

ニホンウナギの *Edwardsiella tarda* 感染症の 病理組織学的研究—III.

自然感染—稚ウナギ

宮崎照雄*・江草周三**

(昭和 51 年 8 月 20 日受理)

Histopathological Studies of Edwardsiellosis of the Japanese Eel (*Anguilla japonica*)—III. Elvers and anguillettes

Teruo MIYAZAKI* and Syuzo EGUSA**

*Dept. Fish., Fac. Fisheries, Mie Univ., Edobashi, Tsu, Mie, Japan

**Dept. Fish., Fac. Agr., Univ. of Tokyo, Bunkyo-ku, Tokyo, Japan

(Received August 20, 1976)

The histopathological observation was made on diseased elvers and anguillettes infected with *Edwardsiella tarda*. Diseased fish showed a swelling accompanying with minute hemorrhages and often perforation either in the liver or kidney region of the trunk. Histopathologically the disease could be classified in two forms as in the case of big eels.

1) Interstitial nephritis: In this form the degree of the suppurative reaction was weak as compared with the case with big eels. In the early stages of the disease small necrotic lesions appeared in the hematopoietic tissue of the kidney. In the advanced stages necrotic lesions developed into large ulcers. In the ulcerative lesions bacterial multiplication and liquefaction of the involved tissues were very marked. Metastatic lesions were common in the various organs.

2) Hepatitis: In anguillettes, a large liquefactive lesion appeared in the liver in the advanced stages. In elvers small abscesses were observed in the liver in the early stages. In the advanced stages a large ulcerative abscess was formed in the liver, and suppurative peritonitis and omentitis spreaded. The spleen, thymus and hematopoietic tissues were hyperplastic.

我々は、さきにニホンウナギの成長したいわゆる養中あるいは成鰻の *Edwardsiella tarda* 感染症罹病魚を病理組織学的に調査し、その病状に二種類の発現型を認め、また感染病巣の炎症反応は化膿性炎で特徴づけられることを報告した(宮崎・江草 1976 a, b)。今回、我々は *E. tarda* に感染したシラスウナギとクロコウナギを病理組織学的に検討した結果、感染病巣での炎症反応は成長したウナギに比べて弱い、同様にその病状は化膿性炎で特徴づけられ、二種類の発現型が現われていた。また血管間葉系組織の反応も現われていた。

材料および方法

罹病魚は 1973 年 2 月静岡県下の養鰻場で入手した 8

尾のシラスウナギと 1976 年 5 月三重県下の養鰻場から入手した 15 尾のシラスウナギとクロコである。ヘリー液で固定後、1 尾を三分割し、常法に従ってパラフィン縦断切片を作成した。染色は HE 染色、ギムザ染色、PAS 反応、アザン染色、好銀線維渡銀染色(金子法)を目的に応じて施した。

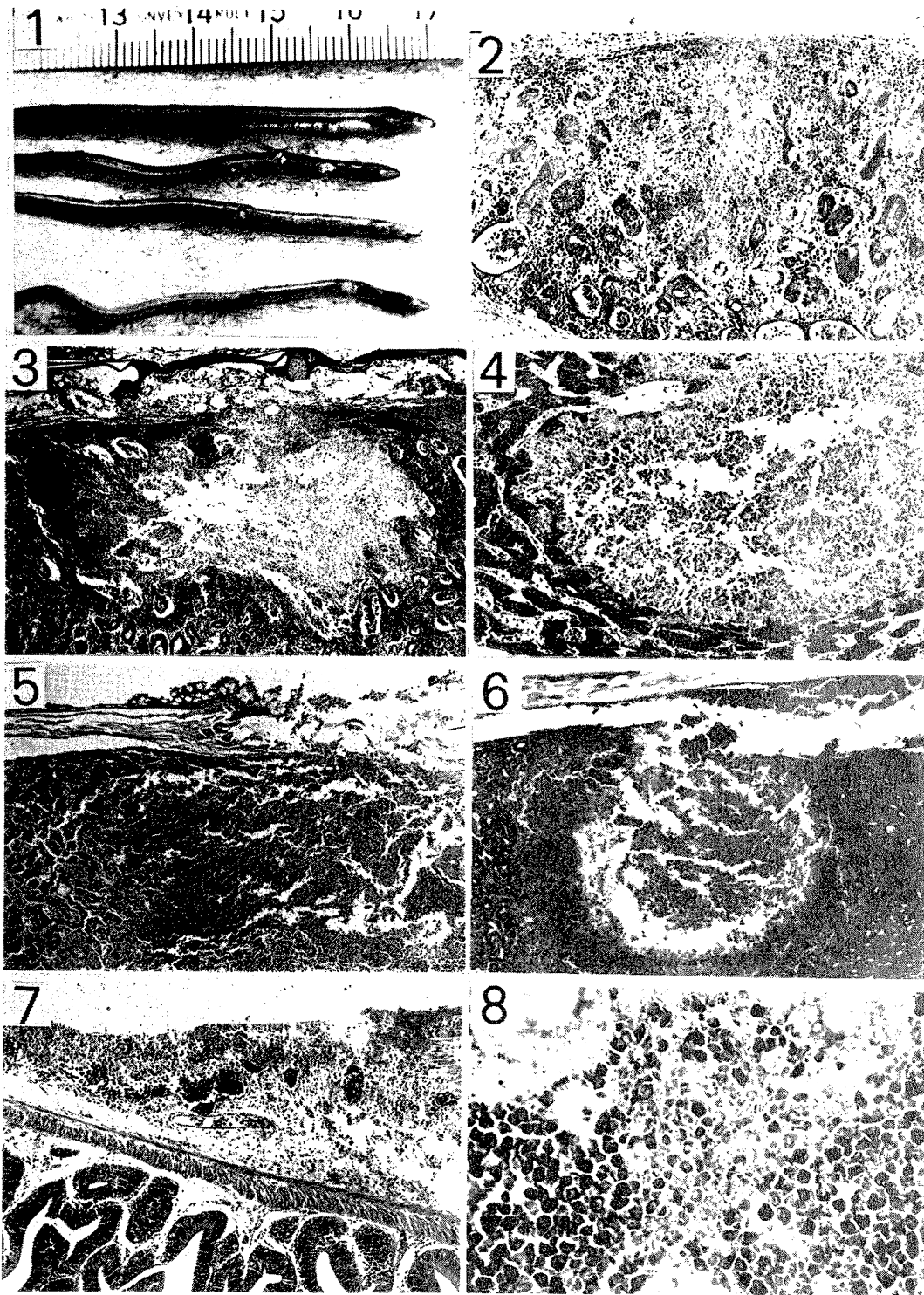
結 果

肉眼的所見

シラス期またはクロコ期の稚ウナギは軀幹筋に透明さがあるため、病魚は一般に肝臓や腎臓に当たる部位に発赤や出血斑が認められることが多い。著しい場合には、それに加えて、肝臓や腎臓にあたる体軀に水腫性の膨隆が起り、そこに出血斑や穿孔が形成されることもあった(図 1)。これらの病魚では背鰭や尻鰭およびその基部、軀幹または尾部体表に発赤や小出血斑も現われていた。

* 三重大学水産学部

** 東京大学農学部



剖検の際、膨隆病巣が現われていた症例では肝臓や腎臓に大きな融解病巣がみられた。

病理組織学的所見

罹病魚の病状は造血組織炎型と肝炎型に類別され、前者は10尾、後者は11尾、そして肝臓と腎臓の両方に化膿病巣が現われていたのが2尾であった。

1) **造血組織炎型**：感染初期例は観察できなかった。比較的病状の軽い症例では、腎臓の腎門脈に近い区域に造血組織と腎実質を巻き込んだ小さな巣状病巣がいくつか現われていた(図2)。それらの病巣では巻き込まれた組織の壊死が著しく、中心部は融解することもあり、壊死した造血細胞内で細菌が多数増殖していた。病巣への好中球浸潤は軽微であった。病巣周囲の造血組織の類洞は拡張し、その細網内皮細胞は腫大して細菌を呑食していた。この段階では脾臓にも少数の細菌が伝播し、莢組織や細網組織は軽度の壊死に陥り、脾髄には炎性細胞浸潤があった。

重篤例では、腎臓に潰瘍病巣へと進展した大きなび慢性の感染病巣が現われていた(図3)。この病巣への好中球浸潤は僅少で、むしろ巻き込まれた組織の壊死が著しく、中心部は融解していた。細菌は病巣辺縁部の壊死した細胞内や壊死細胞残骸内で著しく増殖していた。この腎臓の各所で、類洞の周囲に類洞内皮と造血組織の壊死、細菌の伝播増殖を伴う微小病巣が現われていた。

この段階の症例の脾臓には多数の細菌が伝播して増殖し、脾臓全体に変性壊死化病変が起っていた。肝臓の肝細胞は混濁腫脹や脂肪変性などに陥り、一部の肝細胞は細菌の侵襲を受けて細胞単位の壊死に陥っていた。心臓、胃や腸管の粘膜固有層、脾臓の間質結合組織、体側筋組織、鰓などにも、組織壊死と出血を伴う微小感染病巣が多発していた。心腔内や太い血管の管腔内の血液中には多数の細菌が現われていた。脳内の毛細血管内に細菌が認められるが脳組織への細菌の侵入は認められなかつ

た。外見的に発赤を呈する鰓とその基部の真皮には、毛細血管などの充うっ血、滲出性出血、水腫、好中球浸潤などがび散的に起り、局所的に微小な細菌伝播病巣も現われていた。特に、腎臓の潰瘍病巣に接する体側筋組織では、筋組織に細菌の侵入と壊死が起り、その上の皮膚は水腫化したり表皮の肥厚が起っていた。上述の体側筋組織の病巣の崩壊が著しい症例では皮膚を巻き込んだ穿孔が形成されていた。

2) **肝炎型**：シラス期とクロコ期とも初期段階の症例は観察できなかった。クロコ期の比較的病状の軽い症例では、肝臓に1～数個の大小様々の膿瘍病巣が現われていた(図4)。これらの膿瘍病巣では幼若好中球が卓越し、細菌は好中球内に呑食されたり、またはその中で増殖していた。病巣周囲の肝類洞は拡張し、その中に多数の好中球や大単核細胞を容れていた。この症例の脾臓は軽度な細胞増生浸潤反応を示し、腎臓の造血組織には造血細胞の増生が起っていた。心腔や太い血管腔内の血液の中に細菌は認めにくい、多数の幼若好中球が現われ、好中球増多症の発現が確認された。

同じく比較的病状の軽い症例のなかに、恐らくは肝臓の表層に現われた膿瘍病巣に由来すると思われるが、肝臓表層域に浅い潰瘍性膿瘍が現われているものがあった。この症例では細菌を含む膿が腹腔内へ移動し、化膿性の腹膜炎、腸間膜炎、胃や腸管の漿膜炎などが現われていた。

重篤症例の肝臓の病状はシラス期のものとクロコ期のものとは若干の相異がみられた。シラス期の病魚は、一般に、肝臓に臓器の大半を占有する大きな潰瘍病巣を発現していた(図5)。この病巣では巻き込まれた組織の融解壊死と細菌増殖が著しく、好中球の浸潤集合は軽度で病巣辺縁域に現われていた。肝臓内に細菌の伝播増殖と細胞壊死を特徴とする小病巣もいくつか現われ、病巣に巻き込まれなかった肝細胞は混濁腫脹または脂肪

図版の説明

- 図1. シラス期の病魚。肝臓または腎臓にあたる軀幹部に膨隆病巣がみられる。
- 図2. 造血組織炎型のクロコ期の病魚の造血組織に現われた初期感染病巣。ギムザ染色。×100
- 図3. 造血組織炎型のシラス期の病魚の腎臓に現われた大きな潰瘍病巣。ギムザ染色。×40
- 図4. 肝炎型のクロコ期の病魚の肝臓に現われた小膿瘍病巣。ギムザ染色。×100
- 図5. 肝炎型のシラス期の病魚の肝臓に現われた潰瘍性融解壊死病巣。病巣に接する腹筋組織は崩壊している。ギムザ染色。×40
- 図6. 肝炎型のクロコ期の病魚の肝臓に形成された潰瘍性膿瘍。ギムザ染色。×40
- 図7. 肝炎型のクロコ期の病魚の大網炎。HE染色。×100
- 図8. 肝炎型のクロコ期の病魚の造血組織。造血細胞の増生に加えて、細菌伝播による、類洞内皮と周囲髄質を巻き込んだ小壊死病巣がみられる。ギムザ染色。×320

変性に陥っていた。また潰瘍病巣から流出した膿様物が肝臓表面に付着したり、胃や腸の漿膜表面、腹膜、腸間膜に細菌が伝播して化膿性炎が起っていた。

クロコ期の病魚では2~3個の大きな膿瘍病巣が肝臓の大半を占有し、隣接する太い血管を巻き込んで血管腔に膿性塞栓が形成されている病巣や潰瘍性膿瘍へと発展しているものが多かった(図6)。膿性塞栓のため肝類洞に血行障害が起り、虚血的に拡張した類洞はかなりの数の好中球や大単核細胞を容れていた。また随所に小膿瘍が現われていた。特に潰瘍性膿瘍が現われた症例では、病巣に接する部位の食道が細菌増殖と組織壊死のため部分的に崩壊したり、病巣から流出した膿のため肝臓表面、腹膜、胃や腸管や鰓の漿膜表面、腸間膜などに化膿性病巣が広く波及していた(図7)。また、恐らくは潰瘍病巣が現われてから時間経過があったと思われる症例では、臓器表面や腸間膜などの化膿病巣内にかなりの程度の線維芽細胞の増生もみられた。

シラス期とクロコ期とも、重篤段階の病魚では、脾臓は一般に細胞増生浸潤反応を示し、少数の細菌の伝播があった。腎臓の造血組織には造血細胞の増生が起り、特に細菌伝播が著しい症例ではそれに加えて、類洞内皮とその周囲の髄質を巻き込んだび慢性小壊死巣が多発していた(図8)。胸腺への細菌伝播はみられないがリンパ球増生が著しかった。心腔や太い血管の管腔内の血液に好中球増多症が認められた。肝臓に生じた潰瘍病巣に接する区域の腹筋組織には、細菌の伝播によって壊死や化膿性炎が起り、組織の壊死崩壊のため肝臓から体表に向かった穿孔が形成されていることもあった(図5)。

考 察

シラス期とクロコ期の罹病魚を病理組織学的に検討した結果、シラス期の病魚では造血組織と肝臓における感染病巣の好中球反応は弱く、クロコ期の病魚の好中球反応は造血組織の病巣では比較的弱い肝臓の病巣では成長したウナギの感染病巣の反応にほぼ匹敵していた。既に報告したように(宮崎ら 1976 a, b)成長したウナギの *E. tarda* 感染症における炎症反応は化膿性炎で特徴づけられるが、シラス期のような幼若な段階では炎症反応は弱くて組織壊死が著しい傾向があり、成長するに従って炎症反応が強くなると考えられた。

細菌が内臓器官である腎臓の造血組織や肝臓に伝播するためには、体外に接する部位の侵入門戸に初発病巣が形成されることが多い。このことは、アユのビブリオ病(舟橋ら 1974)、アマゴのセソウ病(宮崎ら 1975 a, b)

ニシキゴイの滑走細菌感染症(宮崎ら 1976 a, b)、ニジマスのビブリオ病(宮崎ら未発表)、ニホンウナギの *Pseudomonas anguilliseptica* 感染症(宮崎ら未発表)などで認められている。本菌感染症の場合、体表、鰓、消化管などに初発病巣を認めることが難しかった。こうしたことから、本菌感染症はハマチの類結節症(窪田ら 1970)と同様に初発病巣が発現しにくい病気とも考えられる。そうとするならば、ハマチの類結節症で窪田ら(1970)が指摘しているように、体外に接する区域の組織に何らかの方法で侵入した細菌が、そこで微小感染病巣を形成することなく直接に血液中の好中球に吞食され、その細菌の細胞内増殖のため死んだ好中球が細網内皮系統の発達した腎臓の造血組織や肝臓に搬入された時、それがそこに分布する細網内皮系統の細胞に吞食されることで感染の足場が確立されると推察される。侵入門戸および初発病巣の存在については実験感染の手法を使ってさらに検討したい。

稚ウナギの血管間葉系組織の反応は、成長したウナギのそれに匹敵するぐらいの強さで現われていた。このことから稚ウナギでも細菌の侵入に対する防御反応は既に発動できる段階にあると考えられた。

要 約

- 1) *Edwardsiella tarda* に感染したシラス期とクロコ期のウナギを病理組織学的に検討した。
- 2) その結果、これら稚ウナギでも本菌感染症の病状に二種類の発現形がみられた。
- 3) シラス期の病魚の感染病巣では組織の融解壊死が著しいが、好中球反応は弱かった。
- 4) クロコ期の病魚の感染病巣は化膿性炎で特徴づけられた。
- 5) シラス期とクロコ期のウナギとも感染に際して血管間葉系組織の反応が現われていた。

謝 辞

本研究をすすめるにあたって有益な御助言を賜った三重大学水産学部窪田三朗教授ならびに東京大学農学部若林久嗣助教授に感謝の意を表す。

文 献

- 舟橋紀男・宮崎照雄・小寺和郎・窪田三朗(1974): アユのビブリオ病の病理組織学的研究. 本誌, 2 (2), 136-143.
 窪田三朗・木村正雄・江草周三(1970): 養殖ブリ稚魚

- の細菌性類結節症の研究—I. 病徴学及び病理組織学. 本誌, **4** (2), 111–118.
- 宮崎照雄・窪田三朗 (1974): アマゴ癩瘡病の病理組織学的研究—II. 経鰓感染について. 本誌, **9** (2), 204–212.
- 宮崎照雄・窪田三朗 (1974): アマゴ癩瘡病の病理組織学的研究—III. 経皮感染について. 本誌, **9** (2), 213–218.
- 宮崎照雄・江草周三 (1976): ニホンウナギの *Edwardsiella tarda* 感染症の病理組織学的研究—I. 自然感染—化膿性造血組織炎型. 本誌, **11** (1), 33–43.
- 宮崎照雄・江草周三 (1976): ニホンウナギの *Edwardsiella tarda* 感染症の病理組織学的研究—II. 自然感染—化膿性肝炎型. 本誌, **11** (2), 67–75.
- 宮崎照雄・窪田三朗・江草周三 (1976): ニシキゴイの滑走細菌性あなあき病の病理組織学的研究—I. 感染病巣について. 三重大学水文学部研究報告, **3**, 49–58.
- 宮崎照雄・窪田三朗・江草周三 (1976): ニシキゴイの滑走細菌性あなあき病の病理組織学的研究—III. 内臓諸器官. 同誌, **3**, 68–73.