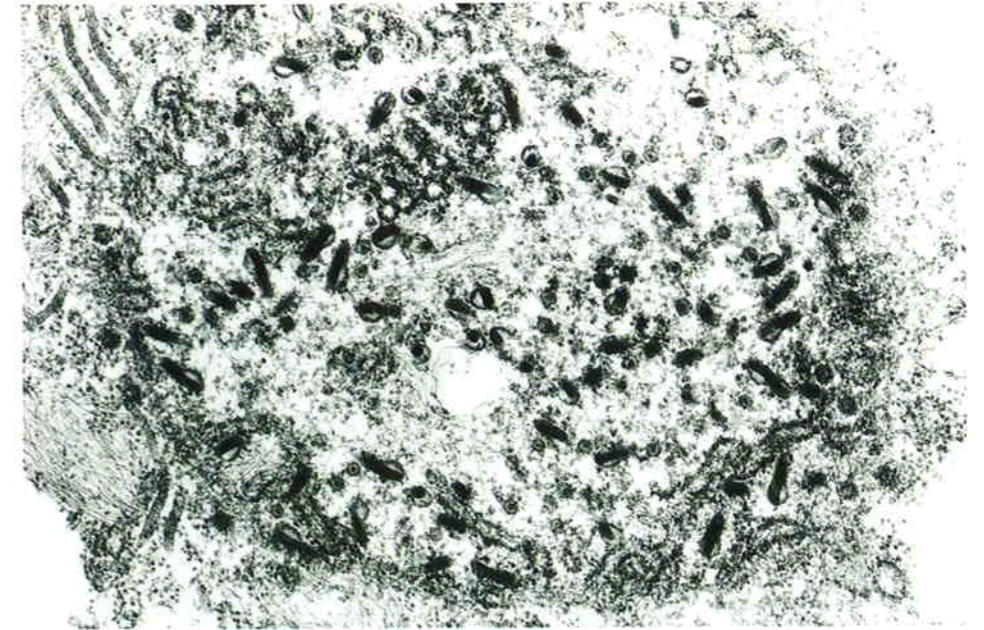
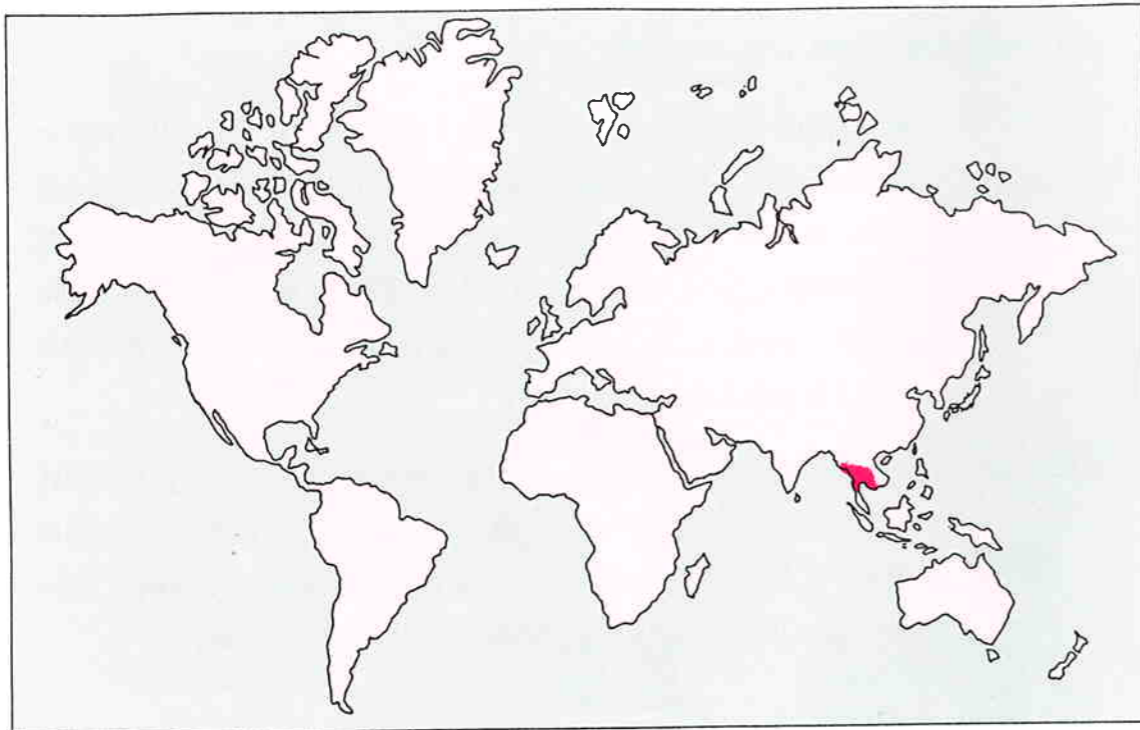


写真-1 肝膵臓の壊死部に見られる原因ウイルス 50 × 170-200nm。



写真-2 体色の黄変



写真-3 鰓の黄変

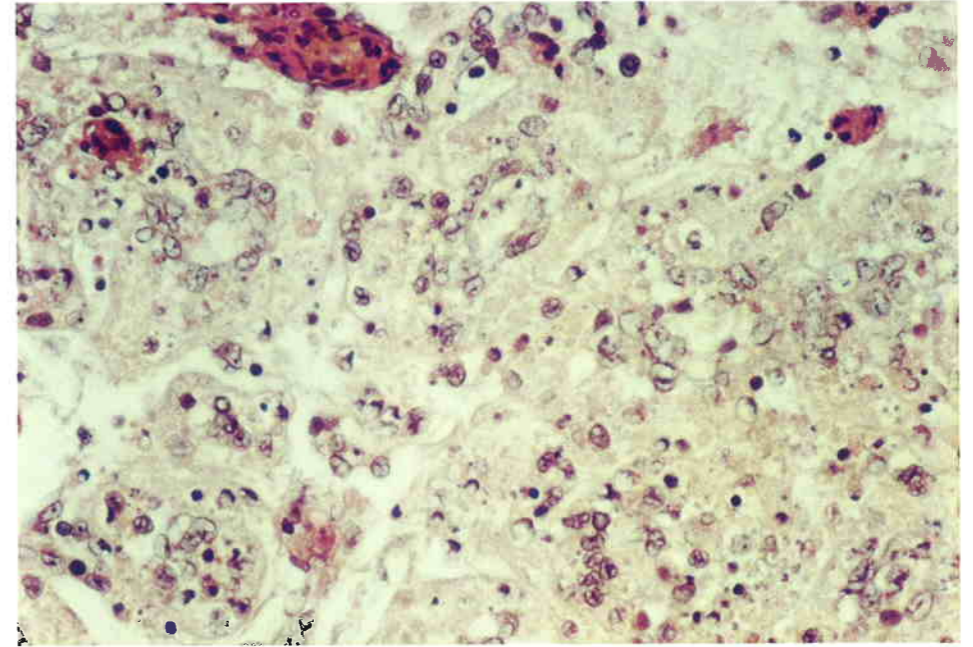


写真-4 リンパ様器官の壊死像

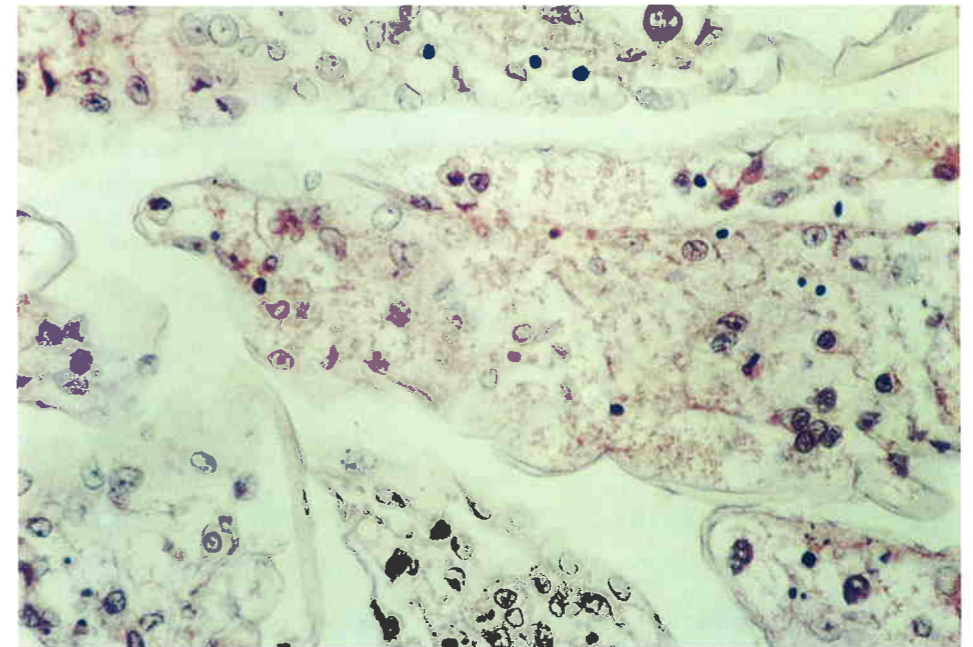


写真-5 鰓表皮の壊死像

既侵入魚病の防疫

クルマエビの新しいウイルス病(RV-PJ感染症)の防疫事例

経緯

近年、くるまえば養殖は夏(夏エビ)と冬(冬エビ)の年2回出荷を目指した養殖が行われている。1993年の春に西日本のくるまえば主産県で、夏エビと称される早期導入種苗に新しいウイルス病が発生した。原因ウイルス(RV-PJ)は中国産の輸入種苗に伴ってわが国に持ち込まれたと考えられ、養殖場では、病エビを殺処分するとともに、池の消毒や隔離を実施し、新たな外国産種苗の導入を中止することによって、病気の拡大防止に努めた。

対象場所

西日本の主要くるまえば生産県の養殖場を対象とした。このうち熊本県のくるまえば養殖場は、半築堤式と呼ばれ、遠浅の海岸地先を石垣等の堤で仕切り、海水の干満により自動的に飼育水を循環させる古い形式の養殖池が主体である。一方、その他の県は通常の陸上水槽のほか、全築堤式と呼ばれる、海岸に隣接して閉鎖式の養殖池を設置し、動力により強制的に飼育水を循環させる形式の養殖池が主体となっている。

対策を必要とした状況

病気が中国産種苗を導入した養殖池で最初に起こり、そこを起点に広がったことや急激かつ高い死亡率を伴ったこと、寄生虫や細菌等の既知の病原体が分離されなかったことなどから、当初より新しいウイルス病が疑われた。そのまま放置すれば、くるまえば養殖業の存亡に関わることを懸念されたため、西日本の全域で一斉に防除対策が実施された。

実施した対策

大量死が発生した全築堤式や陸上池の場合、飼育エビを取り上げ、焼却あるいは埋没処理するとともに、養殖池には次亜塩素酸ナトリウムを散布し(有効塩素量が約100ppmの濃度)、池の乾燥、池底の砂の入れ替え等を実施した。しかしながら、半築堤式の池では、構造上の問題から、飼育水の完全な遮断が出来ず、塩素系消毒剤を散布し

た場合の周辺海域への影響が懸念されたため、次亜塩素酸ナトリウムのかわりに、過炭酸ソーダ(市販の底質改良剤の一種)を散布した。また、半築堤式の池では池の乾燥も不可能であった。

結果

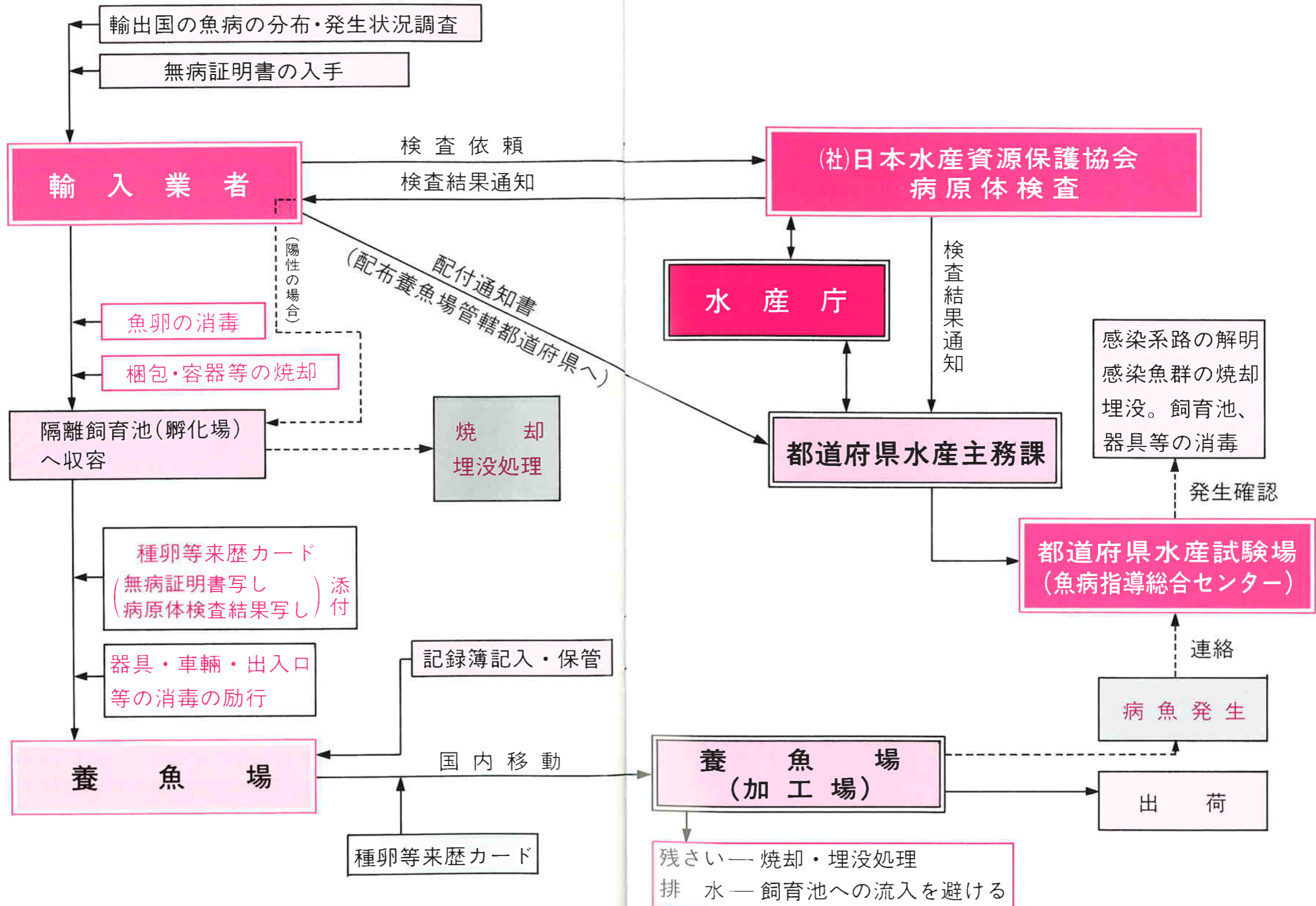
上記の防疫対策により、本症を完全に駆逐したと考えられる事例も知られている。しかしながら、多くの既発病池、特に半築堤式の池では、同年の冬エビに病気が再発し、翌年にも大きな被害が発生するなど、その効果が十分でない事例も多かった。

問題点

1993年の発生に際しては、養殖池によって消毒等の効果にばらつきが認められた。このことは、感染源対策を実施する上で養殖池の構造や消毒の方法に問題があったことを推測させる。今後、池の改良や養殖担当者の啓蒙など、防疫対策の効果を高めるための措置が必要であろう。

さらに、西日本全域で防疫対策が実施されたにもかかわらず、1994年には、前年に発生が見られた県以外へ発生域が拡大した。特に、この年に初めて発生した県の養殖池では、外国産種苗や既発病池からの種苗を導入しておらず、RV-PJの侵入経路はわからないままである。このため、RV-PJの天然水域への分布・拡散の可能性が疑われるなど、今後大きな問題を残している。

海外からの魚病侵入防止対策(さけ科魚類の場合)



我が国への未侵入(未発生)重要魚病

(CCVD、ESC、PKDを除く)

疾病名	病原体	感受性魚類	発生地
ウイルス性出血性敗血症 (略称 VHS)	VHSウイルス	ニジマス カワマス ブラントラウト パイク グレーリング コレゴヌス アラスカ沿岸のタラ 大西洋サケ	ヨーロッパ ギニア ホンデュラス アメリカ(ワシントン州)
流行性造血器壊死症 (仮称) (略称 EHN)	イリドウイルス	レッドフィンパーチ 大西洋サケ ニジマス	
赤血球封入体症候群 (略称 EIBS)	EIBSウイルス	ほとんどのサケ科魚類。	アメリカ ノルウェー アイルランド 日本
シロチョウザメのイリドウイルス病	シロチョウザメのイリドウイルス WSIV (White Sturgeon Iridovirus の英頭文字よりなる合成略語)	現在ではシロチョウザメ1種のみ	アメリカ(カルホルニア州のチョウザメ養殖場)
コイの春ウイルス症 (略称 SVC)	ラドウイルス・カルピオ	養殖コイ	ヨーロッパ
コイの鰓壊死症	コイのイリドウイルス (略称 CCIV: Cyprinus carpio Iridovirus の英頭文字よりなる合成略語)	コイ	旧ソビエトおよび東欧諸国のコイ養殖場

症	状	予防・治療	備考
	VHSに冒されるのは、ニジマスでは体長5cm程度の稚魚から200~300gの出荷サイズのもので、仔魚や親魚が罹病することはほとんどない。1年魚以上では一般に高齢魚ほど抵抗力があると言われている。 外観症状では体色の黒化、眼球突出、腹部膨満、貧血、眼球・体表・鰓・鰭基部の出血、遊泳不活発、異常遊泳等である。解剖所見では、腹膜・腸間膜・内臓脂肪組織の広範囲の出血、腎臓および肝臓の充血・腫脹・褪色、骨格筋の点状出血等がみられる。病理組織学的には、腎臓の泌尿系と造血組織の壊死、肝臓・脾臓・膵臓の部分壊死、骨格筋の出血等がみられる。		
	レッドフィンパーチは肝細胞と造血器(脾臓及び腎臓)の壊死、初夏に0才魚が高率で死亡する。 大西洋サケは、実験的に接種されると失明及び視葉の空胞性退行性変性と肝細胞巣状炎が見られる。 ニジマスではレッドフィンパーチと同じ症状のほか脳疾患を呈する。		
	海面および淡水養殖で発生し、それぞれ水温10℃以下および16℃以下でへい死率が高い。海面養殖のへい死魚では極端な貧血、肝臓の黄変、胃内の海水貯溜および心臓からの出血が顕著であり、淡水養殖の重症魚ではこの他に背部や尾柄部へのミズカビの付着や上顎の欠損が見られる。軽症魚の血液塗抹標本をバイナザイアノール、アクリジンオレンジ、あるいはギムザ染色などで染色後、検鏡すると特徴的な赤血球封入体が観察される。		我が国ではギンザケの海面養殖で1986年から毎年3~5月に極度の貧血を主徴とする大量へい死が発生しているが、EIBSであることが判明。
	病魚は一般に体重減少、運動失調、食欲不振、鰓色蒼白化、体内脂肪減少、肝色蒼白化および空胃空腸を示す。鰓と皮膚の上皮細胞が特異的にイリドウイルスの感染を受け感染細胞は肥大・核異常、細胞質の強い好塩基性および細胞質内桿状結晶構造物の存在を示す。鰓での感染は呼吸上皮の肥大につづき、壊死へと進行し、病魚は死に転帰する。へい死率は4ヶ月間以上の発病期間に95%におよぶことがある。	抗生物質の経口投与と薬浴は無効、水平感染環が証明されており、それを切断することは予防につながるが、本病に対する具体的方策はない。	
	罹病魚は体色黒化し、注水口に集まる傾向がある。症状が進むにつれて腹部は膨脹し、眼球は突出する。 鰓の貧血と出血点の出現が一つの特徴である。 腹腔内には漿液性、しばしば膿状物あるいは血液の混じる滲出液がたまる。腸炎は激しい。 出血点は殆どあらゆる臓器に生ずるが鰓でとくに目立つ。また筋肉でも著しい。		
	病初期には鰓弓結合組織にPAS陽性の好塩性顆粒細胞が出現し、病勢の進行とともに鰓組織は腫大し、そこに特に好エオジン性顆粒細胞が多数出現する。やがて鰓薄板の肥厚、呼吸上皮の変性および癒着が鰓薄板先端方向へと拡大し、末期患部は広範囲にわたり壊死巣に転ずる。同患部は寄生虫やFlexibacterなどの細菌の侵入により加速的に悪化する。	病魚よりイリドウイルスが分離されるものの、鰓壊死症の環境要因は複雑であり有効な対策がない。	

疾病名	病原体	感受性魚類	発生地
サケのリケッチア病	リケッチアのピシリケッチア・サルモニス	ギンザケ 大西洋サケ 実験的にはニジマス、マスノスケにも感染、発症する。	チリ国第10州
レッドマウス病 (略称 ERM)	細菌のエルシニア・ラッケリ	すべてのサケ科魚類 ヨーロッパウナギ ミノ チョウザメ等の発生例もある。	ヨーロッパ アメリカ カナダ 南アフリカ オーストラリア
冷水病	フレキシバクター・サイクロフィラス (サイトファーガ・サイクロフィラ)	すべてのサケ科魚類 アユ 野生ウナギ、コイ、ランチ、フナ	アメリカ、カナダ、フランス、ドイツ、デンマーク、イギリス、日本
冷水性ビブリオ病、ヒトラ病ともよばれる。この2つの病気が同じものなのか、冷水性ビブリオ病はヒトラ病の一部にすぎないのかは未確定	通性嫌気性桿菌	大西洋サケ ニジマス 大西洋タラ	ノルウェー大西洋岸、スコットランドおよびフェロー諸島 (デンマーク領)
回旋病	粘液胞子虫のミクソボルス (ミクソソーマ)	すべてのサケ科魚類	ヨーロッパ、北米、中南米、アフリカ、ニュージーランド、旧ソ連。極東地域ではアムール川流域、サハリンから報告されている。なお、朝鮮半島にも分布しているという報告もあるが明確ではない。
セラトミクサ症	粘液胞子虫のセラトミクサ	多くのサケ科魚類で確認されているが、魚種・系群によって感受性は異なる。	アメリカおよびカナダの限定された地域の水系にのみ存在する風土病。

症 状	予防・治療	備考
淡水生活期には発症せず、海水移行後6～12週目に発症する。出荷サイズでも発生する。 活力なく遊泳し、貧血を呈し、体色が黒化する。 腎臓が腫脹し、脾臓が肥大・退色している。肝臓に白色の壊死域が見られる。	本病発生地域からの発眼卵輸入をひかえる。	アイルランド西部の海面養殖大西洋サケにリケッチア様微生物が原因と考えられる疾病が発生したとの報告がある。
7.5cmほどに成長したニジマスに発生し易い。病魚は遊泳緩慢、体色黒化を呈す。 口腔内、口吻部、下顎および鰭基部に発赤や点状出血が見られる。剖検では肝臓、脾臓、脂肪組織、鰾、腸間膜、腸後部、筋肉などに出血が起こり、脾臓は腫大する。胃には水様物が貯留し、腸内には黄色粘液質が認められる。 腎臓、脾臓、肝臓、心臓、鰓には組織学的に多数の細菌が観察される。	サケ科魚以外の野生魚を含む多くの魚種から本病原体が分離されたという報告があるので注意が必要。	
仔魚では卵黄嚢が破れる。稚魚では脊鰭ないし脂鰭の後辺りの皮膚が変色(明化)し、やがてその部分がえぐり取られたように崩落して筋肉が露出する。急性の場合は、尾柄部の変色(黒化)のみで死亡する。その他、眼球突出、狂奔するものもある。本病は全身感染症で鰓の貧血、脾臓の肥大、腹腔壁や鰾壁の出血、消化管の炎症など内臓諸器官にも病変が生ずる。現在は成魚や親魚も罹病している。	病原体はすでに日本へ入ってしまったが、新たな侵入を防ぐため輸入発眼卵のヨード剤による消毒を徹底する。発病経験のある孵化場では、発眼卵の収容前に孵化槽や器材の消毒を徹底し、病原菌の混入の恐れのない地下水などを使用すること。	本病は未侵入魚病ではなく、最近日本のギンザケ稚魚やアユにも存在することが明らかにされた。
外見的には、食欲不振、遊泳不活発、横転。体表(腹部、鰭基部)の出血。慢性病魚では鰓の褪色、腹水貯溜、眼球突出が認められる場合がある。 剖検的には、腹腔内および囲心腔内における赤血球を含む漿液の貯溜。出血性胃・腸炎、腹腔内脂肪および鰾の出血斑、筋肉内の出血、脾臓の褪色、肝臓の肥大。		
軽微な寄生では多くの場合発症せず、中程度以上の寄生では以下のような症状を示し、重篤な寄生では、特に稚魚期において大量へい死が引き起こされる。 回旋遊泳する。 尾鰭および尾柄部の黒化、頭骨、脊椎の変形。		
外観的には、初期の兆候として、摂餌不良、動作緩慢になり、流れのない淀みに集まってくるなどの行動の変化が認められる。症状の進行にともない腹水貯溜による腹部膨満や眼球突出がみられる場合もあり、急性に大量死を起こす。 剖検的には、初期には消化管組織に白濁がみられる程度だが、徐々に内臓諸器官が全体的に膨脹し、出血などの病変がみられる。腹水充満や脱腸が観察される場合もある。		

孵化用魚卵の輸入実績

年	総重量 (風袋等込み)	粒数換算 (推定)
58	3,162kg	1,265万粒
59	3,157	1,263
60	3,781	1,512
61	10,391	4,156
62	7,279	2,912
63	14,838	5,935
元	18,841	6,078
2	17,000	5,484
3	15,285	4,131
4	10,577	2,859
5	11,184	3,023
6	9,283	2,509

水産貿易統計 (水産庁水産流通課編) より

(説明) 我が国へ輸入されている孵化用魚卵の殆どはギンザケの発眼卵で、輸出国はアメリカが大半であります。カナダ、あるいはアイスランド等からギンザケ以外のサケ科魚類の発眼卵が若干輸入されます。



ギンザケ発眼卵のサンプリング(成田空港にて)

病原体検査

社団法人 日本水産資源保護協会の病原体検査

近年、アメリカやカナダなどからサケ科魚類の発眼卵が、また、近隣の国々からも稚魚が輸入されています。それに伴って、従来日本には存在しないとされている病気が持ち込まれる危険があります。

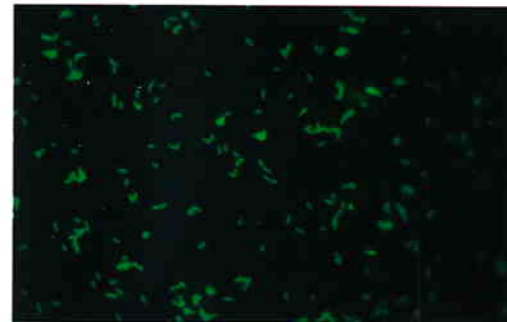
水産庁では魚類防疫対策の一環として東京水産大学や北海道大学水産学部にてこれら発眼卵などの病原体検査法の研究やその検査業務を委託し、大きな成果を上げてきました。

現在は、当協会がそれらの研究により確立された方法を基に病原体検査を実施しています。産業上大きな問題となるような病原体は、これまでのところ検出されていません。

BKD検査



試料をスライドガラスに塗抹

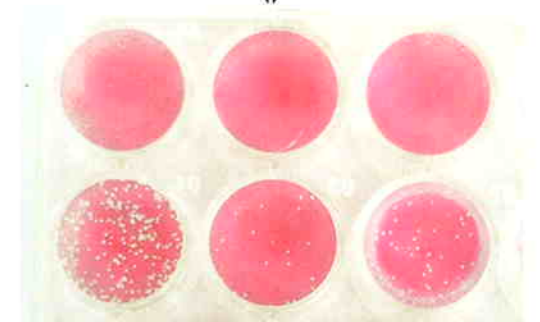


菌体が黄色に輝いて見える
〔蛍光抗体法〕

ウイルス検査



試料を培養細胞に接種



上段：ウイルス陰性
(細胞に変性が見られない)
下段：ウイルス陽性
(細胞が変性し、丸く脱落)
〔ギムザ染色〕

