

## ハマチの滑走細菌性潰瘍病の病理組織学的研究

著者	宮崎 照雄, 窪田 三朗, 江草 周三
雑誌名	魚病研究
巻	10
号	1
ページ	69-74
発行年	1975-12-01
URL	<a href="http://hdl.handle.net/10076/2394">http://hdl.handle.net/10076/2394</a>

# ハマチの滑走細菌性潰瘍病の病理組織学的研究

宮崎照雄・窪田三朗・江草周三

魚病研究  
第10巻 第1号 別刷  
1975年12月発行

Reprinted from  
Fish Pathology  
Vol. 10, No. 1, December 1975

## ハマチの滑走細菌性潰瘍病の病理組織学的研究

宮崎照雄\*・窪田三朗\*・江草周三\*\*

(昭和 50 年 10 月 1 日受理)

1973 年の冬期、福井県沿岸の養殖場のハマチ (*Seriola quinqueradiata*) に、体表の浅い潰瘍形成を主徴とする滑走細菌感染症が発生した。罹病魚患部の病理組織学的検討を行なったので報告する。

### 材料および方法

罹病魚は 1973 年 12 月に福井県沿岸の養殖場で採取した当オハマチ 6 尾で、それらいずれにおいても鰓蓋、軀幹体側部、腹部または尾柄に糜爛または浅い潰瘍が認められた。患部より組織片を切り取って顕鏡し、滑走細菌を確認後キトファーガー寒天平板を用いて患部からその分離を試み約 20°C で 5~7 日間培養した。同時に BTB ティポール寒天平板を用いて患部より細菌分離を試み約 20°C で 2 日間培養した。その後病魚から患部組織および内臓諸器官を切り出し、10% ホルマリン水、またはブアン液で固定し常法に従って 5~7  $\mu$  のパラフィン切片を作製した。染色は H・E 染色、ギムザ染色、アザン染色、PAS 反応、グットパスチャー染色を目的に応じて施した。

### 結 果

#### 肉眼的所見

鰓蓋、軀幹体側部、腹部の初期患部は表皮の糜爛を主徴とするが、進展すれば拡大しその中心域は脱鱗と真皮の壊死および皮下充出血を伴った真皮に達する潰瘍へと発展していた (図 1)。

キトファーガー寒天平板上に形成された細菌集落の形態は、若林・江草 (1975)<sup>9)</sup> の報告にあるウナギの鰓病菌やコイ・キンギョに低水温時に流行する穴アキ病に關与している滑走細菌のそれとよく似ていた。BTB ティポール寒天平板上に二、三の白糖非分解菌が分離されたが、それらはいずれも O-129 テストに陰性であった。

#### 病理組織学的所見

1) **健全な皮膚:** 表皮は重層の多面体上皮細胞層と基底膜の上に一層に並んだ円柱状基底細胞層より成り、表皮表層には粘液細胞も見られる。表皮基底膜の下には線維細胞と細網線維より成る疎結合織があり、ここには毛細血管と黒色素細胞が分布し、軀軀幹や尾柄では一部が密結合織に入り込む状態で鱗を容れた鱗のうがある。鱗のうを境にしてその下にはよく発達した膠原線維と線維細胞より成る密結合織があり、真皮は疎結合織とこの密結合織より構成されている (図 2)。この真皮の下にはグアニン色素が密に分布する色素層があり、この下には皮下脂肪組織が発達している。皮下脂肪組織にはかなり太い血管も分布し、体側部では密結合織にある側線管に沿って側線神経も走る。この皮下組織は体側筋組織に継がる。

2) **感染病巣:** 糜爛性病巣においては、表皮局所の上皮細胞が壊死して基底膜の上に壊死した上皮細胞が単層にまたはとび石状に残存するか (図 3)、あるいは表皮が剝離して基底膜が露呈していた。露呈した基底膜は変性し、真皮の疎結合織の線維細胞は壊死して線維も膨化するとともに、ここに分布する毛細血管は赤血球を満して拡張するかまたは崩壊した赤血球を容れていた。表皮の剝離直後と思われる局所では基底膜の表層に細菌はほとんど認められないが、基底膜や疎結合織の変性壊死が顕著な場合にはそれらの組織内

\* 三重大学水産学部

\*\* 東京大学農学部

に極く少数のグラム陰性長桿菌を認めた (図 4)。しかし、病巣周囲の表皮内にはいずれの場合も細菌は見られなかった。

その後、基底膜と疎結合織に多数の長桿菌が侵入増殖してそれらの組織は融解壊死に陥って局所的に崩壊し、鱗のうも崩壊して鱗が脱落していた (図 5)。また、この病巣が側線をまき込んだ時には側線管の感覚上皮は壊死してその基底膜より剝離していた (図 6)。侵入門戸で増殖した長桿菌が疎結合織を側方伝播して感染病巣は拡大するが、この病巣の辺縁域では長桿菌が疎結合織表層に伝播し、組織は壊死に陥るとともにその毛細血管は変性した赤血球を容れていた。また、表皮は細胞単位の壊死に陥っていた。疎結合織で増殖した長桿菌はさらに密結合織にも侵入し、ここでも顕著に増殖する。疎結合織の崩壊によって露呈した密結合織表層における長桿菌の増殖は特に顕著で、組織は高度の融解壊死に陥っていた (図 7, 8, 9)。長桿菌が密結合織にび散的に伝播した場合には、組織内の細血管は赤血球を容れて拡張するか、または崩壊した赤血球の核だけを容れていた。そして、ここには炎症細胞反応は見られなかった。

密結合織での長桿菌の増殖が著しい場合、長桿菌は皮下脂肪組織にも伝播し、その血管は赤血球を容れて高度に拡張するとともに出血も起こっていた (図 10)。今回の観察では長桿菌が血管壁で著しく増殖する像は見られなかったし、また体側筋組織への長桿菌の侵入も見られなかった。

3) 内臓諸器官: ここには著変は見られなかった。

## 考 察

結果で述べたように、潰瘍病巣の形成と拡大にはグラム陰性長桿菌が最も重要な役割を果していると考えられる。この長桿菌は滑走細菌の一種である可能性が強い。海産魚類の滑走細菌感染症としては *Sprocytophaga* 属の海洋種の感染症<sup>2)</sup> が知られていて、その病徴は体表に生じるスレ (abrasion) であると言われている。ハマチの本病の病徴と *Sprocytophaga* 感染症のそれとの間に類似性も認められるが、ハマチに感染していた滑走細菌の分類については今後の研究を待ちたい。

この滑走細菌の感染に関してこの細菌が組織内に明確に認められるのは、表皮が崩壊し基底膜が露呈・変性し、真皮の疎結合織にも変性が見られるまでに進展した糜爛性病巣であった。この糜爛性病巣の形成に関して、それがハダムシ (*Benedenia seriolae*) の皮膚寄生性によらないことは剖検時にそれを認め得なかったことから言えるが、その病因は分っていない。しかし、この糜爛性病巣がこの細菌の重要な侵入門戸となっていることは明らかである。また、この滑走細菌は真皮に顕著な侵襲性を示していたが、真皮への侵襲性に関して高水温時のキンギョ・コイ・フナのあなき病<sup>3)</sup>、ウナギの尾ぐされ症 (未発表) において、*Flexibacter columnaris* が、また、低水温時にコイ・キンギョのあなき病においても未同定の滑走細菌が真皮に顕著な侵襲性を示すことが知られている (未発表)。以上のことから、真皮に対する高度の侵襲性はこのような魚類病原性滑走細菌群がもつ一つの特徴的な属性と言えるのではないだろうか。

本病では、感染病巣は真皮に限局的で敗血病巣への発展は認められず、また脾臓、腎臓の造血組織、肝臓などの血管間葉系組織の反応は見られなかった。本病のように感染病巣が限局的で、伝播または転移病巣が生じることがない場合には、血管間葉系の反応は発現しないのではないかと考えられた。

## 要 旨

- 1) 養殖ハマチに滑走細菌の感染による潰瘍病が発生し、その感染病巣を病理組織学的に検討した。
- 2) その結果、一種の滑走細菌が真皮に侵入して増殖し、感染局所の組織は壊死・崩壊していた。
- 3) 以上のことから、この滑走細菌は膠原線維性結合織に高度の侵襲性を示すことがわかった。

## 文 献

- 1) BULLOCK L. G. and MCLAUGHLIN A. J. J. (1970): Advances in knowledge concerning bacteria pathogenic to fishes (1954-1968). A Symposium on Diseases of Fishes and Shellfishes. American Fisheries Society, Washington, D. C. 231-242.

- 2) 宮崎照雄・江草周三 (1973): キンギョおよびフナのいわゆるあなあき病とエピステイリス着生ゴイについて, 魚病研究, 7(2), 115-124.
- 3) 若林久嗣・江草周三 (1975): 再び静岡県吉田地区における養殖ウナギの細菌感染について—特に鰓病菌について, 魚病研究, 9(2), 193-198.

## A histopathological Study on Gliding-bacterial Ulcer Disease of Yellow Tail (*Seriola quinqueradiata*)

Teruo MIYAZAKI,\* Saburoh S. KUBATA\* and Syuzo EGUSA\*\*

A histopathological study was made on a marine gliding-bacterial infection of yellowtail broke out at Tsuruga area in winter, 1973. Gross characteristics of diseased fish were erosion and shallow ulcer formation in the body surface and fins. In the site of erosion small numbers of flexible rods were found through the epithelial basement membrane and the dermal loose connective tissue in the earlier stages. In advanced stages large numbers of flexible rods were observed to invade into the extensive loose connective tissue and the superficial layer of the dense connective tissue, in which considerable necrosis occurred. In far advanced stages the dermis and scales were destroyed and a wide dermal ulcer was developed.

From the histopathological observations, the dermal lesions were thought to be produced by a percutaneous infection of a marine flexible bacterium. Invasiveness to the dermal collagenous tissues was an important characteristic of this bacterium.

---

\* Dept. of Fisheries, Fac. of Fish., Mie Univ., Tsu, Mie, Japan.

\*\* Dept. of Fisheries, Fac. of Agri., Univ. of Tokyo.

## 図の説明

- 図 1. 羅病ハマチの体側部と尾柄に生じた浅い潰瘍性病巣。
- 図 2. 健全な皮膚。Ep: 上皮。LC: 疎結合織。SC: 鱗のう。S: 鱗。DC: 結合織。H・E 染色 ×200
- 図 3. 糜爛性病巣。表皮は一層の細胞層を残して崩壊し、疎結合織は変性壊死するとともに炎症充血が生じている。H・E 染色 ×200
- 図 4. 初期感染病巣。表皮は完全に崩壊し、露呈した基底膜、疎結合織は変性・壊死してそこに少数の長桿菌が侵入している。ギムザ染色 ×400
- 図 5. 疎結合織における長桿菌の高度の増殖。長桿菌が高度に増殖した疎結合織は融解壊死に陥り、脱鱗も生じている。密結合織表層にも長桿菌の伝播が見られる。ギムザ染色 ×200
- 図 6. 感染病巣に巻き込まれた側線管。側線周囲の結合織は長桿菌の侵入を受けて壊死するとともに、側線管の上皮は壊死して崩壊している。H・E 染色 ×200
- 図 7. 潰瘍性病巣。表皮、疎結合織は崩壊し脱鱗が生じるとともに、密結合織は露呈する。密結合織表層は高度の融解壊死に陥り、中層域は変性壊死が目立つが、下層域では膠原線維の冊状構造は維持されている。H・E 染色 ×100
- 図 8. 密結合織における長桿菌の増殖。図7と同部位のギムザ染色標本。表層での長桿菌の増殖は特に高度であり、長桿菌は結合織の深部に侵入伝播している。結合織の変化は図7のそれと対応している。ギムザ染色 ×200
- 図 9. 密結合織表層で高度に増殖する長桿菌の拡大図。ギムザ染色 ×1000
- 図 10. 皮下脂肪組織に侵入した長桿菌。ギムザ染色 ×400

## Legends for Figures

- Fig. 1. A diseased yellow tail showing erosion and shallow ulcers in the body surface, and destruction of the distal ends of fins.
- Fig. 2. The normal skin. Ep: epithelium. DLC: dermal loose connective tissue. DDC: dermal dence connective tissue. SP: scale pocket. Sc: scale. H・E stain. ×200
- Fig. 3. An erosious lesion. Only one layer of epithelium composed of deteriorative cells remains and the slight inflammatory reactions occurs in the dermal loose connective tissue. H・E stain. ×200
- Fig. 4. An erosious lesion attacked by small number of flexible rods through the epithelial bacement membrane and the inflaming loose connective tissue. Giemsa stain. ×400
- Fig. 5. An ulcerative lesion showing considerable, flexible-rod multiplication in the superficial layer of the exposed dermis. Giemsa stain. ×200
- Fig. 6. The lateral line involved by flexible-rod invasion through the dermal dence connective tissue. Its sensory epitholium is markedly necrotized. H・E stain. ×200
- Fig. 7. An ulcerative lesion with the destruction of the loose connective tissue and flexible-rod dissemination through the deeper layer of the dence connective tissue. The superficial layer of the dence connective tissue undergoes to marked liquefaction necrosis and in its deeper layer the structure characteristic of the collagenous tissue is deranged. H・E stain. ×200
- Fig. 8. An ulcerative lesion same one as in Fig 7. Glemsa's stain shows obviously the flexible-rod behavior as marked multiplication in the superficial layer of the dence connective tissue undergoing to marked necrosis, and dissemination through its deper layer. Giemsa stain. ×200
- Fig. 9. A high power view of a flexible bacterium multiplying in the dermal collagenous tissue. Giemsa stain. ×100
- Fig. 10. Flexible-rod dissemination through the subcutaneous adipose tissue manifesting vascular dilatation. Giemsa stain. ×400



