

ニジマス稚魚にみられた微胞子虫病
——病理組織学的所見について——

舟橋 紀男・宮崎 照雄・窪田 三朗

魚病研究

第8巻 第1号 別刷

1973年9月 発行

Reprinted from

Fish Pathology

Vol. 8, No. 1, September 1973

ニジマス稚魚にみられた微胞子虫病 ——病理組織学的所見について——

舟橋紀男・宮崎照雄・窪田三朗*
(昭和48年7月28日受理)

1968年の4月から5月にかけて、岐阜県水産試験場で養殖しているニジマス稚魚の体側部に小結節が現われ、少なからぬ被害を与えた。この罹病魚に対して病理組織学的検査を行なったところ、微胞子虫の寄生による病変であることが判明したので報告する。

本記載をするに当たり材料を提供下された岐阜県水産試験場に深謝する。

材料および方法

罹病魚を10%ホルマリン水で固定し、常法に従って4~5μのパラフィン切片を作製し、デラフィールド氏ヘマトキシリン・エオジン重染色およびワン・ギーソン染色を行ない鏡検に供した。

病理解剖学的所見

体側部の側線下部を中心として限局性の一見、結節様病変が認められた。病変の程度はいろいろあって、肉眼的に明らかな結節は直径1.5mmから2.5mmのものが多く、体表に向かって軽度に膨隆し、白色を呈していた。剖面は白色でやや硬く、線維様の構造で、周囲の正常な筋肉との間に明瞭な境が見られた。軽度のものでは、わずかな白斑としてみられるのみで、膨隆はない。剖検の結果、各臓器において著変は認められなかった。

病理組織学的所見

肉眼的に白色結節として認められた病巣部位はすべて表面血合筋部に限局した病変である。高度のものは表皮の脱落消失および真皮の線維性肥厚を認めるが(図1)、体側筋はほとんど障害をうけていない(図2)。最も高度の病変を示すものでさえ、体側筋と血合筋とを境している膠原線維、すなわち、筋隔膜および水平隔壁が体側筋への病変波及の防禦壁の役割をしているような所見を示している。

病巣中心部では、筋肉は消失し、そこは線維芽細胞あるいは膠原線維様の細胞で占められる。細胞と細胞は細長く延びた原形質によって互に相接している、そして新生毛細血管が散見されるが、ワン・ギーソン染色を行なったところ、これらの細胞はいずれも黄染し、膠原線維の増加は認められない。これらの細胞質内に強拡大にして始めて認め得る程度の極めて微小な完熟せる虫体の寄生がみられた。高度のものでは虫体は細胞質内に充满し、細胞の高度の肥大を伴っている(図3、4)。

虫体の形態は橢円形ないし卵円形で、多くのものは1.6μ×1.1μの大きさである。なお、虫体は前述のようにすべて完熟した形で、未熟なものや栄養体などが全くなく、種の同定はできない。

細胞浸潤はいざれの例においても強くはなく、軽度から中等度の小円形細胞浸潤(主に小リンパ球)が認められるにすぎなかった。

表面血合筋内部における病巣境界部では、ろう様変性から融解消失に至る種々の血合筋線維の退行性変化像がみられ、その部の筋鞘核の活発な増加を認めた。その程度は筋線維の変性が高度になるほど強くなる傾

* 三重県立大学水産学部

向を示し(図5,6),さらに、血合筋部を縦走する神経線維束における神経鞘の増加、ないし活性化が認められた例もある(図7)。これらの活性化した筋鞘細胞の変遷を追跡すると、病巣中心部の細胞と類似しているし、虫体の宿主細胞とも共通するところがあるが、病巣境界部における筋鞘細胞内からは虫体を見つけることが困難である。

肉眼的に明瞭な結節を有しない個体では、皮膚に著変はなく、表面血合筋の略中央部に限局性の筋肉の消失と、その部に線維芽細胞様ないし膠原線維様の細胞の増加がみられ、これらの細胞質内に少数ながら虫体の寄生が認められる。病巣周囲の血合筋線維は変性し、周囲血管の拡張を伴う(図8,9)。この拡張した血管は水平隔壁を走行する静脈性の血管枝である。以上のように白斑様の病変を呈しているような場合も肉眼的に結節のみられた病巣部と病理組織学的所見は本質的に一致している。なお、前述の細胞以外には虫体の寄生は全く認められない。

内臓諸臓器について検索したところ、腎尿細管上皮に硝子滴変性がみられた。しかし、ほとんどの症例において核の変化はなく、纖毛もよく保存されており、強い変化とは思えないし、この病変と微胞子虫の寄生との関連は分っていない。なお、1例の腹腔臓器周囲脂肪組織中に限局性の細胞反応も観察された(図10)。

その他の臓器については著変は認められなかった。

考 察

表面血合筋に限局した増殖性の炎症性病変、病巣を形成している主な細胞の種類、病変の由来などについて若干考察を加えてみる。

表面血合筋内部における病巣周辺の血合筋線維は変性から消失までの各段階の変化が認められ、それら変化をうけた筋線維周囲の筋鞘核は増加する。また、これらの活性化ないし増加した筋鞘細胞の変遷を追跡すると、病巣中心部を形成している細胞に極めて類似している。これらの細胞は膠原線維の染色性が陰性であったことにより、病巣を形成しているほとんどの細胞は表面血合筋筋鞘細胞に由来する未熟な細胞と判断される。

これらの細胞質内に極めて微小な虫体の寄生が認められ、寄生を受けた細胞は極度に肥大する。虫体はすべて成熟したものばかりで、種の同定はできないが、微胞子虫の1種である。胞子の大きさから考えると、現在までに報告されている魚類の筋肉に寄生する数種類の微胞子虫のうち^{1,2)}、グルギアシスト(Glugeacyst)を形成しない *Plistophora sp.* DREW に寄生状況の類似性がみられるのみであって、他の胞子の大きさが記載されているものはすべて相違する。

この微胞子虫は、まず始めに筋鞘細胞に寄生し、これを刺激して活性化を促し、さらに筋肉に障害をもたらし、病勢の進行と共に筋肉を退行消失せしめ、やがて増殖した筋鞘細胞のみに置換するのであろう。あるいはまた、微胞子虫の寄生が病巣周辺部の筋鞘細胞には極めて少ないとから、筋鞘細胞の増加は二次的な変化であって、防禦機構の一現象にすぎないのかもしれない。それは虫体の寄生そのものによるものか、間接的な刺激の結果増殖性反応を起すのか今後の問題である。

これらの変化はすべて表面血合筋部のみに限局し、筋隔および水平隔壁が体側筋部への病変波及の防禦壁となっている。これらの隔壁は膠原線維であるから、膠原線維自体が病変の波及を抑制する性質を有しているものと考えられる。また、血合筋部のみに病変がみられたのは興味深いことである。

その他の異常所見として、腹腔脂肪組織に限局性的細胞反応がみられた、それが微胞子虫の寄生と関連があるか否か判らない。また、腎臓の尿細管上皮に見られた硝子滴変性と寄生虫との関係も不明である。

要 約

1968年4月から5月にかけて、岐阜水試のニジマス稚魚の体側部に白色の小結節が現われた。それについて病理組織学的検査を行なったところ、以下に要約する結果を得た。

1. 病巣は表面血合筋部のみに限局する。
2. 病巣を形成している主な細胞は血合筋筋鞘細胞の増殖したものである。

3. これら増殖した筋鞘細胞質内に微胞子虫の寄生がみられ、宿主細胞は肥大する。
4. 以上の所見について二、三の考察を加えた。

文 献

- 1) KUDO R. (1924): A biologic and taxonomic study of the microsporidia. Illinois Biol. Monographs, 8.
- 2) バイコフスキー編, 佐野徳夫訳 (1968): 魚類寄生虫 (原生動物篇), 東京厚生閣.

図 の 説 明

- 図 1 病巣部真皮の線維性肥厚を示す。症例 6. H-E ×100.
図 2 表面血合筋部に限局した病巣。症例 1. H-E ×40.
図 3 細胞質内に寄生する微胞子虫 (矢印)。症例 1. H-E ×400.
図 4 図 3 の強拡大, 寄生細胞の肥大。H-E ×1000.
図 5 病巣境界部, 筋の変性と筋鞘核の増加。症例 1. H-E ×200.
図 6 病巣境界部, 筋の変性から消失および変性筋周囲の筋鞘核の増加を示す。症例 1. H-E ×400.
図 7 病巣部の神経束における神経鞘の増加。症例 6. H-E ×400.
図 8 水平隔壁を走行する静脈の拡張とその末梢における軽度の病巣 (矢印)。症例 3. H-E ×40.
図 9 図 8 の中拡大, 病巣周辺の著しい血管拡張を示す。H-E ×400.
図 10 腹腔脂肪組織中の細胞反応。症例 5. H-E ×400.

