

トラフグの口白症の病理組織学的研究

中内良介*¹・宮崎照雄*¹・塩満捷夫*²

(昭和 60 年 3 月 15 日受理)

A Histopathological Study on "Kuchijiro-sho" of Tiger Puffer

Ryosuke NAKAUCHI*¹, Teruo MIYAZAKI*¹ and Tatsuo SHIOMITSU*²

*¹Faculty of Fisheries, Mie University, 2-80, Edobashi, Tsu, Mie, Japan

*²Kagoshima Prefectural Fisheries Experimental Station,
Kinko-cho, Kagoshima, Kagoshima, Japan

(Received March 15, 1985)

A microscopical examination was made on cultured tiger puffer, *Takifugu rubripes* suffering from "Kuchijiro-sho" (mouth ulceration) collected from the Amami-oshima island in Kagoshima Prefecture from 1982 to 1983. The disease occurred among young fish and was characterized by erosion and ulceration of the snout and by biting each other. The histopathological change found in all diseased fish was the production of inclusion-like bodies in the nucleus of nerve cells, resulting in necrosis of the affected cells in the medulla oblongata. The feature of nerve cells with inclusion-like bodies had a resemblance to that of "owl's-eye" (NAKAO *et al.*, 1980; ONO *et al.*, 1983) found in virus infected cells of human. The affected snout showed erosion and ulceration in the skin with/without bacterial invasions.

トラフグの口白症は 1982 年頃から九州、四国の沿岸養殖場に大きな被害をもたらしている*³。本病は人工種苗生産された幼魚の間で発生する傾向があり、病魚は吻部に糜爛や潰瘍を呈し、噛みつき合などの異常行動をとるのが特徴である。本病は伝染性の広がり方を呈することから、感染症が疑われるが原因は不明である。

筆者らは、今回 1982 年と 1983 年に南九州の養殖場で発生したトラフグの口白症について病理組織学的に検討を行ったのでその結果を報告する。

材料および方法

口白症を呈するトラフグ当才魚 (100~200 g) は 1982 年 7 月から 1983 年 7 月にかけて、鹿児島県奄美大島のトラフグ養殖場で数回にわたり採取したものである。供試魚は吻部が発赤した病魚から、吻部が白く潰瘍化して歯板が露出した瀕死魚など合計 23 尾である。

病理組織学的検査は病魚 23 尾について剖検後、10%ホルマリン液にて固定し、定法に従って 3~5 μm のパ

ラフィン切片を作製した。組織標本は、ヘマトキシリン・エオジン染色、ギムザ染色、アザン・マロリー染色、クリューパーバレーラ染色、ピロニン・メチルグリーン染色、グッドパスチャー染色、PAS 反応を目的に応じて施した。

結 果

病魚の発生状況と肉眼的所見

奄美大島のトラフグ養殖場での本病の発生状況は次のようであった。本病は 7 月上旬 (水温 24~25°C) に一部の小割生簀のトラフグに発生し、その後、夏の高水温期 (28°C 前後) には一時治まる傾向をみせた。しかし、10 月頃 (25~26°C) から幾つかの小割生簀のトラフグ当才魚に本病が発生し流行病的に拡がった。このとき、同一小割生簀で飼育中の魚群では病魚の発生率も高く斃死数も増加するが、それに隣接する別の小割生簀の魚群には全く病魚の観察されないこともあった。また、同一養殖場ではトラフグ 2 年魚の養殖も行っていたが、これらに発病は認められなかった。

本病の経過は次のようであった。発病初期は体色が黒化し、吻部が発赤がみられる病魚が群れから離れて単独

*¹ 三重大学水産学部

*² 鹿児島県水産試験場

*³ 塩満未発表

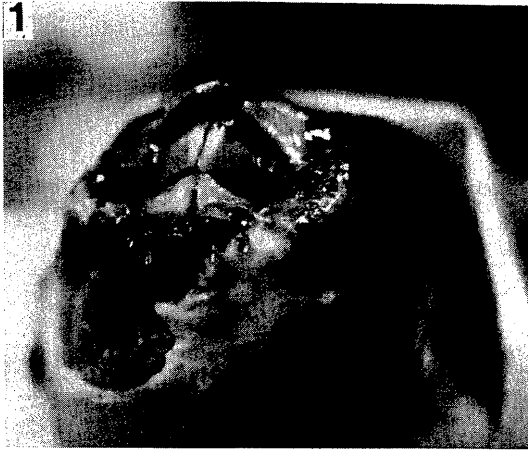


Fig. 1. Tiger puffer showing snout destruction.

遊泳するようになる。その後、病魚の吻部の表皮は、黒色を呈し、さらに1~2週間後にはその局所の皮膚が潰瘍化するに至った。さらに症状が進むと吻部が崩壊し歯板が露出するようになった(Fig. 1)。こうした病魚は相互に噛み付き合ったり、正常魚を追いかけて噛み付いたりするのが観察された。また、斃死魚の除去のための潜水士や養殖施設に噛み付くなど、興奮性の神経異常を疑わせる異常行動もとった。病魚には吻部を中心に多数の噛跡があるが、吻部以外に潰瘍患部の形成はみられなかった。また、取りあげの際病魚はすぐに腹を膨らませ、容易に元には戻らず、斃死魚も腹を膨らませていた。こうした異常魚は、魚群の中でも比較的成長が良好で大きな個体に発生するのも特徴であった。病勢は小割生簀によって異なるが、最初に病魚を確認してからほぼ2~3か月で小割生簀の養殖魚の半数以上が斃死し、大きな被

害をもたらした。

剖検所見としては、肝臓の帯状の出血斑が共通した特徴であった。その出血斑は表層部に限局的であり、程度は発病初期の病魚と斃死魚との間に大きな差は認められなかった。その他内臓諸器官に著変は認められなかったが、数例で囲心腔クドアの寄生や、脳の充血がみられることがあった。

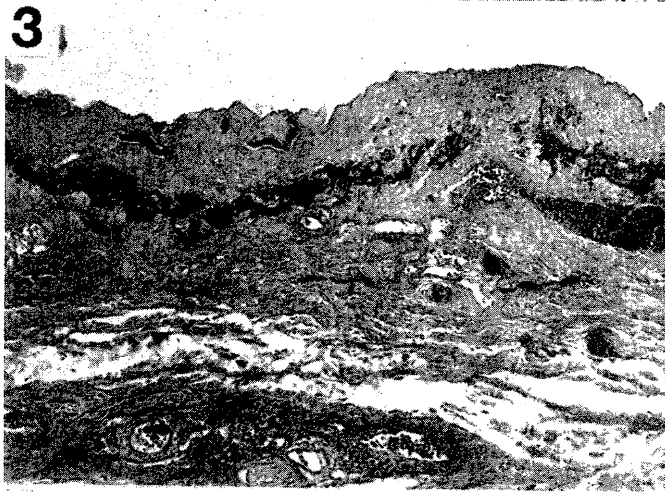
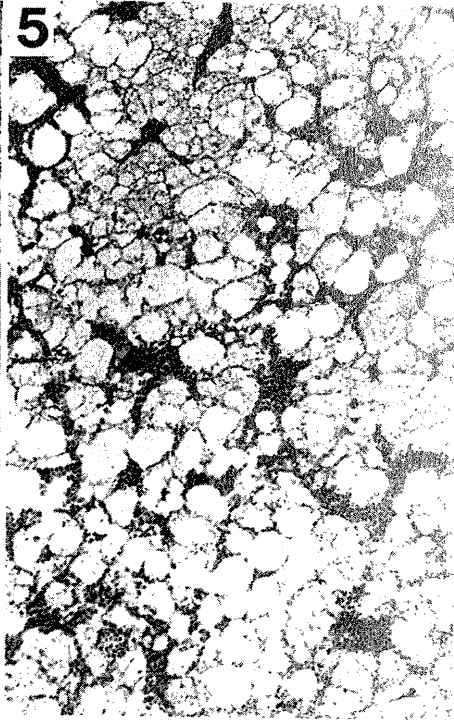
病理組織学的所見

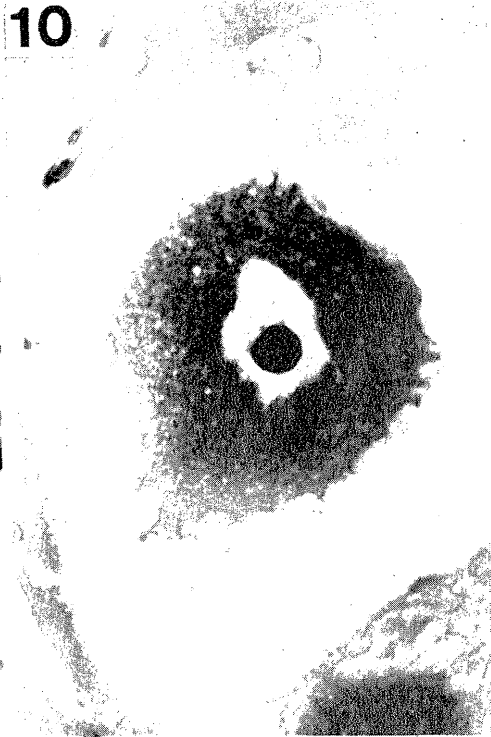
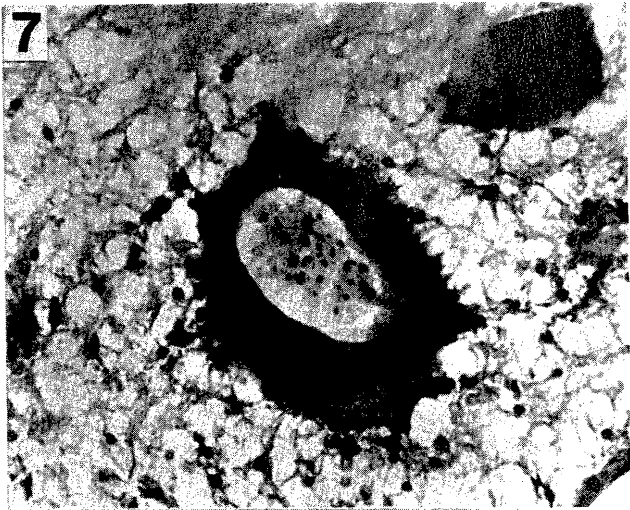
肉眼的に吻部が白く糜爛していた例では、その吻部の中心部には表皮の剝離、真皮の黒色素胞の萎縮が起り、その周辺部では真皮表層部に黒色素胞の増生がみられた(Fig. 3)。しかし、この患部の真皮に細菌の侵襲像はみられなかった。吻部の潰瘍患部では表皮が剝離し、真皮表層が崩壊していた。真皮から皮下組織にかけては毛細血管などの血管の充満血が顕著であったが、露呈した真皮表層には細菌の侵襲がみられない例もあり、細菌の侵襲があっても軽度であった。それに対し、患部が崩壊する程の激しい潰瘍患部では真皮から皮下組織にかけて細菌の侵襲が認められた(Fig. 4)。認められた細菌はグラム陰性の長桿菌(0.2~0.3×5~10 μm)や短桿菌(0.5~1.0×2.3 μm)で、その侵襲は個体により異なるほか、同一個体でも患部の部位により異なっていた。また、なかには患部に長桿菌と短桿菌ともに認められることもあった。短桿菌は主に真皮の露出表層で増殖していたが、長桿菌は真皮の表層部から皮下組織まで侵襲していることが多かった(Fig. 4)。皮下組織での細菌増殖が著しい個体では吻部の動脈筋組織に炎症細胞浸潤、筋線維の変性・壊死が起っていたが、筋組織への細菌の侵襲は認められなかった。

肝臓では血管が拡張し、鬱血を起こしていた。特に、

Explanation of Figures

- Fig. 2. Normal skin of the snout. H-E, ×80.
 Fig. 3. Skin of the ulcered snout showing epithelial desquamation, hyperplasia of melanophores and congestion in the dermis. H-E, ×80.
 Fig. 4. Skin of the deeply ulcered snout showing bacterial invasions in the dermis. Giemsa, ×320.
 Fig. 5. Liver showing hemorrhage. H-E, ×160.
 Fig. 6. Medulla oblongata showing marked degeneration of nerve cells. H-E, ×20.
 Fig. 7. Normal nerve cell in the medulla oblongata. Giemsa, ×400.
 Fig. 8. Degenerated nerve cells showing agglutination of chromatin and nucleoli in the nucleus. Pyronin-Methylgreen, ×320.
 Fig. 9. Degenerated nerve cells showing a feature of "owl's-eye" and atrophy of the cell. Pyronin-Methylgreen, ×320.
 Fig. 10. A high-power view of one of Fig. 9. ×480.
 Fig. 11. Necrotic nerve cell showing karyolysis. Pyronin-Methylgreen, ×480.





剖検的に帯状出血斑がみられた肝臓ではその出血は表層部に限局的であった (Fig. 5)。

脳では、延髄から脊髄にかけて V~XI 第神経の神経核を形成する大型の神経細胞の異常像が顕著であった (Fig. 6)。その神経細胞の核内では、核仁やクロマチンの凝集が起こり (Fig. 8)、終には巨大な封入体様物を形成するに至っていた (Figs. 9, 10)。この封入体様物はエオジン好性、ピロニン好性であった。核内封入体様物を持っている神経細胞は核膜の消失、細胞質の空胞化や萎縮を起こしていた。さらに神経細胞は著しい核濃縮、核融解を呈し、激しく萎縮し、崩壊することもあった (Fig. 11)。これらの神経細胞の異状像は個体によって程度に差がみられたが、23 個体全てに共通して認められた。

考 察

口白症の外見的特徴である吻部の糜爛や潰瘍患部を病理組織学的に検索した結果、初期潰瘍患部には細菌の侵襲はなかった。細菌の侵襲は潰瘍が進展した患部に見られたが、その細菌は短桿菌から長桿菌まで様々であり、原因菌を特定できなかった。こうした事実から、吻部の患部が細菌の感染によって発現したものでないと判断された。病魚が噛み付きあいといった異常行動をとることから、それにより組織が傷害を受け、二次的に細菌が侵襲し組織障害を進展させたと思われる。

病理組織学的検討の結果、延髄と脊髄の神経核の神経細胞に核内封入体様物の形成および細胞の壊死像が全ての魚に見られた。そのうち神経細胞の核内封入体様物の形成はヒトの麻疹ウイルス (小野江, 1983)、サイトメガロウイルス (中尾ら, 1980; 舟田, 1984) やヘルペスウイルス (鈴江ら, 1974) の感染に際して見られる“梟の目: Owl's eye”と呼ばれる病変と酷似していた。こうした神経細胞の異常が魚の顔面の感覚と運動を支配する延髄第 V~XI 神経核に起こっていたことから、これらの神経系は神経障害に陥っていたと考えられる。これ

らの神経系は摂食運動を支配しており (松原ら, 1970)、その神経障害が病魚の示した噛み付きあいといった異常が行動の 1 原因となっていると推察された。また、神経細胞に起こった病変はヘルペスウイルスなどの感染した神経細胞の病変と酷似していた。またトナガ病魚の脳から一種のウイルスが分離され、実験感染の結果噛み付きあいといった異常行動が再現された*。以上のことから口白症がウイルス感染症である可能性が考えられる。

謝 辞

本研究を進めるに際し、材料の一部の分与と有益な御助言を賜った日本獣医畜産大学教授窪田三朗先生に篤くお礼申し上げます。

要 約

- 1) 1982, 1983 年に鹿児島県奄美大島の養殖漁場で採取した、口白症のトナガを病理組織学的に検討した。
- 2) 病魚の脳の延髄神経核神経細胞に核内封入体様物形成、細胞壊死像が見られた。
- 3) 吻部の潰瘍患部では、細菌の侵襲を伴わない表皮剝離、種々の細菌の侵襲と組織の壊死・崩壊が見られた。
- 4) 病理組織学的検討の結果、本病の特徴である吻部の潰瘍の形成は、延髄の神経系の障害に因ると考えられる噛み付きあいの結果生じたと判断された。

文 献

- 舟田 久 (1984): 骨髄移植と感染, 感染症, 14 (6), 9-12.
- 松原喜代松・落合 明・岩井 保 (1970): 魚類学, 恒星社厚生閣, 東京, 342 pp.
- 中尾 淳・田村 正 (1980): サイトメガロウイルス感染症, 感染症, 10 (3), 13-18.
- 小野江為則・小林 博・菊池浩吉 (1983): 病理学, 理工学社, 東京, 543 pp.
- 鈴江 懐・小林忠義 (1974): 病理学総論, 医学書院, 東京, 949 pp.

* 上井ら (1985)