

さけ・ます類に外部寄生する原虫類の病理と対策

うらわ しげひこ
浦和 茂彦 (調査研究課遺伝資源研究室長)

はじめに

日本で増殖されている主な溯河性サケ属魚類は、サケ (*Oncorhynchus keta*)、カラフトマス (*O. gorbuscha*)、サクラマス (*O. masou*) とベニザケ (*O. nerka*) の4種であるが、このうちサケは最も資源量が多く北日本の沿岸漁業において重要な位置をしめる。

北太平洋を中心とした生息環境が好転したことで増殖技術の進展により、サケの資源量は1970年代より増加した。日本では毎年約20億尾のサケ稚魚が放流され、最近の平均回帰率は3-4%を記録している。しかし、魚価は低下傾向にあり、増殖の効率化などによる経費の削減と適正な資源管理が大きな課題となっている。

サケの回帰率が向上したと言っても、いぜん放流魚の90%以上は何らかの原因で死亡している。特に放流されてから沿岸生活を終え沖合へ移動するまでの数ヶ月間に大半が死亡すると推定されており、この期間を生き残れるような健苗を放流することが重要になる。サケ稚魚の沿岸での死亡原因は海洋環境、餌不足、捕食、病気などが考えられるが、意外なことに詳細は解明されていない。

著者は、孵化場で比較的頻繁に発生する原虫が種苗生産過程で与える影響を検討し、さらには放流後の種苗の生残に与える原虫の影響評価と対策に関する研究を行っている。ここではその概要を紹介する。

原虫の種類と分布

北日本の孵化場約200ヶ所で外部寄生原虫の分布を調査したところ、鞭毛虫類のイクチオボド *Ichthyobodo necator*、繊毛虫類のトリコジナ *Trichodina truttae* とキロドネラ *Chilodonella piscicola* の3種が優先的に出現することが判った (図1)。特に、イクチオボドは約40%の孵化場で発生し (図2)、サケ、カラフトマス、ベニザケとサクラマス幼稚魚に寄生する (Urawa, 1992a)。本虫は体長約10 μ mと小型の鞭毛虫で、宿主の鰭や体表を好んで寄生する。トリコジナはほぼ円形で直径は115-180 μ mと大型で、主にサケ稚魚の体表に寄生する (Urawa and Arthur, 1991)。キロドネラも虫体長が60-80 μ mと大型の繊毛虫で、サクラマスなどの鰭に寄生する (Urawa and Yamao, 1992)。いずれも2分裂で増殖し、魚から魚へ水平感染する。

これら3種の原虫は淡水魚の寄生虫であるが、

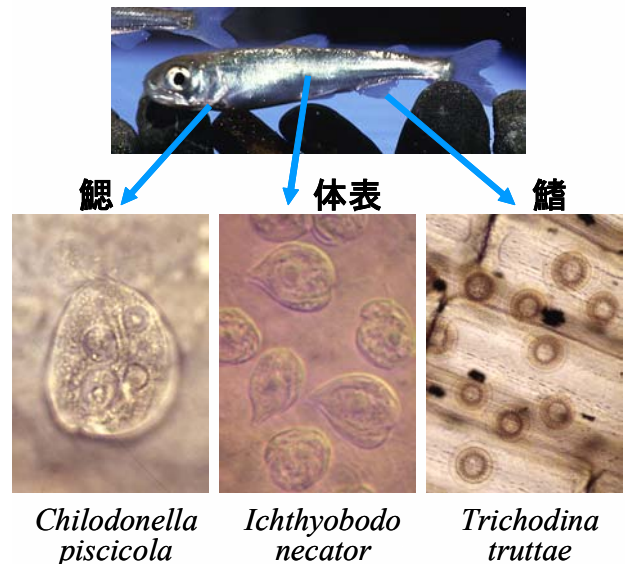


図1. 孵化場で飼育されたサケ属魚類幼稚魚に出現する主な外部寄生性原虫類、キロドネラ (*Chilodonella piscicola*)、イクチオボド (*Ichthyobodo necator*) とトリコジナ (*Trichodina truttae*)。

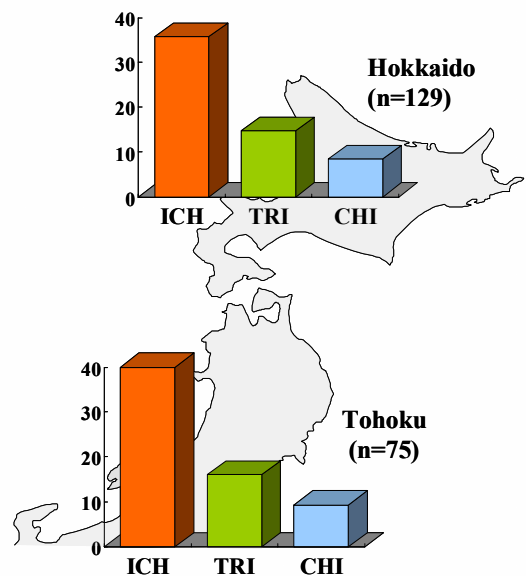


図2. 北日本のさけ・ます孵化場における外部寄生性原虫、イクチオボド (ICH)、トリコジナ (TRI) とキロドネラ (CHI) の出現割合 (%)。

驚いたことにイクチオポドは海洋に移動したサケ稚魚にも寄生しており、淡水と海水の両環境下で生残り増殖することが室内実験で確認されている (Urawa and Kusakari, 1990)。淡水魚に寄生するイクチオポドには淡水型と広塩型の存在することがDNA分析などにより確認されており (Karlsbakk and Urawa, 投稿中)、サケに寄生するイクチオポドは宿主の降海性に適応して海水適応能力を獲得したと考えられる。近年、ヒラメなど様々な海産魚にイクチオポドが寄生して病害を引き起こすことが報告され (Urawa et al., 1991, 1998)、これらは淡水性イクチオポド (*I. necator*) と形態的に極めて類似するが、感染実験により別種と判断されている (Urawa and Kusakari, 1990)。

原虫の病害性と飼育環境

原虫が寄生しても魚の健康状態により被害の程度は大きく異なる。良好な飼育環境であれば、サケ稚魚にイクチオポドが寄生しても、淡水中での死亡率は比較的低い。しかし、高密度飼育などによりストレスが加わると、感染魚の成長低下と大量死亡が起きる (図3) (Urawa, 1995)。

サケ稚魚の体表に寄生するトリコジナの影響を感染実験により検討したところ、寄生数は感染2週間後より急増し、3週間目には平均5,700虫体にまで増加した (図9)。感染魚は水面を飛び跳ねるなど異常な行動を示し、6週間の累積死亡率は56%に達したが、寄生を受けた表皮層は若干肥厚する程度で、稚魚の成長や海水適応能力は有意な影響を受けなかった。大量寄生した虫体の繊毛運動と摂餌行動による過剰な刺激が稚魚の異常な行動と死亡を起こすと推定される (Urawa, 1992b)。

キロドネラは宿主の主に鰓表面に寄生し、感染魚の慢性的死亡を起こす。北海道東部のある孵化場では長期間本虫が発生し、累積死亡率はサクラマスで20%、カラフトマスで10%に及んだ。本種の病害性には疑問がもたれていたが、単独で鰓上皮細胞の肥厚と鰓薄板や鰓弁の癒着を起こすことが感染実験により確認され、肥厚による呼吸障害が死亡の原因と判断されている (Urawa and Yamao, 1992)。興味深いことに、本虫は鰓の肥厚した部分のみに局所分布しており (図4)、寄生の刺激で鰓上皮の肥厚部位を広げることにより自らの生息場所を確保して増殖するように思える。水質の悪化など他の要因により生じた鰓の肥厚も寄生の足がかりとなり易いので、鰓の病変をおこさないような飼育環境に保つことが本病の予防につながる。

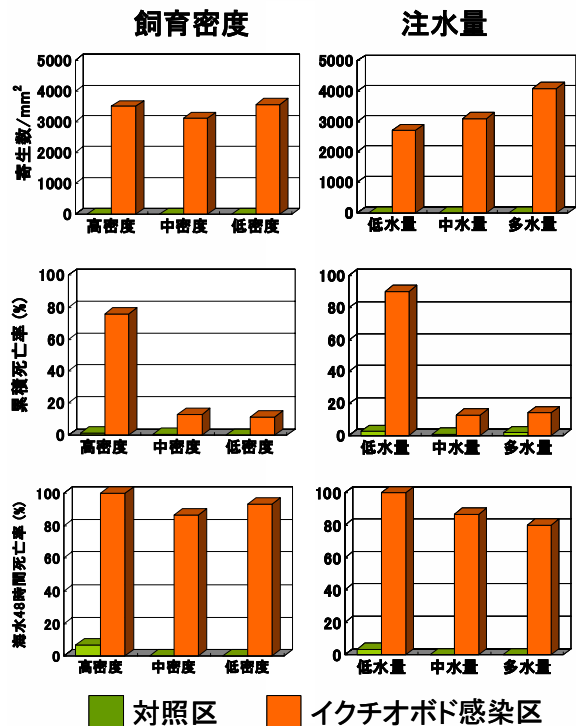


図3. 感染6週後のサケ稚魚におけるイクチオポド平均寄生数 (鱗)、累積死亡率、海水48時間死亡率と飼育環境の関係。淡水飼育中に飼育環境が悪化すると感染稚魚の大量死亡が起きる。なお、飼育密度や注水量に関係なく寄生数は増加し、サケ稚魚の海水適応能力を大きく減少させることに注意を要する。

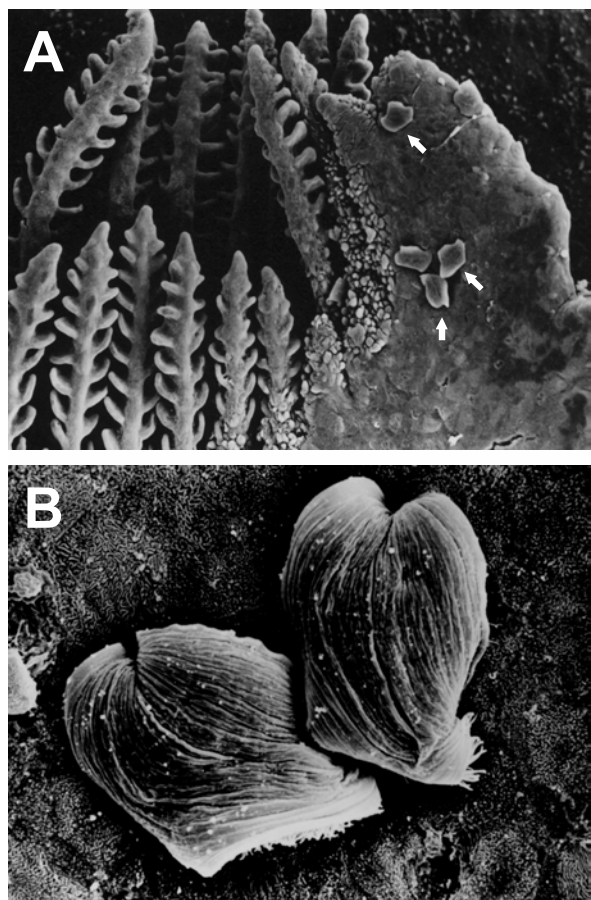


図4. キロドネラの寄生したサクラマス稚魚の鰓 (A) と虫体 (B) の走査電子顕微鏡写真。鰓の肥厚した部分のみに虫体 (矢印) がみられる。

放流種苗の海洋死亡と防除

イクチオポドは宿主体表の上皮細胞に直接寄生して細胞の壊死と崩壊を起こすため、大量寄生すると体表上皮が広い範囲で剥離する(図5)。このようなサケ稚魚は海水中に移動すると浸透圧調節ができずに大量死亡することが感染実験で確認されている(図6)。特に寄生数の増加した感染後4-6週目に海水中へ移行したサケ稚魚は短期間で70-80%が死亡し、生き残った稚魚も浸透圧バランスが著しく崩れていた。イクチオポド感染魚は淡水では影響を受けなくても、放流後海洋へ移

動した時に海水馴致できずに大量死亡する可能性が高いことをこの実験は示唆している(Urawa, 1993)。

そこで、毎年イクチオポドの発生している民間孵化場で、すべてのサケ稚魚を駆虫処理し、海水適応能力を十分回復させて放流したところ、母川回帰親魚数はこれら駆虫群の回帰年にそれ以前より3倍以上に増加した(図7)。このようにイクチオポド感染が降海魚の大きな死亡原因になっており、放流前に寄生虫検査を行い必要に応じて駆虫すれば放流魚の生残率が増加することが実証されている(Urawa, 1996a,b)。



図5. イクチオポドの寄生したサケ稚魚の体表の走査電子顕微鏡写真。寄生を受けた上皮細胞は壊死して体表の広い範囲が糜爛する(SA)。

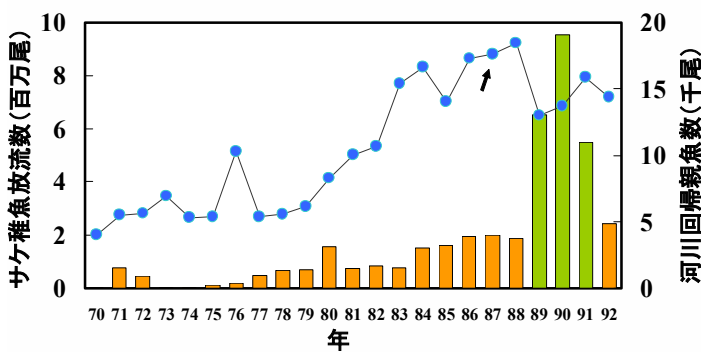


図7. 北海道余市川におけるサケ稚魚放流数(折線)と回帰親魚尾数(縦棒)の経年変化。1987年春にイクチオポドを駆虫し放流したサケ稚魚(矢印)は1989-91年(緑縦棒)に大量回帰した。

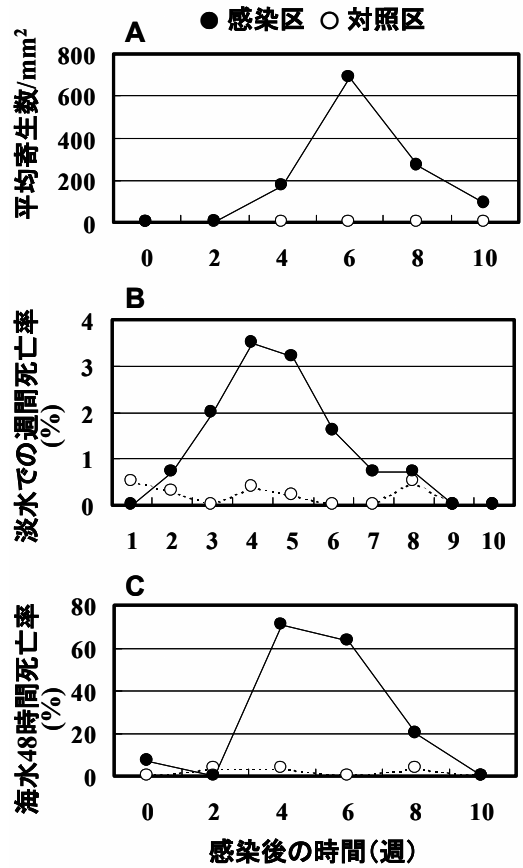


図6. イクチオポド感染区および無感染対照区のサケ稚魚における平均寄生数(A)、淡水飼育中の稚魚の1週間毎死亡率(B)および稚魚を海水に48時間収容した間の死亡率(C)の変化。淡水中の死亡率は高くないが、寄生数の増加する感染後4-6週目のサケ稚魚を海水中に移すと大量死亡が起きる。

宿主の防御機構

宿主に寄生した原虫の数はある程度まで増加するが、ある時を境に減少してしまうことが多い。イクチオポドの寄生数は感染して3-6週間後にピークとなるが、その後は減少してほとんどが宿主上から消失する(図6)。トリコジナの場合も同様である。なぜこれらの寄生虫はある時を境にその数が減少するのだろうか？

魚類は表皮と鰓で常に水界と接しており、病原体の感染の危険に曝されている。従って皮膚や粘液は生体防御にとって重要なサーフェスバリアと考えられている。そこで、サケ稚魚の体表上皮層に分布する粘液細胞の動向を調べてみた。サケ稚魚の体表における粘液細胞は、通常その密度が400-800細胞/mm²程度でアルシアン青(AB)陽性の酸性粘液多糖類が主たる構成成分であるが、イクチオポドの寄生数の増加した時期にはAB陽性粘液細胞が減少した。しかし、その後に通常はみられない過ヨー素酸シッフ反応(PAS)陽性の粘液細胞が大量に出現し(図8)、PAS陽性粘液細胞数と寄生数の間には明らかな負の相関がみられた(Urawa, 1992c)。トリコジナが体表に寄生したサケ稚魚の場合もまったく同じ反応がみられ(図9)(Urawa, 1992b)、さらに内部寄生性鞭毛虫*Hexamita salmonis*の寄生したサクラマス消化管

でもPAS陽性粘液細胞が出現し寄生数が減少することが観察されている(浦和, 未発表)。従って、PAS陽性粘液細胞が様々な原虫感染に対する宿主の有効な防御因子となっていると考えられる。粘液細胞に含まれるPAS陽性物質が何であり、どのような作用をするのかはまだ解明されていない。

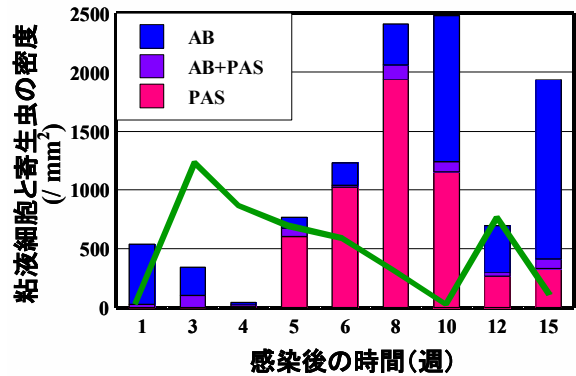


図8. サケ稚魚の体表におけるイクチオポド平均寄生数(折線)と粘液細胞数(縦棒)の2週間毎の変化。AB, アルシアン青陽性粘液細胞; PAS, 過ヨー素酸シッフ反応陽性粘液細胞; AB + PAS, 両者に陽性の粘液細胞。

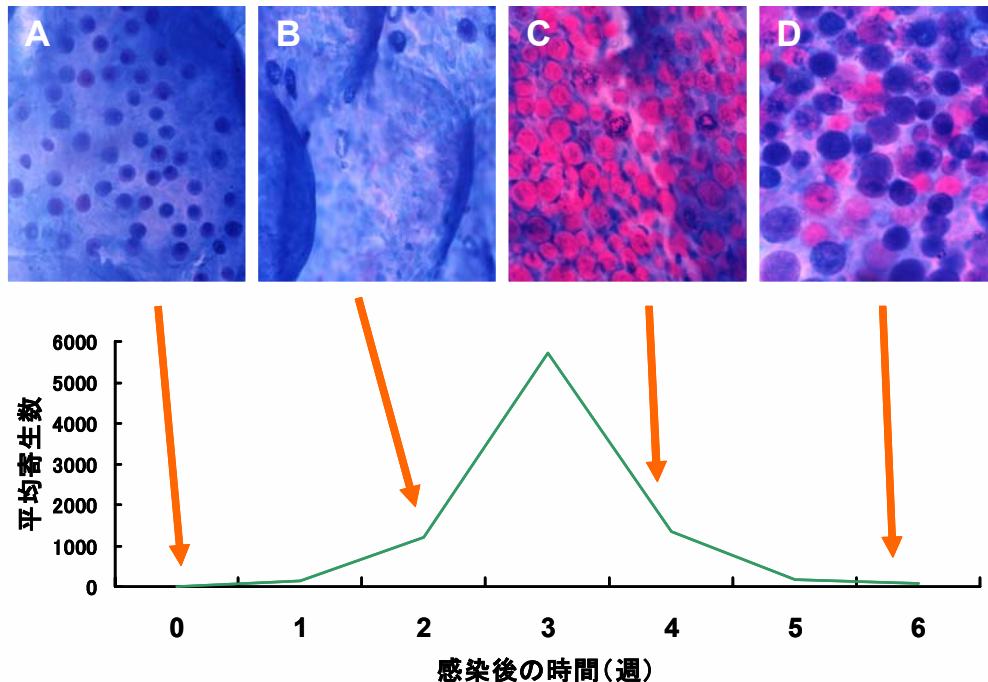


図9. サケ稚魚の体表におけるトリコジナ平均寄生数(折線)と粘液細胞(写真)の変化。通常体表にはアルシアン青(AB)陽性の粘液細胞が分布するが(A), 寄生数が増加すると粘液を排出するため粘液細胞が消失する(B)。その後 過ヨー素酸シッフ反応(PAS)陽性粘液細胞が多数出現すると寄生数は減少し(C), AB陽性の粘液細胞が復活する(D)。

対策

以上のように、外部寄生性原虫3種は明らかな病害性を持ち、サケ属魚類の増殖過程で大きな減耗を引き起こすことが感染実験などにより明らかになった。病害の程度は、寄生虫の種類によって異なり、寄生様式、寄生数、宿主の状態および環境によって影響を受ける。これら寄生虫による減耗を効率的に防止するには、原因種と発生状況を正確に把握する必要がある。

原虫病対策として、まず感染経路の遮断が考えられる。トリコジナとキロドネラの繊毛虫類2種は河川水を用いた孵化場で頻繁に発生し(図10)、天然魚が主な感染源と推定される。しかし、イクチオボドは飼育用水の種類に関係なく発生し(図10)、直接感染以外の伝搬機構も存在することが示唆され、用水の変更や処理による防除は困難に思える(Urawa, 1992a)。

すでに紹介した通り、良好な飼育環境下では宿主の持つ生体防御能力によって自然回復する。しかし自然に回復するのを待っていては、放流適期を逸する可能性があり、一端寄生を受けてしまった稚魚は放流前に寄生虫駆除が必要なケースが多い。

外部寄生性原虫類の駆除にはホルマリンが極めて有効である。しかし、日本でホルマリンは水産動物に対する医薬品として承認されておらず、薬事法の改正により、食用魚に対する使用が全面禁止される。

新たな代替薬剤を開発し承認申請を行うのは莫大な費用と時間を要する。そこで日常的に食用として使われる塩類を用いたイクチオボドの駆除実験を行った。宿主の海水適応能力を減少させ、海水中でも増殖できるイクチオボドに対して塩類を駆除に使用することはタブーと思われた。しかし、塩化ナトリウムを用いた駆除実験では濃度5%で5分浴により、イクチオボドはほぼ駆除できることが判った(図11)。この濃度で健康なサケ稚魚は30分以上生残可能であるが、試験に用いたサケ稚魚はイクチオボドの大量寄生を受けていたので、10分以上の処理を行うと死亡する魚もいた。食塩あるいは並塩では同濃度の塩化ナトリウムよりやや効果が低下した。これは塩類組成が異なるためと考えられる。

塩類浴による魚への有害性は寄生レベルにより大きく異なると予想される。経済性を考慮すると、孵化場においては食塩あるいは並塩を用いざるを得ないが、その場合は事前に薬浴対象群に対する毒性試験を行って薬浴時間を決定する必要がある。また、廃液は環境に影響を与えないように十分注意して処理する必要がある。

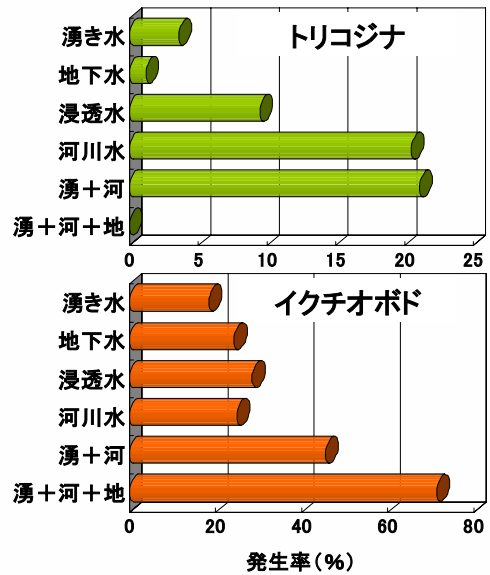


図10. 孵化場におけるトリコジナとイクチオボドの用水別発生率。トリコジナは河川水を用いると発生し易いが、イクチオボドの場合は、用水の種類に関係なく発生し、混合水を用いると発生リスクが高まる。

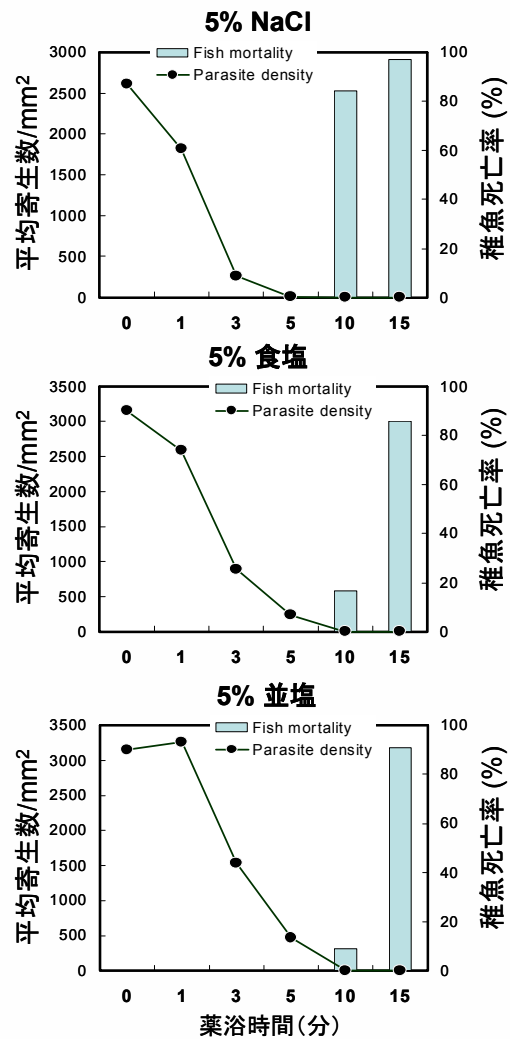


図11. サケ稚魚に寄生するイクチオボドに対する5%塩化ナトリウム(NaCl)、食塩、並塩の駆除効果。平均寄生数(黒丸)は鱗1mm²当たりで、薬浴して24時間後に観察した。縦棒は薬浴後24時間以内の稚魚の死亡率を示す。

引用文献

- Urawa, S. 1992a. Host range and geographical distribution of the ectoparasitic protozoans *Ichthyobodo necator*, *Trichodina truttae* and *Chilodonella piscicola* on hatchery-reared salmonids. Sci. Rep. Hokkaido Salmon Hatchery, 46: 175-203.
- Urawa, S. 1992b. *Trichodina truttae* Mueller, 1937 (Ciliophora: Peritrichida) on juvenile chum salmon (*Oncorhynchus keta*): pathogenicity and host-parasite interactions. Fish Pathol., 27: 29-37.
- Urawa, S. 1992c. Epidermal responses of chum salmon (*Oncorhynchus keta*) fry to the ectoparasitic flagellate *Ichthyobodo necator*. Can. J. Zool., 70: 1567-1575.
- Urawa, S. 1993. Effects of *Ichthyobodo necator* infections on seawater survival of juvenile chum salmon (*Oncorhynchus keta*). Aquaculture, 110: 101-110.
- Urawa, S. 1995. Effects of rearing conditions on growth and mortality of juvenile chum salmon (*Oncorhynchus keta*) infected with *Ichthyobodo necator*. Can. J. Fish. Aquat. Sci., 52 (Suppl. 1): 18-23.
- Urawa, S. 1996a. Improvement of marine survival of chum salmon by the control of protozoan parasites. Bull. Natl. Inst. Aquaculture, Spec. Vol. 2: 3-6.
- Urawa, S. 1996b. The pathobiology of ectoparasitic protozoans on hatchery-reared Pacific salmon. Sci. Rep. Hokkaido Salmon Hatchery, 50: 1-99.
- Urawa, S., and J. R. Arthur. 1991. First record of the parasitic ciliate *Trichodina truttae* Mueller, 1937 on chum salmon fry (*Oncorhynchus keta*) from Japan. Fish Pathol., 26: 83-89.
- Urawa, S., and M. Kusakari. 1990. The survivability of the ectoparasitic flagellate *Ichthyobodo necator* on chum salmon fry (*Oncorhynchus keta*) in seawater and comparison to *Ichthyobodo* sp. on Japanese flounder (*Paralichthys olivaceus*). J. Parasitol., 76: 33-40.
- Urawa, S., N. Ueki, and E. Karlsbakk. 1998. A Review of *Ichthyobodo* infection in marine fishes. Fish Pathol., 33: 311-320.
- Urawa, S., N. Ueki, T. Nakai, and H. Yamasaki. 1991. High mortality of cultured juvenile Japanese flounder, *Paralichthys olivaceus* (Temminck & Schlegel), caused by the parasitic flagellate *Ichthyobodo* sp. J. Fish Dis., 14: 489-494.
- Urawa, S., and S. Yamao. 1992. Scanning electron microscopy and pathogenicity of *Chilodonella piscicola* (Ciliophora) on juvenile salmonids. J. Aquatic Animal Health, 4: 188-197.