

水産庁編

魚病診断指針

サケ・マス類, アユ, タイ

発行所 財団法人日本水産資源保護協会
発売所 新水産新聞社

水産庁編

魚病診断指針

サケ・マス類, アユ, タイ

発行所 法人 日本水産資源保護協会
発売所 新水産新聞社

水産庁編
魚病診断指針

サケ・マス類, アユ, タイ

定価 ¥ 6,000 (〒300円)

昭和50年4月30日発行

発行 監 日本水産資源保護協会
東京都千代田区永田町1-15-35

発売 新 水産新聞社
東京都港区六本木3-16-12

Tel. (583)2863-6295

振替番号 79814

はじめに

水産養殖業の近年における発展に伴って、養殖魚介類の病害は、年々多発、多様化する傾向にあります。

このため、産業被害の防止、食品の安全性の確保等の立場から環境保全、病害防除対策等が強く要請されていることはいうまでもありません。しかしながら、養殖業が急速な発展を遂げたこともあって、疾病の正しい診断に基づく適切な予防、治療対策が十分に行われているとは、いいがたい状態にあります。例えば種苗の移出入、輸入機会の増大による疾病の伝播、薬剤の誤用、乱用による耐性菌の出現等の憂慮すべき事態も一部に発生しつつあります。

このような情勢に対処すべく、水産庁は昭和48年度から新たに魚病緊急対策事業の一環として主要な養殖魚介類の疾病について、現場技術者のための診断指針作成事業を3年計画で実施することとし、第1年度のコイ、ウナギ、ハマチに引き続いて第2年度事業としてサケ・マス類、アユ、タイ類に関する主要疾病の診断指針の作成を社団法人日本水産資源保護協会に委託しました。

幸い、同協会並びに同協会内に設けられた編集委員会の委員各位をはじめ、多くの協力者の方々の御努力により、病徴写真による外観診断に重点をおき、これに病因、病徴、対策等について現在の研究段階における知見を総合的に収録した指針第2号を刊行するに至りました。ここに関係各位の御協力に対して深く謝意を表します。

本書が、全国の魚病研究、技術者、養殖関係者等に広く活用され、水産養殖業の健全な発展に資するよう期待します。

昭和50年3月

水産庁研究開発部長

佐々木輝夫

本書の使用上の注意

1. 本書は、魚病の診断、治療に関する実用的な手引書として作成したものであり、内容には、未だ学会等に報告されていない疾病が含まれている。又、病因その他について現段階では、推察の域をでないものも参考のために敢えて含めてある。従って、本書の内容を一般研究論文等に準じて学術的な報告等に引用されることのないようお願いする。
2. 本書には、薬事法に基づき許可された医薬品（水産用医薬品）以外の薬品であっても養殖業の実態に照らして消毒薬、治療薬等として使用されるものは、これを記載してある。しかし、この種の水産用医薬品以外の薬品を使用する場合にも用法、用量等について十分な注意を要するものが少なくないので、使用に当たっては、水産試験場等の指導を受けるよう配慮して下さい。

(魚病診断指針編集委員長)

魚病診断指針編集委員(第2集)

委員長

江草 周三
東京大学農学部教授

委員

窪田 三朗
三重県立大学水産学部長

佐野 徳夫
東京水産大学助教授

城 泰彦
徳島県水産試験場技師

富永 正雄
長野県水産指導所佐久支所長

松里 寿彦
南西海区水産研究所技官

若林 久嗣
東京大学農学部助手

委員以外の執筆者 (写真提供者も含む)

川津 浩嗣
淡水区水産研究所病理研究室長

塩瀬 淳也
長野県水産指導所佐久支所研究員

杉山 瑛之
岡山県水産試験場研究員

高橋 誓
滋賀県水産試験場技師

中島 健次
三共製薬株式会社生産技術研究所

畑井 喜司雄
三共製薬株式会社生産技術研究所

安永 統男
長崎県水産試験場研究員

写真提供者

粟倉 輝彦
北海道立水産ふ化場研究員

井上 進一
第一製薬株式会社開発部

木村 喬彦
北海道大学水産学部助教授

阪口 清次
南西海区水産研究所栄養生理研究室長

白旗 総一郎
淡水区水産研究所日光支所増殖研究室長

原 武史
東京都水産試験場奥多摩分場研究員

山本 賢治
愛媛県水産試験場技師

岡山県水産試験場

静岡県富士養鱒場

(アイウエオ順)

目 次

はじめに	3	26 胃のポリープ	86
使用上の注意	4	27 内臓ゆ着症	88
サケ・マス類		28 ガス病	90
1 IPN	6	29 マス類のチョウチン病	92
2 IHN	11		
3 せつ瘡病	15	ア ユ 1 海産アユのピブリオ病	95
4 ピブリオ病	19	2 淡水性ピブリオ病	99
5 カラムナリス症	23	3 くちぐされ病	104
6 細菌性鰓(えら)病	26	4 水カビ病	106
7 水カビ病	29	5 真菌性肉芽腫症	108
8 鼓脹症	32	6 グルギア症	110
9 イクチオフォヌス病	35	7 杯頭条虫症	114
10 ヘキサミタ症	41	8 エルガシルス症	117
11 トリコディナ症	44	9 腹水症	120
12 キロドネラ症	46	10 ちょうちん病	123
13 白点病	48	11 脊索白化症	126
14 グルギア症	50		
15 腎臓胞子虫症	55	タ イ 1 ピブリオ病	129
16 ギロダクチルス症	58	2 ビバギナ症	135
17 鈎頭虫症	60	3 ロンギコラム症	138
18 サルミンコーラ症	62	4 たいのえ症	140
19 ウオジラミ症	64	5 眼 病	142
20 眼球障害	66	6 黄脂症	146
21 緑肝症	69	7 緑肝症	149
22 肝萎縮症	72	8 変形症	153
23 肝腫瘍	75	9 貧血症	158
24 腎腫瘍	79		
(付)メラノーマ	82	水産用医薬品便覧	161
25 口腔・口唇部の基底細胞癌	84		

IPN (伝染性膵臓壊死症)

IPNは伝染性膵臓壊死の英名 Infectious Pancreatic Necrosis の各頭文字から合成された略称である。本病は最初、米国において1950年代にカワマス稚魚の流行病として記載されている。原発地は米国東部ペンシルバニア州のフ化場であったが、種卵、活魚の輸送とともにIPNは地理的分布を拡大、蔓延し、またカワマスからニジマス、ブラウン、ギンマスへと異なる種属の魚にまで宿主の拡大をみるようになった。

わが国では1960年代になって長野、静岡、岐阜県などの主要な養鱒池で風土病、あるいは原因が不明なために不明病といわれた伝染病によって、ニジマス稚魚が大量に、かつ急性にへい死する病例をみるようになった。病魚や死魚の細菌、寄生虫などの一般検査の結果では優位を占める病原体は確認されなかった。また、外部所見では発赤その他の表在的な循環障害は認められず、腹部の膨満や眼球突出を示す個体が認められた。

発病時の大きさは殆ど1g以下で、8週令までの稚魚がかかり易い。病魚は病初期にはカタル胃腸炎のため糸状の粘液便を肛門から懸着しており、次第に体色は黒化し個体によって腹部の膨満や眼球突出などを発症するようになり、末期には狂奔、旋回遊泳などを呈して急性死する。

病魚の膵臓(すいぞう)は広範囲にわたって強い壊死像を呈しているほか、そこに隣接する脂肪組織にも壊死は及んでいる。壊死が崩壊にまで進んでいない程度の膵細胞では細胞質内封入体が発見されることもある。出血はない。マス類の膵臓は幽門垂の周辺にブロックをなして存在するので、IPN病魚の幽門垂の周辺を注意深く観察すると、壊死を起こした部分が白い点状となって見受けられる。

腎臓では細尿管上皮の崩壊・消失および腎リンパ組織の壊死が起きている。

肝臓では各所に赤血球のうつ滞および部分的に壊死が観察される。胃、腸管は粘膜層の剝離を伴うカタル性炎を呈し、筋層だけを残すほど激しい症例もある。このような腸管は弛緩しており、もろい。体側・腹側などの骨格筋には硝子変性が認められる場合がある。このほか体側の筋肉に断裂が起きていることが多く興味深い。これは激しい苦悶のため旋回、きりもみなどの泳ぎで筋肉を極度に運動させた結果かもしれない。

病 因 マス類の稚幼魚以外では感染しても発病することはないが、成魚の卵巣、精巣から病原体であるIPNウイルスが分離されることからこのウイルスが成魚の内部諸器官に潜伏していることは事実である。魚卵は一般に排卵されるまで濾胞細胞に囲まれて栄養の供給を受けている。卵殻には物質供給の通路となる直径が約70~100 μ 前後の小孔が貫通しているので50~60 μ の直径のIPNウイルスは当然、卵膜に移行できる。また、感染を受けた精子との受精によっても卵へのウイルス感染は起こるはずである。受精卵であれば卵の発生に伴ってIPNウイルスは胚体に移行し、ここで初めて魚体内感染が成立する。経卵感染の場合には、ウイルスの胚体への感染、発病までの潜伏期は水温10~13 $^{\circ}$ Cで約6~8週間とみなされる。これは餌つけ後2~4週の稚魚を感染、発病させた場合の潜伏期1~2週とは当然異なる。

IPNは最初米国においてカワマスで発見され、やがてニジマスでも見られるようになった。その後10数年以上を経過した現在、米国、カナダでは太平洋産サケその他のサケ属の魚からもIPNウイルスが分離され、わが国のアマゴが発病するようになった。人工感染実験ではヒメマスも感染する。

魚体内のIPNウイルスの分布順序は腎臓、胃、前腸部、後腸部、肝臓、脾臓、筋肉、生殖巣のようになる。病魚からIPNウイルスが糞とともに水中にばらまかれ、新しい感染源としてIPNが蔓延することは明らかである。

本病は米国東部で最初に発生し、その後、大陸を横断して西部大平洋岸でもみられるように蔓延した。また、ヨーロッパ諸国でも本病は認められている。IPNウイルスの血清タイプとして現在米国でVR299, Powder mill, French 10, French 21, Buhl の5タイプが認められており、わが国のニジマスからはBuhlとPowder millの少なくとも2タイプが分離される。このことは戦後、再度米国から輸入されたニジマス卵とともにIPNウイルスが侵入したことを物語っている。

IPNウイルスは正20面体構造で、96のキャプソメヤを持つRNAウイルスで、レオウイルス群に属する。

診 断 IPNの正確な診断は培養細胞を用いた技術によって行われる。培養細胞にはRTG-2細胞が主として用いられる。この細胞はニジマスの生殖腺繊維芽細胞に由来する細胞でEagle's MEM 90%+牛胎児血清10%の混合培養液で継代培養できる。麻酔した病魚をHanks' BSSで、およそ100倍に稀釈し、無菌濾過して得た液の0.1mlを16×125mmの培養管、またはプレート培養で顕微鏡視野で80%位に増殖した上記の細胞に接種し、20℃で6日間培養して、その細胞に現れるCPE(細胞病変効果)を確認して診断は行われる。IPNによるCPEはRTG-2細胞を糸屑状に退縮し、核濃縮することである。CPEが継代しても発現すれば分離は、さらに確実なものとなる。

IPNの場合には壊死に陥った腓臓組織が白い斑点状になって、幽門垂の周辺に存在するので、幽門垂を損傷しないように病魚を解剖して観察することは診断上の意義を持つ。

対 策 ウィルス病を薬理的に治療することは現在の科学では不可能である。IPNウイルス・フリー親魚の選抜飼育は選抜後の魚体を、ウィルス汚染から防除できる施設や配慮があれば可能なことである。抜本的な解決策ではないが、発病中の病魚を飼育水温より低い水温帯に移すとへい死を軽減できる。本病の蔓延は活卵、活魚とともに潜伏状態のウィルスを移動することによって起こるので国内的にも国際的にも活卵、活魚を無制限、無規制に移動しないことである。

写真説明

図1 IPNにかかった稚魚の外観。腹部の膨満している個体があるが、IHN（伝染性造血器壊死症）の場合にもそれが認められるので両方の目安になる。

図2 腹側の筋肉を切りとって注意深く幽門垂の部分を観察すると幽門垂の間に白点、白斑が認められる。この部分は膵臓の壊死部分である。

（佐野）

（写真提供者：佐野）



202541

~~015224~~

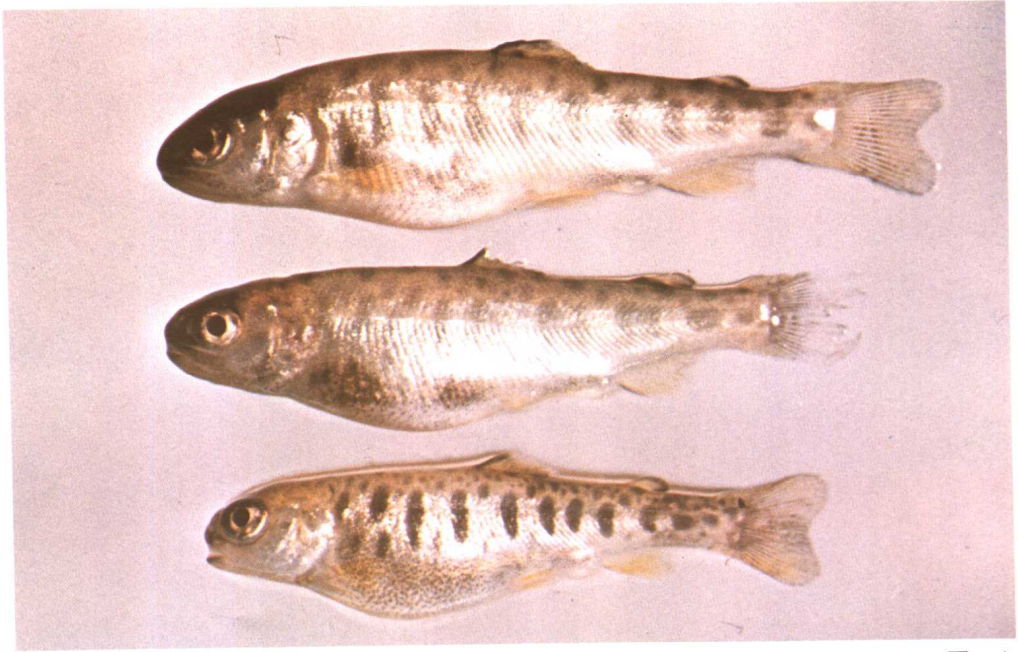


图 1

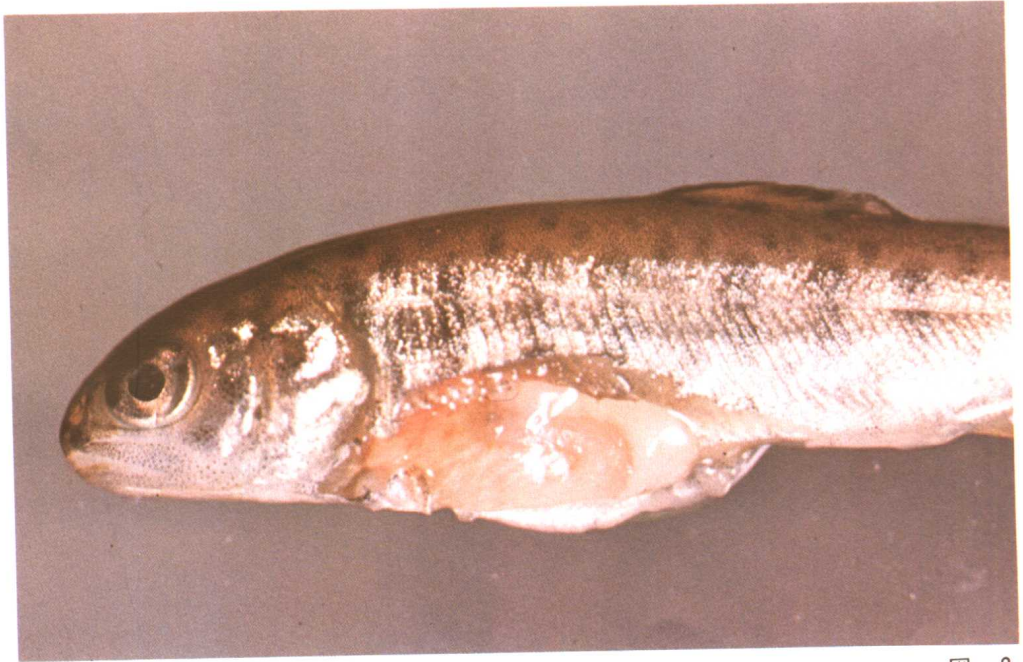


图 2

I H N (伝染性造血器壊死症)

I H Nは Infectious Hematopoietic Necrosis の3つのイニシャルより合成された略号である。日本語の意味は伝染性造血器壊死症である。本病も I P Nと同じように外国由来のウィルス病である。

米国において最初に1960年代になって I H Nは北西太平洋岸のサケ類に発生して以来、1972年には米国東海岸の州にまで及ぶようになった。最初の頃、北西太平洋岸のサケ類の伝染病についていわれていた O S D (Oregon Sockeye Disease; オレゴンのベニザケ病)、S R C D (Sacrament River Chinook Disease; サクラメント河のシロザケ病) および C R S D (Columbia River Sockeye Disease; コロンビア河のベニザケ病) は現在、I H Nと同一視されている。

わが国ではアラスカから北海道に輸入されたベニザケ卵からの稚魚で1971年に初めて I H Nの発生が認められた。本州における本病の最初の発生は富山県において、回遊サケに由来する稚魚とニジマス稚魚で1972年に起きており、そこだけに局限していた。ニジマスでの本病の大発生は1973年暮から1974年春にかけて長野、静岡、山梨、栃木などの各県下でみられるようになった。また、これらの一部の県ではアマゴの稚魚でも、本病の発生が同じ年に認められた。

I H Nの発病はニジマスやアマゴでは殆ど0.2~0.6gの大きさの稚魚に限られており、ヒメマスでは1~5gの大きさの魚でも起きている。ニジマスでは、フ化直前のものから餌付け4週令位のものまで発病するとみなされる。へい死は発病後急激に起こり、発病後7日~10日で、およそ70%、30日後では90%以上に達する場合が多い。小型の病魚では、体側にV字状や線状の内出血斑が認められるほか、腹部の膨満および眼球突出なども発症している。より大型の病魚では出血斑は、小さな点状出血である場合が多く、また腹部膨満や眼球突出を示す個体が多くみられる。膨満した腹部には透明な体液が貯溜しており、消化管には粘液が認められる。また、胃、腸には一般に餌はなく、弾力を失っている。肝臓は淡色化し、一方体色は黒化の傾向を示す。鰓(えら)は血色を失っている場合が多い。

病魚の腎臓は点状出血を示したり、前腎部から中腎部にかけて腎臓の色調を消失して半透明に見え、また一般に後腎部は腫大しているようである。

病魚は病初期に体色の黒化を示し、活動は鈍く池底で静止して時々反転または横転などの緩まんな回転運動の後に、下流に押し流されつつへい死する。この末期における行動は I P N病魚のそれとは明白に異なっている。外観上で I P Nと共通な点は、糸状の粘液便を懸着していることと個体によって腹部が膨満している点である。

病理組織学的所見として以下の変化が一般に認められる。前腎部に存在する造血組織が激しい壊死、崩壊を呈している。したがってその部分には広い空隙が認められる。細尿管上皮の類壊死や壊死が起きており、それが完全に崩壊、消失している。糸球体にも同様な変化が観察され、ボーマン嚢内には糸球体の崩壊物が残っている。腎間質も広範にわたって壊死が生じており、空隙が広く認められるほか、局所的な強度の出血が散見される。肝臓および脾臓には部分的に壊死が起きている。膵臓は I P Nに見

られるような強く、かつ広範にわたる壊死を生ずることはなく、部分的な壊死に終わっている。消化管では緻密層が変性壊死し、それ以上が崩壊して内腔に剝離し、いわゆる剝離性カタル炎を発症している。病魚が寒天状あるいは糸状の粘液便を懸着するのはカタル腸炎の結果である。

外観で出血斑が観察される体側筋では内出血が認められるが、筋肉そのものには変化はないようである。鰓(えら)にも壊死が発症している病例がある。

病 因 IHN病魚の細菌学的、寄生虫学的検査の結果から優位を示す病原生物は、認められない。病原体はラビーウイルス群に属するウイルスである。このウイルス粒子は大きさ $80\sim 90\text{m}\mu \times 160\sim 190\text{m}\mu$ で弾丸の形態を示す。IPN抗血清およびVHS抗血清によって本ウイルスは中和されない。

診 断 正確な診断はIPNと同様にRTG-2細胞を用いて細胞に発現するCPEを確認することである。このCPEは 15°C の培養で2日～6日の間にRTG-2細胞を球形化し、核質の一部が核膜に移行し、やがて顆粒化することを特徴とする。

病理解剖学的診断として、病魚の両体側をできるだけ切除して腎臓を光の十分な所で観察すると、IHN病魚の腎臓は点状出血を示したり、前腎部から中腎部にかけて腎臓の色調を失って半透明な部分を露見するので肉眼診断は困難ではない。

対 策 IPNと同様に抜本的な治療法は現在ない。実験的にIHNウイルスに感染させたヒメマス稚魚を 20°C の水温帯に6日間過すとインターフェロン様物質の産生によるのか、あるいは全身的生理の活性化によるのか、不明であるが、この群では以後IHNによる発病、へい死は10%台に抑制されたという。

ヨード活性剤による卵表面の消毒は表在するIHNウイルスを不活化できる。

写真説明 図1 IHN病魚の外観。腹部の膨満、眼球突出、点状出血などが認められる。

図2 体両側の筋肉を切り取って腎臓の部分を見やすくしている。健康魚の腎臓。

図3 IHN病魚の腎臓。出血が散見されるほか、前腎から中腎にかけて壊死が及びその結果腎臓の色を失っている。後腎部に腫脹が感じられる。(佐野)

(写真提供者：佐野)

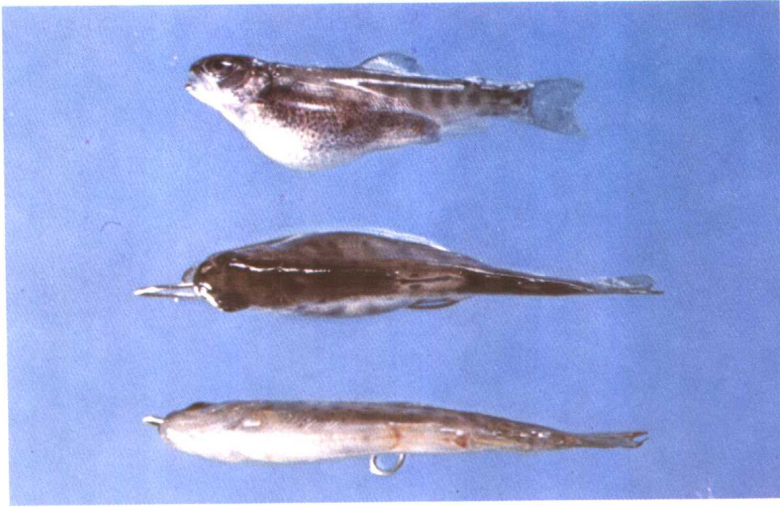


图 1

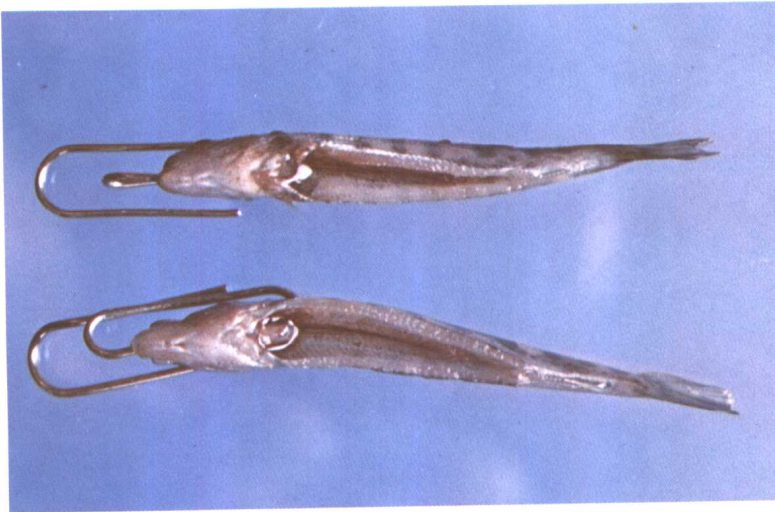


图 2

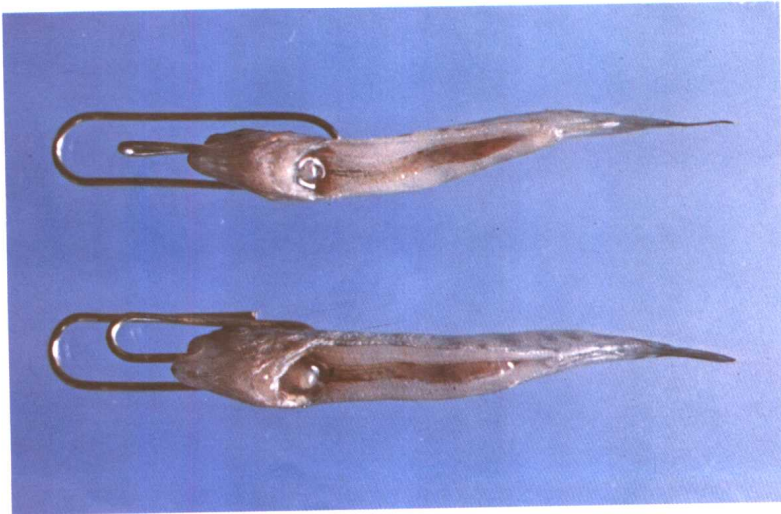


图 3

せつ瘡病

瘡病は、サケ科魚類の細菌性疾病として、古くからよく知られており、ドイツの養魚場で80年前に初めて発見され記載された。以来、本病は欧米諸国、日本でも発見報告され本病に関する知見は多いが、いまだにそれによる被害はあとを絶たない。病名は、本病の特徴的症狀である皮膚面にできる膨隆した患部一癩に由来するが、癩ができない病例もある。特徴的な病変として主に軀幹部に半球状に膨隆した患部ができる。これらの患部では、病原菌が毛細血管内で急速に増殖して血管壁や筋肉を崩壊し、そこに出血や壊死を呈している。発達した患部は、軟弱で病原菌、血液、組織崩壊物等が混じった粘度のある暗赤色の膿汁を含んでいる。さらに病状が進むと患部の皮膚が破れて膿汁が漏出するようになる。また、このような膨隆はなく、皮膚だけが侵されていることもある。内臓の病変としては、肝臓や腸管、特に末腸部の発赤、腎臓、脾臓の融解性の壊死、腸粘膜組織の崩壊壊死があげられる。このような患部からは病原菌が容易に検出される。このほかに病原菌は検出されるが症状を示さない不顕性感染がある。発症は、サケ科魚類全般に見られるがニジマスは罹病し難く、カワマスが最も罹病し易い。

病 因 病原菌は、エロモナス・サルモニシダ *Aeromonas salmonicida* であるが、わが国ではその他にエロモナス・マソシダ *Aeromonas masoucida* も知られている。エロモナス・サルモニシダは、両端の丸味を帯びた短桿菌で大きさ $0.8 \times 0.5 \mu$ ぐらゐで運動性がなく、鞭毛、芽胞、莢膜を持たないグラム陰性菌である。寒天平板培地に 20°C で培養された菌は、2～3日以内に水溶性の褐色色素を産生しはじめる。本菌は、偏性寄生菌で自然状態で死物寄生菌としては存在しないことから、本病の伝播には罹病魚や保菌魚との接触あるいは、環境水の汚染によると考えられる。感染は、魚体の皮膚の傷口や消化管を介して数時間内に起こり感染後3～4日目にはへい死するものもある。大量へい死は、最初の発症から4～9日目ぐらゐに起こり、飼育尾数の1%に達することもある。皮膚に膨隆や潰瘍を生じた魚は、動きがおそく群れから離れて池のすみに集り2～3週間後にへい死が起こる。皮膚の膨隆は、癒痕を残して自然治癒する場合もある。エロモナス・サルモニシダは、清澄な水中では数日間しか生残できないが、へい死魚や病魚からの排泄物による環境水の汚染、水温の上昇、溶存酸素の低下、高い放養密度などの要因は、疾病の伝播を容易にし不顕性感染魚に発症をきたす。

診 断 正確な診断は、単に病魚の症状だけでなく病原菌を分離して、それがエロモナス・サルモニシダであることを証明すればよい。菌の分離は、皮膚の膨隆部から膿汁を白金耳を用いて無菌的に採集するか、あるいは、腎臓を無菌的に切開して血液や組織を採集して普通寒天培地かトリプトソイ寒天培地に植えて行く。 $20 \sim 25^{\circ}\text{C}$ で2～3日培養して褐色の水溶性色素を産出し、グラム陰性、非運動性の短桿菌を得ればエロモナス・サルモニシダと推定してよい。より迅速な方法では、 20°C で24時間培養後、コロニーに1%パラフェニレン・デアミン溶液をかけ90秒以内に黒色を呈し、かつ非運動性の菌ならば、これをエロモナス・サルモニシダと推定する。正確を期する場合は、分離菌と抗血清とによる凝集反応を試みる必要がある。

対 策 他のすべての伝染性疾病と同様に病魚や保菌魚と思われる魚を早期に発見し、できるだけ他の魚を汚染しないよう処置をする。餌料の質も本病に対する魚体の低抗性を左右することが知られており、ビタミン類を豊富に含んだ良質の餌料を合理的に与えることは、予防につながる一策である。本病の流行している地域で採卵された卵は、表面に病原菌が付着している可能性があり、このような卵の出荷による汚染の伝播を防ぐため卵を消毒する必要がある。卵の消毒には、アクリノールの1：2000水溶液に卵を20～30分間浸漬する方法が行われている。この時、消毒液のpHを弱アルカリ性にするると、より効果がある。また、フ化場内で使用するすべての器具も消毒されるべきである。治療には、サルファ剤が効果的であり、サルファメラジンが使用されている。投与は、1日量として180mg/kg魚体重を10～20日間継続して行う。サルファメラジンだけの長期間の投与は、かえって危険な保菌魚やサルファ剤耐生菌をつくる恐れがあり、複合サルファ剤による投薬期間の短縮が進められる。抗生物質のなかでは、クロラムフェニコール、オキシテトラサイクリンが効果的である。投与は、1日量として50～75mg/kg魚体重を3週間ぐらい行う。また、本病の予防にワクチン使用が試験されているが、いまだ実用化の段階ではない。

- 写真説明**
- 図1** 典型的な膨隆患部を示さない病魚（アマゴ）。腹びれ基部に僅かな発赤が認められる。
- 図2** 上の病魚を切開した写真。腹壁に強い発赤が認められ、また、腎臓全体にわたって出血が起きている。急性に発病したものと推察される。
- 図3** 尻びれ上方の体側に典型的な膨隆患部を形成したヤマメ。 (佐野)
(写真提供者：1.2.佐野 3.原)