

ウイルス性表皮増生症防除研究－ I ～ヒラメ仔魚の皮膚呼吸～



表皮増生症を発症したヒラメ仔魚

栽培養殖部 飯田 悦左

多くの海産魚類は直径 1 mm 程度の卵を大量に産みます。孵化仔魚は全長が 2.5～3.0 mm と非常に小さいことから、親から受け継いだ栄養物質（卵黄など）を使い果たすのも早く、仔魚が海洋で生き抜くためには早い時期に良好な餌生物に遭遇する必要があります。一方、人工的な飼育を行う種苗生産では適切な餌料を適切な時期に与えることができるので、飼育魚が餌を食べさえすれば大量死は起こりにくいように思えます。しかし、飼育魚の死亡原因は餌料問題だけではなく、病原体が関与している場合が多々あります。魚類は水の中で生活しているため、水を介して簡単に病原体に感染し、しばしば大量死が発生します。ここでは、平成 15 年～17 年度まで実施した、ヒラメの大量死の原因になる病気の 1 つ、ヒラメの表皮増生症の防除についての研究成果を紹介します。

ヒラメの表皮増生症は、種苗生産初期のヒラメ仔魚に発生する致死率の高い病気として知られています。原因とな

る病原体はヒラメヘルペスウイルスと呼ばれています。このウイルスがヒラメ仔魚の表皮細胞に感染すると、図 1 右側の写真のように表皮細胞が異常増殖することにより、表皮層が肥厚し、肉眼では表皮が白濁して見えるようになります。正常魚は、表皮の厚さを維持するために、最外層の細胞が剥がれ落ちる速度と表皮内側で新しい細胞が形成される速度が釣り合うようになっていますが、表皮増生症病魚の場合、原因ウイルスの感染によってこの釣り合いが乱れ、外側の古い細胞が剥がれ落ちる速度よりも内側で増殖する速度が速くなり、表皮層の異常な肥厚につながると考えられます。正常なヒラメ仔魚を実験的に原因ウイルスに感染させて病気を再現してみると、感染後 3 日～4 日で表皮細胞が増殖し始めることがわかりました。細胞の増殖に合わせて大量死が発生することも確認されました。この疾病は、表皮細胞の異常増殖以外に他の臓器および鰓には病変を起こしません。よって、表皮細胞の厚さが通常よりも厚くなることによって、ヒラメ仔

魚は死亡するのだろうと考えました。

「表皮が肥厚することが死亡につながる」ことのメカニズムを探るために、まず皮膚の機能について改めて整理してみました。一般的に皮膚は、外界から受ける温度変化、光線、浸透圧変化および外力といった物理的作用、化学的な刺激、微生物の侵入からの身体保護、痛覚や温度覚な

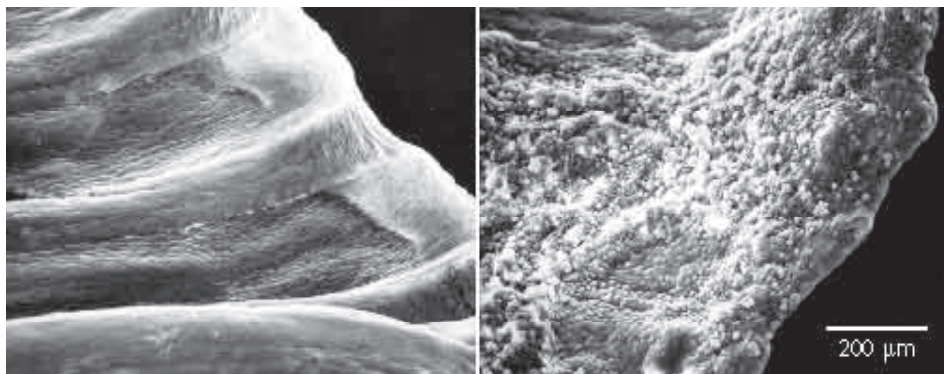


図1 ヒラメ仔魚の尾鰭の電子顕微鏡写真（左側：正常魚，右側：表皮増生症病魚）

どの感覚器としての機能があります。しかし、これらの機能と表皮増生症病魚が死亡することを突き合わせても符合しないように思いました。では、表皮増生症が仔魚から奪う表皮の機能とは一体何なのでしょう。この病魚は、仔魚に特有のもので、成魚には発症しません。そこで、仔魚特有の皮膚の機能を探ることにしました。まず気がついたのは、表皮の薄さです。仔魚の表皮は平均的に2層の細胞から構成されており、厚さは僅か10ミクロンメートル程度で、成魚の表皮の1/10以下という薄さです。これだけ薄い層で表皮を構成しているのには理由があるはずですが、さらに、仔魚の鰓は未発達だということも関係がありそうだと思います。一般的に魚類の呼吸器官は鰓ですが、それは稚魚以降のことです。では仔魚は、鰓以外にどこから酸素を取り込んでいるのか。もしかしたら「皮膚呼吸」によって酸素を取り込んでいて、表皮が肥厚した表皮増生症の仔魚は、呼吸ができないために死んでいるのではないかと。そこで、酸素ガスまたは窒素ガスを吹き込んで酸素飽和度50～250%に調整した海水に、発症している仔魚と正常な仔魚を収容し24時間後の生残率を確認する試験を行いました。病魚と正常魚の鰓は同一の状態であるため、皮膚が呼吸器官として作用しているならば正常魚の生残性と病魚の生残性には差が出るのが予想されました。結果は図2のグラフに示すとおり、正常魚の生残率と病魚の生残率には大きな違いが見られました。水中の溶存酸素量が減少すると正常魚ですら呼吸困難になって死亡するのは当たり前ですが、病魚は酸素飽和度100%の海水中でも死亡しやすいことがわかりました。更に、水中の溶存酸素量を9mg/L以上に増加させた場合、病魚は正常魚と同様に良好に生残できることがわかりました。これらのことから、魚類仔魚が表皮層を通して呼吸していることが強く示唆されました。しかし、水中の溶存酸素が病魚の皮膚を透過するのを直接的に観察することは困難です。そこで、正常魚と病魚の酸素消費量についても調べてみました。その結果、病魚は正常魚に比べて酸素消費量が少ないことがわかりました。これらの結果から、病魚は必要な酸素量を体内に取り込むことができていない、つまり病変した表皮は肥厚しているために、酸素が透過しにくいと推測することができます。これらのことを、図3

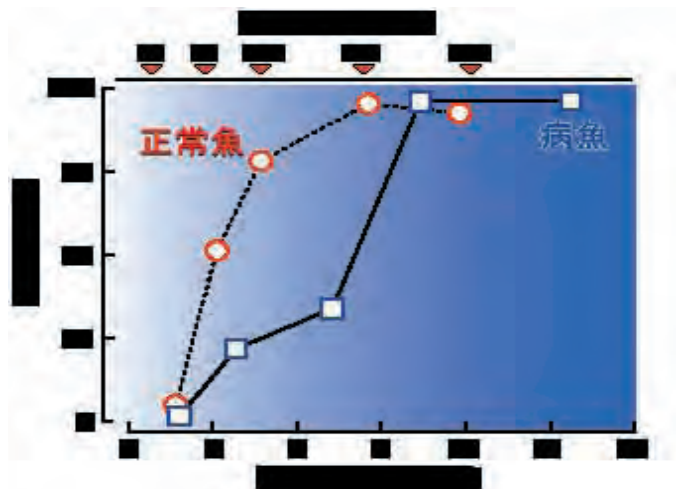


図2 水中溶存酸素量の違いに対する正常魚と表皮増生症病魚の生残

のモデルを用いて示しました。鰓が未発達な仔魚は、表皮細胞層を薄く保つことによって環境水中からの酸素を取込んで呼吸しています。しかし、呼吸器官としての表皮層が病変により厚くなってしまった場合には、環境水中の溶存酸素量が飽和状態にあっても酸素の透過効率が著しく低下して死亡してしまいます。死亡を防ぐためには環境水中の溶存酸素量を過飽和の状態（例えば200%）にすれば、肥厚した表皮細胞層を酸素が透過することが可能となり死亡しなくなるわけです。

「仔魚にとって、表皮は呼吸器官としても重要である」ということは、表皮増生症を防除する目的で実施された研究で得られた副産物的な情報ですが、種苗生産技術を考える上で非常に興味深いものです。正常魚の表皮が絶妙なバランスで厚さを維持しているのには意味があって、表皮の状態を正常に保つことが呼吸を保つことにつながります。呼吸は、摂餌・代謝・排出につながりますから生命維持の根幹をなすものと思われます。表皮は厚すぎても薄すぎても生命に関わります。表皮の状態を意識して飼育を行うことで種苗生産初期の生残率を向上させることも可能かもしれません。

次回は、表皮の2つ目の重要な機能として、浸透圧調節について取り上げたいと思います。

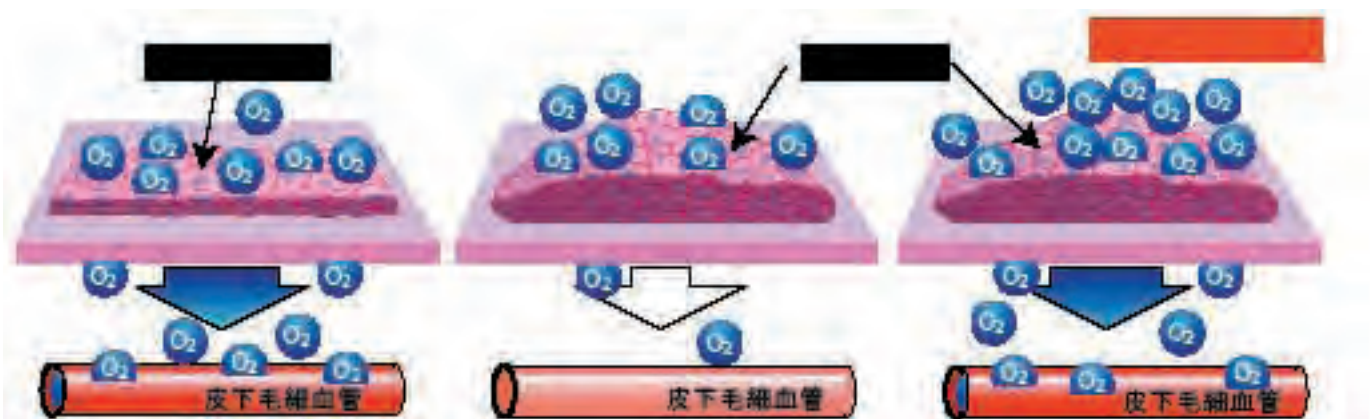


図3 正常魚と表皮増生症病魚の皮膚からの酸素透過モデル