

陸封型サケ属魚類の上皮壊死と水カビ着生を
特徴とする流行病に関する研究—I.

組 織 病 理 像

宮 崎 照 雄

魚 病 研 究

第 8 卷 第 1 号 別 刷

1973 年 9 月 発 行

Reprinted from

Fish Pathology

Vol. 8, No. 1, September 1973

陸封型サケ属魚類の上皮壊死と水カビ着生を 特徴とする流行病に関する研究—I.

組 織 病 理 像

宮 崎 照 雄*

(昭和 48 年 7 月 28 日受理)

1972 年の春から晩秋にかけてアマゴ (岐阜県, 滋賀県, 三重県, 奈良県) やヤマメ (東京都) などの養殖魚, またビワマス, ヒメマス (栃木県中禅寺湖) などの天然魚に鱗を含めた体表の任意の部位に水カビが着生し斃死する病気が発生した。本病は, 産卵前の親魚をはじめ当才魚にもみられ, 抗菌剤, 抗カビ剤は治療効果を示さず, 養殖場によっては 80~90% の死亡率に達した例もあったと聞き及んでいる。著者は上述の魚種について本病の組織病理学的検討を行なったので報告する。

材料および方法

病気のビワマスとヒメマスは, 中禅寺湖から河川に産卵のため遡上した親魚で, 1972 年 11 月に日光の淡水区水産研究所内の河川に設置されたトラップで採捕された。ビワマスは, 体長約 30~45 cm の 6 尾, ヒメマスは体長 25~30 cm の 3 尾である。ヤマメは東京都下の業者より入手した 20 cm 前後の親魚 2 尾と 15 cm 前後の 1 年魚 3 尾である。アマゴは岐阜県水産試験場より送付された親魚 3 尾, 1 年魚 3 尾である。

組織はヘリー氏液または 10% ホルマリン水で固定され, 常法に従って 4~6 μ のパラフィン切片を得た。染色は目的に応じて行なわれた。

患部より, サブロー寒天平板で水カビの, また, 普通寒天平板およびキトファーガー寒天平板で細菌の培養が試みられた。

結 果

肉眼的所見

いずれの病魚でも, 鱗を含む体長各所にカビ菌糸がビロード状に着生した患部が生じていた。患部は軀幹部体側, 背部, 腹部, 尾柄部あるいは鱗基部に多く生じ, 頭部, 吻端および鰓蓋部には少ない傾向にあった (図 1)。患部は初期には小白斑として認められ, 水カビの着生は目立たない。いっぽう, 進行したものでは, 皮下出血と真皮の露出を伴う潰瘍に発達し, その表面はカビ菌糸で厚く被われることが多かった。通常, 筋肉組織が露出するほどの深い潰瘍は認め難かった。患部は同一個体で何カ所にも生じる傾向があり, 著しい場合には, 体表のほとんど全体がカビ菌糸で被われることもあった。鱗には組織欠損が生じやすかった。

水カビの培養は, ビワマス, ヒメマス, ヤマメ, アマゴについて行なわれ, 分離されたものは大部分が *Saprolegnia* 属のものであり, その中でも *S. parasitica* がもっともしばしば分離された。しかし患部に着生している水カビと形態的にみて同じとみられるもので培養されてこないものもあり, 水カビの検討にはそれ以上立ち入らなかった。いっぽう, 細菌の分離はアマゴ以外の魚種で行なわれたが, 疑わしい病原菌は分離されないことが多かった。

* 三重県立大学水産学部

組織病理学的所見

以下の所見は、ビワマス、ヒメマス、ヤマメから得られたもので、投薬のあったアマゴについては参考にとどめた。

a) 皮膚および筋肉組織

水カビの着生のあまり著明でない患部では、患部の、特に周縁部の基底細胞層および直上の上皮細胞層に、散在的に、核濃縮を伴う細胞単位の壊死が認められた（図 2）。中心部に近い部位では、上皮中にかなり大きな水胞が基底細胞層を巻き込む状態で出現しており、水胞周囲の細胞は萎縮していた（図 4）。また、粘液細胞の数も減少し、上皮も菲薄化していた。しかし、こうした部位にはカビ菌糸あるいは細菌の侵入は認められなかった（図 3 A, 4）。いっぽう患部中心では、上皮組織は著しく崩壊し、わずかに基底膜上に単層の細胞が並んでいるのみで、それらの細胞も壊死していることが多かった（図 3 B）。またカビ菌糸が真皮から筋肉組織へ侵入し、脂肪組織に出血が生じたり、筋肉組織の上層部の筋繊維がロウ様変性に陥ったりしていることもあった。しかし、細菌はどこにも認められなかった。

水カビの着生の著しい場合には、患部中心は疎結合組織が露出する潰瘍状態に陥るが、カビ菌糸の侵入に對抗して真皮の特に疎結合組織で増殖性炎が生じ、真皮が厚く肥厚していることが多かった（図 6）。しかし、カビ菌糸の侵入の著しい場合には、真皮は壊死に陥り、カビ菌糸は筋肉組織の深部に侵入し、筋繊維を重篤なロウ様変性に陥せていた。真皮および筋肉組織での細胞浸潤は弱かった（図 7）。ビワマスのみであったが、潰瘍に陥った真皮に、カビ菌糸の侵入に加えて一種の粘液細菌——ビワマスの 6 尾中 3 尾に認められた。キトファーガー寒天平板では分離できなかった——のかなり著しい侵入繁殖が生じていた（図 8）。本菌の侵入は病変の状態より、水カビ着生後と思われ、筋肉組織への侵入は認められなかった。潰瘍部の周囲域では、カビ菌糸が直接上皮中に侵入する状態で上皮細胞を壊死させ、上皮を崩壊させていた。壊死した上皮細胞は核濃縮に陥りかつ細胞質は膨化していた（図 5）。この部位では細菌の侵襲は認め難く、上皮内の水胞

表 1. 各魚種の病徴とその程度

病 徴	ヤ マ メ		ビ ワ マ ス		ヒ メ マ ス
	軽 症	重 症	軽 症	重 症	重 症
上皮壊死, 水胞形成	卅	不明	卅	不明	不明
皮膚患部への水カビ着生	+	卅	+	卅	卅
筋繊維の変性	+	卅	+	卅	卅
心臓の心筋炎	—	+	—	+	+
肝炎	—	卅	+	卅	(卅)*
脾臓の血海	—	—	—	卅	卅
A 型腎小体障害	+	—	卅	+	—
B 型腎小体障害	+	—	—	卅	卅
C 型腎小体障害	—	卅	—	—	—
D 型腎小体障害	—	卅	—	—	—
細尿管コロイド円柱	—	—	—	卅	卅
細尿管顆粒状円柱	+	卅	—	—	—
細尿管上皮細胞の硝子滴変性	—	卅	—	—	—
造血組織の細胞単位の壊死	—	卅	—	+	+

A 型腎小体障害……糸球体毛細管の著しい拡張が特徴

B 型腎小体障害……糸球体毛細管の拡張, メザンギウムの肥厚, コロイド様物質の貯溜が特徴

C 型腎小体障害……糸球体の富核化と顆粒状物質の充満が特徴

D 型腎小体障害……糸球体の崩壊と顆粒状物質の充満が特徴

* 肝細胞壊死のみが著明

+: 認められる。 卅: 著しい。 卅: 非常に著しい。

形成、細胞単位の壊死も認め難かった。

b) 心 臓

体表に重篤な潰瘍患部のある個体では、心筋の硝子変性や壊死を伴う心筋炎が往々認められた（図 9）。

c) 肝 臓

肝障害は主として重症魚に認められたが、病徴は魚種によって異なっていた（表 1）。

ビワマスでは、上皮壊死病巣が小規模で、水カビの着生あるいは筋肉組織の病変の著明でない軽症魚では小規模に、いっぽう、上皮壊死病巣が体表の 1/5 以上を占め、水カビの着生および筋肉組織の病変の著しい個体では大規模に、肝細胞壊死あるいは硝子様変性と細胞浸潤を特徴とする肝炎が認められた。この病巣は、主に門脈の周辺域に多発的にかつ小巣状に出現していた（図 10）。特に重症魚では、クーパー氏星細胞の活性化や、索内の胆毛細管の黒褐色色素（胆汁と思われるが、クトリック法では証明できなかった）による塞栓が広汎に出現していた。

ヒメマスでは、全てが体長の大半を水カビで被われた重症魚であったが、広汎な肝細胞壊死が生じていた。しかし、壊死部への細胞浸潤や胆毛細管の障害は認められなかった。

ヤマメでは、体表の一部に小病巣をもつ軽症魚では、著明な変化は認められなかった。しかし、重症魚では、上記のビワマスと同型の肝炎が生じていた。また、そうした病巣に隣接する動脈に著しい細胞浸潤を特徴とする動脈炎が生じている例もあった（図 11）。

d) 脾 臓

重症魚では、血海に陥っていることが多かった（図 12）。

e) 腎 臓

腎障害に関して、各魚種間で病変あるいはその程度で差が認められた（表 1）。

ビワマスの軽症魚では、虚血的に糸球体の毛細管内腔が著しく拡張して、ボウマン氏腔が著しく狭められるような所見を示す腎小体が数多く認められたが（図 13）、細尿管上皮細胞あるいは造血組織には著明な変化は認められなかった。一方、重症魚では、虚血的な糸球体毛細管内腔の拡張に加うるにメザンギウムが肥厚し、かつ、小球状のコロイド様物質（エオジン淡染）がボウマン氏腔内に貯溜するような所見を示す腎小体（図 14）や、それに続く細尿管での、ボウマン氏腔内あったと同様の物質によるコロイド様円柱が多く認められた（図 15）。また、造血組織には細胞単位の壊死も生じていた。

ヒメマスの重症魚では、腎の障害はビワマスの重症魚のそれと同じであった。

ヤマメの軽症魚では、腎の障害は、ビワマスの重症魚のそれと同様であった。一方、重症魚では、糸球体がわずかに富核になり、ボウマン氏腔内に多量の顆粒状物質が充満して、ボウマン氏嚢が著しく膨満させられている腎小体（図 16）や、糸球体が完全に崩壊して、顆粒状物質のなかに糸球体の断片が残在するような腎小体が多く認められた（図 17）。そして、いずれの場合も、変性した腎小体に続く細尿管の内腔には顆粒状円柱が形成され、上皮細胞は重篤な硝子滴変性に陥っていた（図 16, 17）。造血組織では、細胞単位の壊死が散見された（図 17）。

胃、小腸、幽門垂、鰓には著明な病変は認められなかった。

考 察

本病の特徴的な体表患部は、大別すれば次の二つに分けられる。すなわち、(1) 皮膚上皮に、小域の細胞単位の壊死や、細胞壊死および変性を伴う水胞が出現しているが水カビ着生のないものと、(2) 水カビの着生が著しく、カビ菌糸は広範囲に上皮組織へ侵入してそれを壊死せしめているものである。水カビの侵入に対する魚の組織反応は弱く、肉芽腫あるいは肉芽組織の形成はほとんど認められなかった。この点は真菌性肉芽腫症¹⁻⁴⁾の場合とは異なっている。一方、(1) に述べたような上皮の小規模の病変が見られる個体では、内臓諸器官の異常の程度も軽いことから、疾病初期段階のものと思われる。そして、この上皮病変が、水カビの着生の足場となり、水カビ着生後急速に患部は拡大し、内臓諸器官にも異常が現われてくるものと推察される。水カビの着生が著しく、真皮や筋肉組織の変性の著しい重症魚では、内臓諸器官の障害も著しいこ

とが認められたが(表 1), これは, 組織崩壊に伴う自家中毒の可能性があるように思われる。上皮の細胞単位の壊死, 水泡形成, あるいは上皮崩壊, 潰瘍形成といった病徴を特徴とする本病に類似した病気に, 英国で知られるマス (*Salmo* 属) の UDM (*Ulcerative Dermal Necrosis*, 潰瘍性皮膚壊死症) がある。本病は産卵のため海から河川に溯上する魚に流行するが, ROBERTS (1972)⁵⁾によれば, 患部は主に頭部に生じ, 初期的には, 小白斑として認められるが, 進行すれば真皮の露出した潰瘍に発達する; 組織病理学的には, 1) 初期には, 患部周縁部での色素細胞の崩壊, 上皮細胞の壊死, あるいは, 患部中心部での, 基底細胞層あるいは基底細胞層直上部の上皮層での蚕食的 (*moth eaten*), または天疱瘡 (*pemphigus*) 的な上皮障害が特徴であり, 2) 進行した状態では, 一層の細胞層を残しての上皮崩壊, 3) 重篤な場合には, 上皮の完全な崩壊による潰瘍形成とそれにつづくカビ菌糸の侵入が特徴的であるという。UDN は古くより知られており, 病原体として, *Saprolegnia* 属の水カビあるいは *Chondrococcus columnaris* が考えられてきたが, ROBERTS は, UDN は, 細菌またはウイルス感染の可能性よりは生理障害あるいは神経障害を疑う必要もあるとしている。われわれが扱った疾病では, 色素細胞の著明な変化が認められなかったこと, 患部も頭部ではなく軀幹部に頻発しやすいことを除けば, 皮膚の病徴は UDN のそれとよく似ているが, 発生様式から伝染病の可能性も考えられ, さらにまた, 抗菌剤や抗カビ剤は治療効果を示さなかったことなどから, 本病について今後, ウイルスの検討が必要と思われる。

上記のように, 本病の病原体はまだ確認されていない。そこで, 本病の病原体が確定されるまで, 本病の組織病理学的な特徴である上皮壊死に基づいて, 本病を「陸封型サケ属魚類の上皮壊死症」と呼ぶことを提案したい。

謝 辞

本研究をすすめるにあたって, 標本採取に御便宜をたまわった, 淡水区水産研究所日光支所小野寺好之博士, 東京都水産試験場奥多摩分場原武史氏および岐阜水産試験場本荘鉄夫氏, それに有益な御助言をたまわった三重県立大学水産学部窪田三朗教授および舟橋紀夫氏に厚くお礼申し述べる。

文 献

- 1) 宮崎照雄・江草周三 (1972): 淡水魚の真菌性肉芽腫症に関する研究—I. キンギョに流行した真菌性肉芽腫症, 魚病研究 7 (1), 15~25.
- 2) ———・———— (1972): 淡水魚の真菌性肉芽腫症に関する研究—II. アユに流行した真菌性肉芽腫症, 魚病研究 7 (2), 125~133.
- 3) ———・———— (1973): 淡水魚の真菌性肉芽腫症に関する研究—III. ブルーギルの真菌性肉芽腫症, 魚病研究 8 (1), 00~00.
- 4) ———・———— (1973): 淡水魚の真菌性肉芽腫症に関する研究—VI. 野生魚の真菌性肉芽腫症, 魚病研究 8 (1), 00~00.
- 5) ROBERTS, R. J. (1972): Ulcerative dermal necrosis (UDN) of salmon (*Salmo salar* L.), *Symp. zool. Soc. Lond.*, 30, 53~81.

図 の 説 明

- 図 1: 中禅寺湖産の病気のビワマス。
- 図 2: 初期患部の最周縁部の上皮。細胞単位の壊死が散見される (矢印)。ビワマス, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 3 A: 初期患部の中心に近い部位の上皮。上皮中に二個の水泡が認められる (矢印)。ヤマメ, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 3 B: 初期患部中心部の上皮。上皮崩壊が激しく, 特に中心部では単層の細胞層を残すのみである (矢印)。ヤマメ, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 4: 図 3 A の右側の水泡の強拡大。中心に壊死細胞残渣が残り, 水泡周囲の細胞は萎縮している。
- 図 5: 水カビの着生の著しい患部の周縁部の上皮。上皮はカビ菌糸の直接の侵入をうけて壊死している。細菌は全く認められない。矢印はカビ菌糸。ビワマス, ヘリー氏液固定, パッペンハイム二重染色。
- 図 6: 水カビの着生の著しい潰瘍患部の真皮。疎結合織の著しい肥厚が目立つ。ビワマス, ヘリー氏液固定, PAS 染色。
LC: 疎結合織, SS: 鱗のう, DC: 密結合織。
- 図 7: 水カビの着生の著しい患部中心の筋肉組織。カビ菌糸の著しい侵入 (矢印) と筋繊維の変性が目立つ。ビワマス, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 8: 真皮で繁殖していた一種の粘液細菌。矢印はカビ菌糸。ビワマス, ヘリー氏液固定, パッペンハイム二重染色。
- 図 9: 重症魚の心筋炎。矢印は硝子化した筋線維を示す。ヒメマス, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 10: 重症魚の肝炎。肝細胞の壊死あるいは硝子様変性 (矢印) と細胞浸潤が生じている。ビワマス, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 11: 重症魚の肝炎。肝細胞障害のほかに, 動脈炎 (左端) が併発している。矢印は硝子様化した肝細胞。ヤマメ, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 12: 重症魚の脾臓の血海, ビワマス, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 13: 軽症魚の腎小体。糸球体の毛細管の拡張が著しい。ビワマス, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 14: 重症魚の腎小体。糸球体の毛細管の拡張に加えてメザンギウムの肥厚, コロイド様物質のボウマン氏腔内への漏出が目立つ。ビワマス, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 15: 重症魚の細尿管に生じたコロイド円柱。ビワマス, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 16: 重症魚の腎障害。腎小体の障害と細尿管の顆粒状円柱, 細尿管上皮細胞の硝子滴変性が著しい。ヤマメ, ヘリー氏液固定, H・E 染色。
- 図 17: 重症魚の腎小体の強拡大, 糸球体の崩壊とボウマン氏腔での顆粒状物質の充満が著しい。周囲の細尿管上皮細胞には硝子滴変性が, 造血組織には細胞単位の壊死 (矢印) が認められる。ヤマメ, ヘリー氏液固定, H・E 染色。



