

ヒラメの表皮増生症の防除対策

副主任研究員 飯田悦左

ねらい

表皮増生症は、仔魚期のヒラメに高い病原性を有するウイルス性疾病である。ひとたび種苗生産場で本症が発生すると繰り返し発生する傾向が強く、しばしば大きな被害が報告されてきた。そこで、本症の防除を目的として研究を行った。

概要

1. 疾病の特徴

病魚は肉眼的に鰭の白濁を生じるのが特徴である。顕微鏡で体表面を観察すると、多数の球形化細胞が観察される。病理学的には表皮細胞の増生が顕著であり、増生した細胞はしばしば球形化し、その細胞内には電子顕微鏡によりヘルペスウイルスの粒子が多数観察される。全長 6 mm～10 mm の仔魚が本ウイルスに対して高い感受性を有しており、15℃～25℃の範囲では、水温が高いほど症状の発現に要する時間が短いことが明らかになった。

2. 感染源の推定

新たに開発した分子生物学的手法（PCR 法）により、平成 14 年度、16 年度および 17 年度に親魚の産卵腔液から原因ウイルスの存否を検査した。その結果、量の多寡はあるものの、検査したヒラメ親魚の 18.5%～25%がウイルス核酸を保有していることが明らかとなり、親魚からのウイルス放出が本症の感染源の一つであると考えられた。

3. 原因ウイルスの理化学的性状(防除対策に向けて)

まず、感染性を指標としてウイルスの環境水中の安定性について検討した。砂濾過海水（20℃）に原因ウイルスを接種し、24 時間放置後に本ウイルスに感受性のあるヒラメ仔魚を収容したところ、全く死亡は見られなかった。よって、本ウイルスは宿主のいない海水中では 24 時間で失活することが分かった。

次に、一般的に使用されている消毒剤（次亜塩素酸ナトリウム、ポピドンヨードおよび界面活性剤）の効果について検討したところ、通常の使用濃度で十分に原因ウイルスを不活化できることがわかった。しかし、これらの消毒剤は施設、器具の消毒には向いているが、ヒラメ仔魚にも影響を与えるため、飼育水の消毒に用いるのは困難である。そこで、原因ウイルスの紫外線感受性について検討した。その結果、4,000 mW/cm²/秒以上で不活化されることが明らかとなったことから、飼育海水の紫外線処理が本症の水平感染対策として有効であると考えられた。

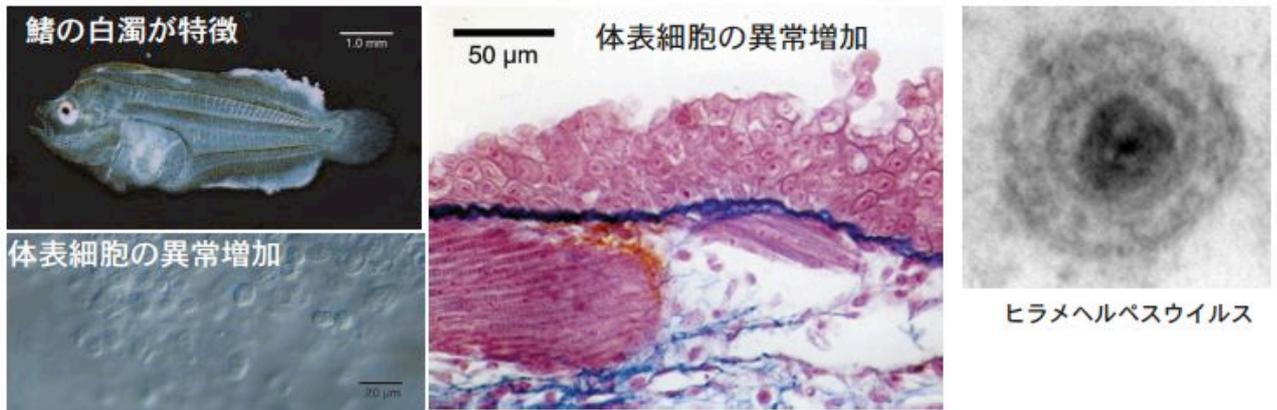
4. 感染魚の死因究明(呼吸機能、浸透圧調節機能)

一般的に魚類仔魚の呼吸器官は皮膚である。表皮増生症病魚は表皮が肥厚するため、環境水からの酸素取込能が低下しており、通常酸素環境下では容易に死亡することが明らかとなった。そこで、飼育水に酸素ガスを導入したところ、死亡は軽減された。

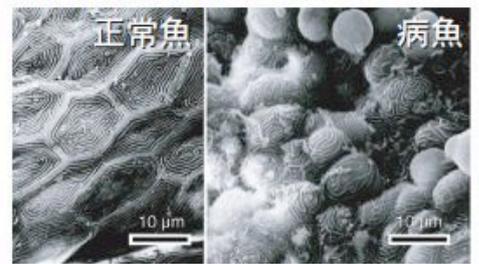
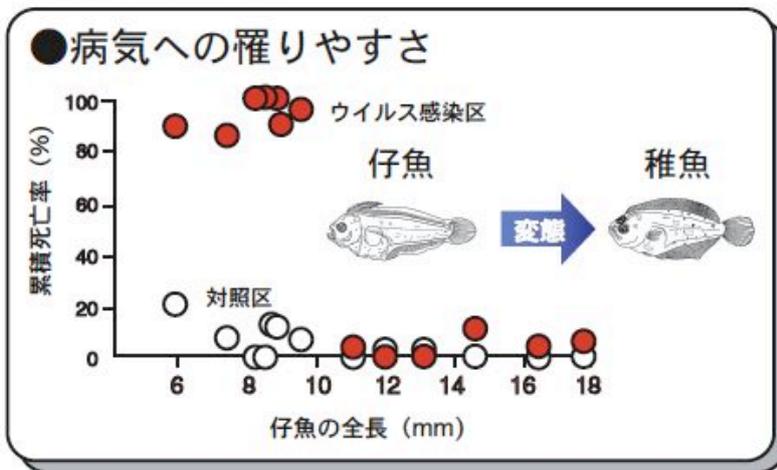
また、仔魚の皮膚は浸透圧調節機能も有しており、表皮に分布する塩類細胞がこれを担っている。免疫学的に塩類細胞を検出したところ、病魚の塩類細胞数が正常魚に比べて 30%程度まで減少していることが明らかとなった。そこで、希釈海水で病魚を飼育したところ、全海水飼育群に比べて高い生残がみられ、病魚は浸透圧調節機能も損なわれていることが示された。

今後の展開

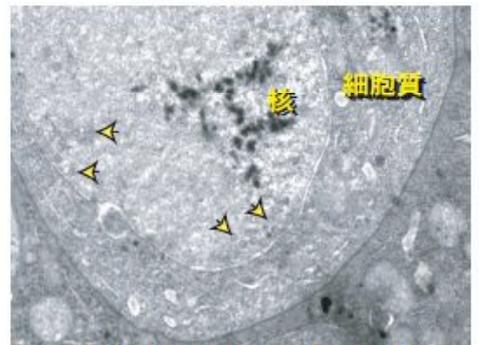
親魚のウイルス保有量を調査し、感染源対策な防除策を策定する。病魚の死因解明過程で得られた生理学的知見を、種苗生産に応用して飼育技術の高度化を図る。



病魚は鰭が白濁し、体表細胞が著しく増生する。増生細胞の大部分は走査電顕により球形化していることが判った。増生した表皮細胞内には原因ウイルス（ヒラメヘルペスウイルス）が多数観察される。ウイルス粒子の大きさは、約200 nm (0.2 μm)。

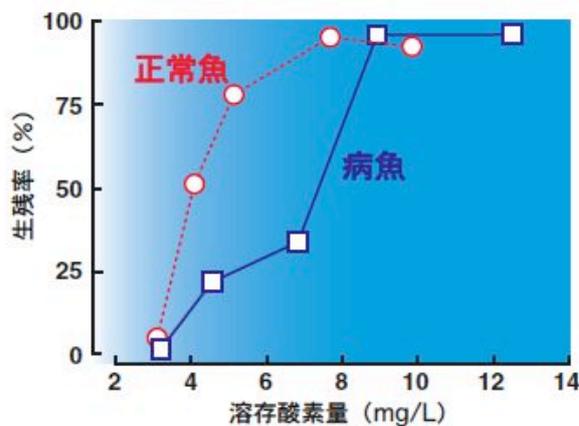


体表細胞の球形化 (走査電顕観察)

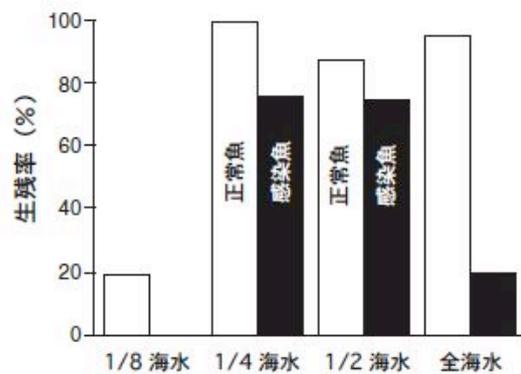


感染細胞内のウイルス粒子 (透過電顕観察)

ヒラメ親魚のウイルス核酸保有率 = 18.5~25.0%



正常魚と病魚を3~13 mg/Lの酸素を含む海水で24時間飼育したところ、酸素飽和度100% (約7.0 mg/L, 20°C) で病魚の死亡率が高かった。水中の酸素量が8 mg/Lを越えると、病魚の生存性は著しく向上した。



病魚と正常魚を全海水~1/8希釈海水中で48時間飼育した（水中の酸素飽和度を165%と設定）。全海水飼育では、80%の病魚が死亡したが、半海水および1/4海水では、高い生存性を示した。よって病魚の浸透圧調節機能が損なわれていると考えられた。