

# 輸入水産動物に関するリスク評価書概要

## 【魚類】

令和 7 年 2 月

農林水産省

## 目次

### < リスク管理が必要と判定された疾病 >

(1) 流行性造血器壊死症 (Epizootic haematopoietic necrosis: EHN) .....	1
(2) コイヘルペスウイルス病 (Koi herpesvirus disease : KHVD) .....	5
(3) ピシリケッチア症 (Piscirickettsiosis) .....	9
(4) コイ春ウイルス血症 (Spring viraemia of carp: SVC) .....	16
(5) レッドマウス病 (Enteric redmouth disease) .....	21
(6) ウイルス性出血性敗血症 (Viral haemorrhagic septicaemia: VHS) .....	26
(7) サケ科魚類のアルファウイルス感染症 (Infection with salmonid alphavirus) .....	33
(8) 旋回病 (Whirling disease) .....	38
(9) マダイのグルゲア症 (Glugeosis of red sea bream) .....	42

### < リスク管理は不要と判定された疾病 >

(10) アメリカナマズウイルス病 (Channel catfish virus disease : CCVD) .....	45
(11) ギロダクチルス・サラリス感染症 (Infection with Gyrodactylus salaris) .....	48
(12) 伝染性サケ貧血症 (Infectious salmon anemia: ISA) .....	54
(13) シロチョウザメのイリドウイルス病 (White sturgeon iridovirus disease) .....	58
(14) ティラピアレイクウイルス病 (Tilapia lake virus disease: TiLVD) .....	61

## 流行性造血器壊死症 (Epizootic haematopoietic necrosis: EHN)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原体

本病原体は Frog virus 3型 (FV3) と同じイリドウイルス科のラナウイルス属に属するウイルスである。EHNVは、正20面体(175 nm ± 6 nm)のウイルスで、127,011bpの環状2本鎖DNAをゲノムとし、100のタンパク質への翻訳領域(ORF)が推定されている。

本病原体は極めて乾燥に強く、水中でも数か月間生存することができる。また、本病原体は魚の冷凍組織中で2年以上、解剖魚の冷凍物中で少なくとも1年間は生存する。養殖場で水中や堆積物中に数か月から数年間生存し続けると推測されている。

本病原体は70%エタノール、200 mg/Lの次亜塩素酸ナトリウム、60℃15分以上の熱処理にて不活化される。両生類に感染するラナウイルスでのデータでは、150 mg/Lのクロルヘキシジンで1分、200 mg/Lのペルオキシ-硫酸カリウムで1分でも不活化される。

本病原体は幹細胞、造血細胞、多くの組織の内皮細胞を含む様々なタイプの細胞に感染する。標的臓器・組織は、肝臓、腎臓、脾臓及び他の実質組織である。雌性生殖組織や卵巣液、雄性生殖組織で検出できるのかどうかは不明である。また、今のところ卵巣や親魚から分離されていない。

#### (2) 宿主

OIE Aquatic Code 第1.5章の基準を満たす感受性宿主は：ブラックブルヘッド (*Ameiurus melas*)、crimson spotted rainbow fish (*Melanotaenia fluviatilis*)、カダヤシの一種 (*Gambusia holbrooki*)、レッドフィンパーチ (European perchとも) (*Perca fluviatilis*)、Macquarie perch (*Macquaria australasica*)、カダヤシ (*Gambusia affinis*)、mountain galaxias (*Galaxias olidus*)、ノーザンパイク (*Esox lucius*)、pike-perch (*Sander lucioperca*)、ニジマス (*Oncorhynchus mykiss*)、シルバーパーチ (*Bidyanus bidyanus*)。なお、上記基準の一部を満たす証拠があり、感受性宿主の疑いがある魚種は知られていない。

#### (3) 発生地域

発生地域はオーストラリア南東部地域のみである。ニジマスは養殖場で、レッドフィンパーチは天然魚で見られる。

#### (4) 感染経路・環境要因

ウイルスは、感染組織や魚体が分解されると水中に放出される。

本病原体は、遊漁者のエサ、活魚の移動、野鳥などを介して伝播する可能性がある。

本病原体のニジマスの卵内又は卵表面の汚染による垂直感染の可能性に関するデータはない。同じニジマスの養殖場で毎年発生するのは、同じ貯水池に生息する天然のレッドフィンパーチから代々の養殖群が感染することによると考えられている。

ニジマスではウイルス保有魚の割合が低く病気が見逃されやすいため、感染稚魚の移動や飼育水の輸送により養殖場間で伝播すると考えられている。ニジマスにおける野外発生例では、稚拙な飼養管理、特に高密度飼育、水質不良、貯水池における餌などの付着物などが疾病発生に関連している。

ニジマスにおける発生は、水温域が11～20℃の養殖場で見られる。腹腔内接種による試験での潜伏期間は、19～21℃では3～10日間、8～10℃では14～32日間である。

レッドフィンパーチでの流行は、ほとんどが夏である。環境水温が流行の起因になる可能性もある。実験による潜伏期間は19～21℃では10～11日間であるのに対し、12～18℃では10～28日間であり、成魚では、12℃以下の水温では感染しにくい。

#### (5) 症状

ニジマスが野外環境下で本疾病に感染した場合、致死率は高いものの有病率自体は低いことから、全体の死亡率は上昇しない。尾叉長125 mm 未満の稚魚における日間死亡率は0.2%未満、累積死亡率は4%以上と報告されている。全ての年齢のニジマスに感受性があるが、親魚での感染は依然として見られたことはない。しかし、発生の徴候がなくとも、本病原体は養殖場に存在している可能性がある。ある事例では本病原体が検出されたニジマスの成魚では組織学的病変も存在したことから、潜伏感染というよりむしろアクティブな感染であったと考えられてい。本疾病の流行中に瀕死又は死亡した魚の60～80%で本病原体が分離され、同居歴のある外観上健康な魚では0～4%（99%信頼区間は0～8%）で検出された。ニジマスでは死亡率が大きく上昇するわけではないため、直接的な経済的影響は低い。

レッドフィンパーチでは、本病原体の感受性が極めて高い。潜伏期間は28日間以上と長い。本疾病は、年齢を問わず感受性があり死亡すると認識されてい。

外観症状は通常、ニジマス及びレッドフィンパーチともに、成魚よりも稚魚で明らかである。ただし、特徴的な症状はなく、皮膚、鰭、鰓での肉眼病変なども認められない。本疾病は病魚が死亡することで発見される。瀕死魚では平衡感覚が失われ、鰓蓋が黒化する。感染魚の剖検では割合は低いものの腎臓・肝臓・脾臓の腫大が認められる。肝臓で壊死した部位に一致して限局的な白ないし黄色の病変が認められる。

#### (6) 診断法

確定診断法としては、抗原のELISAによる検出、またはPCR増幅産物の塩基配列の解析が推奨される。

#### (7) 防疫方法

予防・治療法はない。養殖場レベルでのニジマスの疾病管理は、群の密度を低くすることと適切な水質を維持することによる感染の影響を減らすことによる。

### 2. 侵入評価

- ・本疾病は、主としてレッドフィンパーチとニジマスに感染する。その他、シルバーパーチやパイク等の淡水性の天然魚の多くやタイセイヨウサケにも感受性がある。レッドフィンパーチ、ニジマスともに全ての発育段階で感受性がある。
- ・本疾病は、オーストラリアでのみ発生が確認されている。
- ・令和4年のサケ科魚類（発眼卵）の輸入実績は、アイスランド、アメリカ及びカナダから 51件、約1,080万個である。
- ・本疾病は、レッドフィンパーチでは本ウイルスに対する感受性が高く、感染率及び死亡率共に高い。一方、ニジマスでは、発症個体の致死率は高いが群全体の本症による死亡率は低く、無症状のまま耐過する個体がいることが示唆されている。さらに、発症しても特徴的な外観症状はなく、死亡して初めて感染が確認されることも多いことから、発生地域におけるニジマス養殖場間でのまん延の原因と考えられている。よって、レッドフィンパーチは輸出国において本疾病の感染が発見される可能性はあるが、ニジマスではその可能性は低く、これらの生体を介して我が国に本病原体が侵入する可能性がある。

### 3. 暴露評価

- ・日本では本疾病の発生は確認されていない。
- ・本病原体の感受性宿主のうち日本で養殖されているのはニジマスである。
- ・感染経路は不明だが、ウイルスは水中や堆積物中で長期間生存が可能であること、実験的に浸漬暴露による感受性が示されていること、ウイルスは感染した魚の組織や死亡個体から水中に放出される可能性があること、ベクターは必要としないことから、感染魚との接触や水中に存在する病原体が外皮の創傷部等から侵入することにより、個体間で直接的な水平感染が起こると考えられる。
- ・ニジマスでの卵内又は卵表面の汚染による垂直感染の可能性については不明である。
- ・本疾病は水温依存性であり、ニジマスでは 11～20℃の養殖場で発生が見られ、低水温でも長期間の潜伏期間を経て発症する。この水温域は我が国のニジマスの養殖場がある河川の水温に適合する。

### 4. 定着の可能性

本疾病の病原体は、我が国に生息する感受性宿主のうち水産業において主要である水産動物に感受性があり、輸入水産動物を介して我が国に侵入し、我が国に生息する感受性宿主に広く暴露される可能性がある。よって、病原体が我が国の水域に一度侵入すると、定着する可能性が大いにありうることから、定着の可能性は「高い」と判定される。

## 5. 影響評価

- ・本疾病の感受性宿主のうち、我が国の水産業における重要な魚類はニジマスである。令和4年度のニジマスの生産量は約4,462トン、生産額は約51億円であった。
- ・本疾病に感染したニジマスでは有病率は低いものの死亡率は高い。ニジマスは体長125 mm未満の若い稚魚で死亡が報告されており、親魚では実際に感染が認められた例はないがすべての年齢で感染する可能性がある。また、ニジマスでは感染した場合、特徴的な症状は乏しく、死亡することで発見される。
- ・本病原体は水中で長期間生存が可能であり、無症状の感染個体からウイルスが排出されることにより、気づかぬうちに本疾病が同一水系内で広くまん延する可能性があること、万が一我が国に侵入した場合、ウイルスを根絶する有効な防疫対策がないことから、中長期的には経済的影響が発生する可能性がある。

## 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の水産業における生産規模の大きい水産動物に感染し、死亡又は商品価値を損なう臨床的病変を呈することで、発生した個体群において生物学的及び経済的影響を及ぼす。また、発生した個体群と同一水系の個体群にまん延した場合は、長期間にわたって我が国の水産業に経済的影響を及ぼす可能性があることから、影響の重要度は「高い」と判定される。

## 7. リスクの推定

流行性造血器壊死症については、定着の可能性は「高い」、影響の重要度は「高い」と判定されることから、リスク管理は「必要」と判断される。

## コイヘルペスウイルス病 (Koi herpesvirus disease : KHVD)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原体

本疾病の病原体は、ヘルペスウイルス目 (*Herpesvirales*) アロヘルペスウイルス科 (*Alloherpesviridae*) シプリニウイルス属 (*Cyprinivirus*) に分類され、*Cyprinus cyprinidallo3*と命名されている。*Cyprinid herpesvirus 3*や*Koi herpes virus* (KHV ; 以下、本稿では本ウイルスをKHVと記載する) はシノニムである。ヌクレオカプシドは直径100～110 nmで、エンベロープに包まれており、約295 kbの二本鎖線状DNAをゲノムとして持つ。

#### (2) 宿主

感受性魚種は、①コイ (*Cyprinus carpio*)、及び②コイとコイ科魚種との交雑種 (キンギョ (*Carassius auratus*)、ヨーロッパフナ (*Carassius carassius*)) である。他魚種 (例 : チョウザメ (*Acipenser gueldenstaedtii*)、ニジマス (*Oncorhynchus mykiss*)) からKHVの検出に関する報告がなされているが、科学的知見が不足しているため、感染が成立しているのかどうか不明である。これら論文ではKHV由来の核酸の検出に焦点が当てられており、十分な感染実験は行われていない。通常ヘルペスウイルスは宿主特異性が高いことが知られており、水産技術研究所病理部診断グループ (本疾病のWOAHリファレンスラボラトリー) における感染実験ではコイとの交雑魚を除いて、コイ以外の魚種に対する感染が成立した例はない。

#### (3) 発生地域

1996年に英国で大量死が確認された後、コイの輸出入を通じて世界各国に本病原体が拡大した。現在、ヨーロッパ (イスラエル、ドイツ、イギリス、ルーマニア、スロベニア、スペイン、スウェーデン、イタリア等)、アジア (中国、台湾、インドネシア、日本、韓国、マレーシア、シンガポール、タイ等)、中東 (イラク)、アフリカ (南アフリカ)、そして北米 (カナダ、米国) で確認されているが、この他にも多くの国にKHVは存在すると想定される。

#### (4) 感染経路・環境要因

感染魚やウイルス汚染水の導入等により水平感染 (水を介して魚から魚へ直接感染) する。KHVは、症状を呈した感染魚又はキャリア魚の糞、尿、鰓及び皮膚粘液を介して放出され、同居魚の体表や鰓から侵入し、その後腎臓、脾臓、肝臓及び腸に広がる。急性期を生き延びた場合、感染は中枢神経に広がることもある。

KHVによる感染は水温17～28℃で成立する。また、疾病の進行に最適な温度は23～25℃であり、23℃未満では進行速度は遅くなる。また、水温13℃以下、あるいは29℃以

上ではKHVによる斃死は起こらない。

感染魚のいる池にコイを同居させた場合、8～21日で同居のコイにKHVDの症状が確認される。

主に水を介してKHVは感染拡大する。ベクターとして実験的に証明された生物はないが、ワムシ、二枚貝、淡水エビ、カモなどの渡り鳥などからPCRによって本ウイルスが検出されている。

#### (5) 症状

罹率は100%に達することがあり、死亡率は70～100%に至る。生残した感染コイはキャリアとなる可能性がある。

感染魚においては体表の退色又は赤色化、体表粘膜の剥離、鰓の退色、眼球陥没、体表・鱗基部の出血、鱗の部分欠損、びらん、鰓組織の壊死等の臨床症状を呈する。行動は不活発になり、群れから離れ、池の注入口や脇に集まり、水表面であえぐ。方向感覚を失う場合もある。

#### (6) 診断法

PCR法による診断が推奨されている。

#### (7) 防疫方法

本病原体の安定性は以下の通りである。環境水中(15℃)では3日で感染性が著しく減少したが、オートクレーブにより殺菌された又は濾過された環境水では、7日間以上感染性が維持された。また、本疾病の発生から4か月が経過した河川水9～11℃からKHVが検出されたという報告があるが、これはベクターの存在により維持されていた可能性もあり、またDNAの存在が必ずしも感染性ウイルスの存在を示しているわけではない。

病原体の不活化方法は、UV照射、50℃以上1分間の加熱、200mg/Lヨード剤20分間、60mg/L塩化ベンザルコニウム20分間、30%エタノール20分間、200mg/L次亜塩素酸ナトリウム30秒等がある。

イスラエル国内で弱毒化ワクチンが使用されているが、現在、安全で効果的なワクチンは存在しない。KHVを侵入させないための管理方法は、良い衛生状態を保ち、バイオセキュリティを実施し、きれいな水を使用することである。

## 2. 侵入評価

- ・感受性種は、コイ及びコイとの交雑種(キングョ、ヨーロッパナ)である。
- ・ヨーロッパ、アジア、中東、北米、南アフリカなどで発生が報告されている。
- ・平成22年まで中国から食用のマゴイが輸入されていたが、その後は令和5年までコイの輸入実績はない。

- ・症状を示さない感染魚は世界各国に存在すると考えられており、それらを介して病原体が輸入される可能性がある。

### 3. 暴露評価

- ・コイは日本全国の天然河川湖沼に生息するとともに、養殖場も全国に存在している。
- ・平成 15 年に国内で本疾病の発生が確認されたが、その後の「特定疾病対策ガイドライン（平成17年10月21日付け17消安第7497号農林水産省消費・安全局長通知）」及び「コイヘルペスウイルス病防疫指針について（平成 25年4月12日付け25消安第98号農林水産省消費・安全局長通知）」に基づく公的管理措置の実施により、清浄性が確認されている天然水域（河川、湖沼）や養殖場が全国に存在する。
- ・食用コイの養殖場は、天然水系とつながっている場合が多く、養殖場へ病原体が侵入した場合、本疾病が天然水域にまん延する可能性は高い。
- ・本病原体は、水中で一定期間生存可能であるとともに、感染率が非常に高く、水を介して容易に感染する。

### 4. 定着の可能性

本疾病の病原体は、我が国に生息する感受性宿主のうち水産業において主要である水産動物に感受性があり、輸入水産動物を介して我が国に侵入し、我が国に生息する感受性宿主に暴露される可能性がある。また、病原体が我が国の清浄な自然水域に一度侵入し感受性魚種において本疾病の感染が広がると、感染耐過魚を生み出すことにより定着する可能性があることから、自然水域での定着の可能性は「高い」ものと思われる。例として、KHVD が発生した琵琶湖での調査では、生残したコイの54%で抗体陽性、31%でPCR陽性となった報告がある。一方で、管理区域ではKHVDが発生しても消毒措置の徹底により定着のリスクを下げることが出来るため、定着の可能性は「低い」と判断される。自然水域および管理区域における定着の可能性、さらに近年は海外養殖種苗の導入もないという侵入評価を考えあわせ、定着の可能性は「中程度」と判断される。

### 5. 影響評価

- ・コイの令和4年の河川湖沼における年間漁獲量は121t、養殖生産量は2,027tであり、生産額はそれぞれ0.60億円、10.16億円である。
- ・本疾病の罹患率は100%、死亡率は70~100%に達する。
- ・症状を示さない感染魚が存在することから、それらの移動により本疾病がまん延する可能性は高い。

- ・ 錦鯉は、令和4年の販売尾数は243.1万尾、産出額は98.51億円、令和5年に合計321.9t（67.0億円）が輸出されているが、感染が確認された養殖場からは輸出することができなくなるとともに、清浄化して輸出が可能となるまでには長期間を要することから、本疾病が発生した際の経済的被害は大きいと考える。

## 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の水産業における生産規模の大きい水産動物に感染し、死亡又は商品価値を損なう臨床的病変を呈することで、発生した個体群において生物学的及び経済的影響を及ぼす。また、発生した個体群と同一水系の個体群に容易にまん延し、長期間にわたって我が国の水産業に多大な経済的影響を及ぼす可能性があることから、影響の重要度は「甚大」と判定される。

## 7. リスクの推定

コイヘルペスウイルス病については、定着の可能性は「中程度」、影響の重要度は「甚大」と考えられることから、リスク管理は「必要」と判断される。

## ピシリケッチア症 (*Piscirickettsiosis*)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原体

本疾病の原因細菌は*Piscirickettsia salmonis*であり、Gammaproteobacteria綱、Thiotrichales目、Piscirickettsiaceae科に分類されるグラム陰性、非運動性、細胞内寄生菌である。本病原体は一般的に非運動性の好気性で、莢膜を持たず、非常に培養が難しい。大きさは約0.5~1.5mmで、形状は多形性を示し、たいていは球形であるが、対をなした形状や輪状の形状が見られることもあ。標準株はLF-89

(ATCC VR-1361) で、全ゲノム配列が解読されている。大きさが0.2mm以下のsmall infective variantも存在する。LF-89系統よりも毒性が強いEM-90系統が存在し、現在、73株の全ゲノムデータ解析から3つの遺伝系統群 (LF系統、EM系統、NC系統) が示されている。

本病原体の培養は、かつては魚類の株化細胞でのみ可能であったが、現在は寒天培地および液体培地での培養が可能である。培養細胞株は、マスノスケ肺由来のCHSE-214細胞が主に用いられ、球形化した細胞のクラスターとプラーク様の剥離を特徴とした細胞変性効果を示す。広く使用されているCHAB培地 (Cysteine Heart Agar supplemented with 5% ovine blood) では、やや凸状の灰白色で光沢があり、中心がくすんだ透明感のある、辺縁がやや波打ったコロニーを形成する。CHSE-214細胞を用いた本病原体の培養における至適増殖温度は15-18°Cであり、10°C以下と20°C以上では増殖が停滞し、25°C以上では増殖しない。一方、CHAB培地を用いた場合は22°C、BM1液体培地を用いた場合は23-27°Cと至適増殖温度は培養細胞より高い。CHAB寒天培地では18°C培養で目に見えるサイズのコロニーが得られるのに5~6日かかる。硝酸鉄 (III) またはBD BBL™ヘモグロビン溶液を血液の代わりに添加するAustral-TSHem寒天培地やAustral-TSFe寒天培地もあり、増殖性能は高栄養培地と同等かそれ以上である。

薬剤感受性に関して、*in vitro*の試験において、ストレプトマイシン、ゲンタマイシン、カナマイシン、オキシリン酸、テトラサイクリン、クロラムフェニコール、エリスロマイシン、サラフロキサシン、オキシテトラサイクリン、クラリスロマイシン、フロルフェニコール、フルメキノンにより増殖が阻害されるが、ペニシリンには感受性を示さないことが報告されている。これまでの高栄養培地を用いた抗生物質感受性試験は、実際の感染環境 (栄養不足の宿主内) を正確に模倣していない可能性があり、宿主環境をよりよく再現するため、合成培地

(CMMAB培地) で薬剤感受性を調べるのが提案されており、この培地で培養した本菌は、エリスロマイシン、アンピシリン、ペニシリンG、ストレプトマイシン、スペクチノマイシン、ポリミキシンB、セフトジジム、およびトリメトプリム

に対して、耐性が高くなることが示されている。カナダ、ノルウェー、スコットランド、チリで最も広く投与された抗生物質はフロルフェニコールとオキシテトラサイクリンであり、特に使用量の多いチリ（2021年）では、Piscirickettsiosis（SRS）の治療に使用された抗菌薬の97.1%がフロルフェニコールであり、オキシテトラサイクリンが1.48%となっている。

本病原体の主たる侵入門戸は皮膚、鰓および口である。腸管や腎臓で増殖すると推定されている。鰓弁から感染細胞が放出されること等により病原体が環境中に拡散すると考えられている。本病原体は、海水中では14日以上生存が可能であるが、淡水ではすぐに不活化されることが明らかとなっている。また、本疾病が頻発する海域では、宿主となる魚の取上げ後40日まで本病原体の遺伝子が検出され、海水中では自由生活状態で比較的長期間生存が可能と予想される。

## (2) 宿主

本病原体は、ギンザケ(*Oncorhynchus kisutch*)、ニジマス(*O. mykiss*)、マスノスケ(*O. tshawytscha*)、タイセイヨウサケ(*Salmo salar*)、カラフトマス(*O. gorboscha*)、サクラマス(*O. masou*)といった多くのサケ科魚類から検出されている。また、ホワイトシーバス(*Atractoscion nobilis*)やヨーロッパシーバス(*Dicentrarchus labrax*)といった海水魚からも検出されており、ホワイトシーバスでは実験的に病原性が示されている。チリ沿岸の天然魚（ペヘレイ (*Odontesthes regia*)、フォークランドアイナメ (*Eleginops maclovinus*)）等の複数個体（保菌率4.0%と2.9%）からも、本病原体の遺伝子が検出されている。

魚種間の感受性の違いに関して、実験的に、ギンザケがニジマスよりも本疾病に対して感受性が高いことが示されている。また、ベニザケはタイセイヨウサケやカラフトマスよりも感受性が低い。

## (3) 発生地域

本病原体は、チリ、アイルランド、ノルウェー、スコットランド及びカナダのサケ科魚類から検出されている。特にチリでは被害が甚大で、多くの養殖場でギンザケの損失が90%を超えている。1995年に発生した事例では、1,000万尾以上のギンザケが海面養殖期に死亡し、経済的損失はその1年で4,900万USドルに上った。また2006年に発生した事例では、海面育成魚の本病原体による直接的な損失は約1億USドル、潜在的な損失は約4億USドルと推定されている。2006年の発生例ではサケの輸出で得られる収益の25%に相当した。チリは、ノルウェーに次いで最大のサケ・マスの輸出国であったことから、本疾病による年間の損失額は、チリ経済に大きな影響を与えた。

また、アメリカや地中海沿岸（フランスやギリシャ）のシーバスからも本病原体が検出されている。さらに、タスマニア州南東のタイセイヨウサケの養殖場では本病原体の類似菌が検出されている。

#### (4) 感染経路・環境要因

本疾病は主に水平感染により伝播すると考えられている。実験的に、直接的な水平感染が海水、汽水および淡水でも立証されているが、疾病は主に海水か汽水で発生し、淡水での発生はまれである。よって、本疾病の感染源は海水であると考えられている。一方、淡水中でも、病原体の生存率は低いものの、魚同士の直接的な接触が増すことにより水平感染は起こりうるということが実験的に示されている。

本病原体の最も一般的な感染経路は経皮感染であり、次に経口による消化管からの感染である。本病原体は健全な皮膚や鰓を通過して侵入するが、これらの組織に損傷があれば感染のリスクは高まる。本病原体は魚の胆汁、糞便、尿に排出され、食糞など様々な経路により感染が広がる。同居試験では、感染魚と直接的な接触がなくても未感染魚に感染したという報告がある。

自然環境下での本病原体の感染源や保有宿主は判明していない。海水環境中で本病原体のベクターとしての役割を果たしうる寄生性甲殻動物は多数存在するが、いずれもベクター又は保有宿主としては特定されていない。しかしながら、本病原体は昆虫又はカエル由来の細胞株で増殖することから、本病原体がもともと無脊椎動物や魚類以外の変温動物を宿主にしていたと考えられる。寄生性の等脚類である *Ceratohoa gaudichaudii* は、一般的にチリのサケ養殖場に存在する生物であるが、間接蛍光抗体法 (IFAT) により本病原体を保有していたことが確認されている。*P. salmonis* や *Pisichirickettsia* 様遺伝子が養殖サケ場周辺の海域だけでなく、海洋メタゲノムデータベース内の5つの異なる海洋サンプルからも見つかったことから、*P. salmonis* はこれまで考えられていたよりもはるかに広範囲の海洋環境に分布している可能性が示されている。

垂直感染については、雄と雌のニジマス親魚に本病原体を接種する実験感染において、病原体が接種魚の体腔液や精液といった生殖器や成魚の卵内にも観察され、その稚魚からも検出されたことから垂直感染しうることを示されている。また、未感染魚の卵を本病原体に暴露するとその稚魚から本病原体が検出されたことから、本病原体が卵膜の小孔を通過し、卵内に侵入することが立証されている。しかし、野外環境下においては、淡水中での稚魚におけるピシリケツチア症の発生は少なく、垂直感染による伝播はまれであると考えられている。

本病原体の宿主細胞外での生存期間は低温 (5℃) では長く、水温が高くなると短くなる。培養細胞による感染性試験では、本病原体は5℃及び10℃の培地中で少なくとも21日間、15℃で14日間、20℃で7日間生存した。最も頻繁に疾病が発生したのは、春と秋である (水温はそれぞれ9℃と16℃)。一般的に本疾病は、水温の変動や、藻類の増加といった水中環境が激しく変動する期間の後に流行する。加えて、飼料の多給、栄養の偏り、ストレスが本疾病に罹患しやすくなる要因であると考えられている。

潜伏期間については、様々な考察がある。サケ科魚類では、本疾病は一般的に海水生け簀に魚を移動させた後6～12週で発症するという報告がある一方で、本疾病による死亡は発生海水域にサケを導入後、早くも2週間弱で起こるとする報告もある。EM-90株とLF-89株の潜伏期間はそれぞれ15日と20日であることが示唆されている。

#### (5) 症状

本疾病の感染魚には、死亡の他、食欲不振、体色黒化、活力低下による海水面近くや生簀の端での遊泳等が認められる。外貌所見では出血性潰瘍といった皮膚病変の他、重度の貧血に起因する鰓の退色、腹部膨満及び鰭基部・眼周囲・肛門周囲の点状・斑状出血が認められる。本病原体は全身に広がり、腎臓や脾臓が腫大する。一般的ではない(5～10%)が、特徴的所見として、肝臓に直径5～6mmの白又は淡黄色不透明の円形結節が認められる。また、しばしば腹水が貯まり、筋肉組織、消化器や鰾等の内臓組織、脂肪組織に点状出血を呈する。さらに両眼の眼球突出や潰瘍性胃炎も報告されている。

近年では、本疾病の外貌所見として全身に複数の広範性皮膚潰瘍を認める場合がある。またサケの種類や養殖地域によっては骨格筋内部に複数の空洞を認め、空洞内に滲出液を含むこともある。

しかし、特段の臨床所見や内臓での肉眼所見がなく死亡する場合もある。また、*Renibacterium salmoninarum*による細菌性腎臓病と混合感染をしている場合がある。

#### (6) 診断法

本疾病のわが国における公定診断法は、腎臓および肝臓のスタンプ標本の観察による菌体の確認とPCRによる。チリでは細菌性腎臓病と混合感染がみられる。

その他の検出法として、間接蛍光抗体法(IFAT)、免疫組織化学(免疫染色)、*in situ*ハイブリダイゼーション法、SD FAL-ELISA(IgM抗体の検出)、PCRが報告され、近年ではmultiplex PCR法、Real-timePCR、そしてLAMP法による検出法も開発されている。

#### (7) 防疫方法

感受性が認められる抗菌剤はあるが、本病原体が細胞内寄生菌であることおよび耐性菌が出現していることから、効果は限定的である。ワクチンは、チリにおいて市販された注射又は経口ワクチンがあるが、持続的な効果がなくあまり有効ではない。2000年代初頭にLF-89系統に対して開発されたワクチンがEM-90系統を増加させ、2016年にチリでEM-90系統に対して開発されたワクチンが、現在主流となっているLF-89系統の選択圧を高めた可能性が指摘されている。

病原体の感染率が高い魚群では飼育時の不要なハンドリングを避けることが疾病の発生を抑制するために重要であるとされる。また、部分的に生簀を休ませ、

魚の養殖密度を低くすることで水平感染を抑制することができる。PCRによる海水中の病原体検出試験の結果により、魚を生け簀から水揚げした後、新しい種苗を導入するまでには50日間隔を空けることが適切であると示唆されている。

## 2. 侵入評価

- 本疾病は多くのサケ科魚類と天然海水魚のシーバスに感受性がある。感受性のある発育段階については不明である。本病原体の性状から、淡水魚よりも海水中に生息する魚での発生が多い。
- 本疾病は、チリで最も被害が大きく、その他に、アイルランド、ノルウェー、スコットランド、地中海沿岸、カナダ及びアメリカで発生が確認されている。オーストラリアのタスマニア島でも類似病原体が確認されている。
- 令和4年のサケ科魚類（発眼卵）の輸入実績はアイスランド、アメリカおよびカナダから51件、約1,080万個であった。垂直感染はまれであると考えられているが、実験的には病原体の卵内への侵入が認められている。
- 本疾病はサケ科魚類の育成魚を海面養殖へ移動後、長くて12週間程度で発症する。発症後は特徴的な臨床症状及び外貌所見を呈するが、発症までに長期間を要することや、臨床症状を示すことなく死亡する場合もあることから、輸出国にて、感染を見落とす可能性は否定できず、感染した生体を介して我が国に侵入する可能性が見込まれる。

## 3. 暴露評価

- 日本では本疾病の発生は確認されていない。
- 本病原体の感受性宿主のうちニジマスとギンザケは我が国で養殖されており、マスノスケやサクラマスが漁獲されている。
- 本病原体の主な感染経路は、海水、汽水中で宿主から宿主への水平感染である。淡水でも水平感染は起こるがあまり多くはない。中間宿主やベクターなどは必要としないが、海産等脚類が本病原体を保有し感染源になっている可能性がある。垂直感染は成立するが、主たる感染経路ではない。
- 本病原体は水温が5～25℃の水域に生存していると考えられている。この水温は我が国でサケ科魚類が生息する淡水・海水域の水温と適合する。

## 4. 定着の可能性

本疾病の病原体は、我が国に生息する感受性宿主のうち水産業において主要である水産動物に感受性があり、輸入水産動物を介して我が国に侵入し、我が国に生息する感受性宿主に広く暴露される可能性がある。よって、病原体が我が国の水域に一度侵入すると、定着する可能性が大いにありうることから、定着の可能性は「高

い」と判定される。

## 5. 影響評価

- ・本疾病の感受性宿主のうち、我が国で養殖・漁獲されている魚種はニジマス、ギンザケ、マスノスケ及びサクラマスである。加えて、海面養殖されているさけ・ます類の大部分は感受性の高いギンザケである。
- ・内水面については、令和4年の日本のさけ・ます類の漁獲生産量は9,903 t、生産額は約25億円である。また、ます類の養殖生産量は6,529 t、生産額は約90億円である。
- ・海面については、令和4年の日本のさけ・ます類の漁獲量は91,172 t、生産額は約699億円である。また、ギンザケの養殖生産量は20,220 t、生産額は約151億円である。
- ・本疾病は、海面養殖のサケ科魚類において90%以上の死亡率を呈することがあり、感染魚は外皮に出血性潰瘍、筋肉に出血や空洞といった肉眼的所見を呈する可能性があることから、海面養殖場で発生した場合に直接的な経済的影響は大きいと想定される。
- ・有病率については正確な数値は不明であるが、2012年にチリのサケ科魚類で魚病診断を実施した検体のうち54%が本疾病と診断されていることから、有病率は高いことが想定される。なお、不顕性感染をするか否かは不明である。
- ・本病原体に対するワクチンは海外で市販されているが、効果は限定的であり、また我が国では市販されていない。化学療法として他魚種用に市販されているフロルフェニコールとオキシテトラサイクリンの投与を獣医師の診断で適用外使用が可能であるが、効果は限定的と考えられる。万が一、我が国で発生した場合であっても、適切な飼育管理以外に効果的な防疫措置はなく、海水中に感染源となる魚又は生物がいると考えられていることから、一度侵入すると清浄化は困難と考えられる。

## 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の水産業における生産規模の大きい水産動物に感染し、死亡又は商品価値を損なう臨床的病変を呈することで、発生した個体群において生物学的及び経済的影響を及ぼす。また、発生した個体群と同一水系の個体群に容易にまん延し、長期間にわたって我が国の水産業に多大な経済的影響を及ぼす可能性があることから、影響の重要度は「甚大」と判定される。

## 7. リスクの推定

ピシリケッチア症については、定着の可能性は「高い」、影響の重要度は「甚大」と

判定されることから、リスク管理は「必要」と判断される。

## コイ春ウイルス血症 (Spring viraemia of carp: SVC)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原体

SVCの病原体はラブドウイルス科スプリビウイルス属のコイスプリビウイルス(通称、コイ春ウイルス血症ウイルス:SVCV)である。ウイルスゲノムは分節のない、一本鎖RNAである。ゲノムは11,019個のヌクレオチドを含み、5つのタンパク質(ヌクレオ(N)タンパク、リン酸化(P)タンパク、マトリックス(M)タンパク、膜貫通性(G)タンパク、RNA依存性のRNAポリメラーゼ(L))をコードする。

ノビラブドウイルス属のウイルスゲノムに存在するGとLを規定する遺伝子間のノンビリオン遺伝子(NV)を含まない。

SVCVの標準株はATCCから入手でき、2つの標準株の全ゲノム配列はジーンバンクに登録されている。G遺伝子の配列により、本ウイルスとpike fry rhabdovirus(PFRV)を区別することができる。また本ウイルスは少なくとも4つの遺伝子型に分類することができる。

本ウイルスは10°Cの河川水中で5週間生存できる。4°Cの池の泥中では6週間以上生存できるが、10°Cでは4日間に短縮される。

本ウイルスは56°Cでは30分、pH12では10分、pH3では2時間で不活化する。

ドデシル硫酸ナトリウム、非イオン性洗剤及び脂質溶媒は全て本ウイルスを不活化する。

3%ホルマリンで5分間、2%水酸化ナトリウムで10分間、540mg/L塩素水で20分間、200~250ppmヨード剤で30分間、100ppm塩化ベンザルコニウムで20分間、350ppmアルキルトルエンで20分間、100ppmクロルヘキシジングルコネートで20分間、200ppmクレゾールで20分間でも不活化される。

本ウイルスは培養液中で数か月保存可能である。低い温度の方が安定し、-20°Cであれば1か月、-30°C又は-74°Cであれば6か月保存できる。培養液中のウイルスは、-30°Cでの凍結・融解を4回繰り返しても生存している。

#### (2) 宿主

水生動物衛生基準の第1.5章によるSVCV感受性種としての基準を満たす種:コイ(全品種及び亜種)(*Cyprinus carpio*)、コクレン(*Aristichthys nobilis*)、ソウギョ(*Ctenopharyngodon idella*)、キンギョ(*Carassius auratus*)、ブリーム(*Abramis brama*)、ゼブラフィッシュ(*Danio rerio*)、ゴールドンシャイナー(*Notemigonus crysoleucas*)、ファットヘッドミノー(*Pimephales promelas*)、パーチカーブ(*Percocypris pingi*)、カスピアンクトウム(*Rutilus kutum*)、ローチ(*Rutilus rutilus*)、ヨーロッパオオナマズ(*Silurus glanis*)。

水生動物衛生基準の第 1.5 章による感受性種としての証拠が不十分な種：ヨーロッパナ（*Carassius carassius*）、ノーザンパイク（*Esox lucius*）、チュウゴクイモリ（*Cynops orientalis*）、ハクレン（*Hypophthalmichthys molitrix*）、イエローパーチ（*Perca flavescens*）。

特異的な PCR で陽性が報告されているが、活動性感染が不明な種：ホワイトサッカーク（*Castostomus commersonii*）、ナイルティラピア（*Oreochromis niloticus*）、エメラルドシャイナー（*Notropis atherinoides*）、ムリガルカープ（*Cirrhirus mrigala*）、ロフー（*Labeo rohita*）、テンチ（*Tinca tinca*）、バナメイエビ（*Penaeus vannamei*）、マスノスケ（*Oncorhynchus tshawytscha*）、ベニザケ（*Oncorhynchus nerka*）、ニジマス（*Oncorhynchus mykiss*）。

一般に、1 歳齢までが発症しやすいが、全ての年齢で感染する可能性がある。また、同じ魚種の間でも個体間で感受性の程度は異なる。

### (3) 発生地域

長い間、本疾病の発生は、冬期に低水温となるヨーロッパに限定されていた。しかし、1998 年にブラジルの湖のキングョで報告され、2002 年には米国内の 2 か所の離れた場所で、更に 2006 年にはカナダで報告された。中国のコイからも 2004 年に本ウイルスが分離されている。イランのニジマス及びインドゴイ並びにエジプトのナイルティラピアからも、本ウイルスと疑われるウイルスが分離されているが、まだ確定されていない。2015 年には、メキシコのコイから本ウイルスが分離された。

### (4) 感染経路・環境要因

本ウイルスは鰓を介して侵入し、腎臓、肝臓、心臓、脾臓、消化管へ広がると考えられている。糞便中から本ウイルスが分離されたことから、糞便や尿を介して水中に流出すると考えられる。

コイの寄生虫であるチョウ（*Argulus foliaceus*）やナミウオビル（*Piscicola geometra*）がベクターとなる可能性が指摘されている。本ウイルスを混入させた餌を食べさせたアオサギ（*Ardea cinerea*）から 2 時間後に餌を吐き出させて調べたところ、本ウイルスが分離されたため、鳥による媒介もあり得ると考えられている。

本ウイルスの主な伝播様式は水を介した水平感染であるが、卵巣液から本ウイルスが分離された報告があり、垂直感染の可能性も否定できない。

無症状や明らかに健康なコイからウイルスが分離されたことから、長期にわたって不顕性感染している魚が感染源となる可能性がある。

コイでの疾病の発生は通常 11～17℃の間で起こる。10℃以下で発生することはまれで、死亡率は特に年齢の高い魚で、22℃を超えると低下する。

輸送前にウイルスが存在した証拠はなかったとしても、輸送ストレスがかかった後の検疫で本病の発生が確認されたことがある。24.2℃から 27.3℃の間で変化する水

温中で、13 日間にわたって採取したカナダの池からは、明らかに健康な魚からウイルスが分離された。

#### (5) 症状

コイ科魚はその他の魚種よりも感受性が高く、その中でもコイは最も感受性が高い。

有病率についての情報は少ないが、孵化場のコイ 20 尾のうち 19 尾がウイルスを保持していた例がある。セルビアで 1992 年から 2002 年の 10 年間で集められたデータでは、38 の孵化場のうち 12 の孵化場からウイルスが分離された。

病状は水温、魚の状態や年齢、飼育密度やストレス要因に影響を受ける。魚の非特異免疫及び特異免疫の状態も重要な要因である。越冬した魚は、生理状態が悪く、疾病への感受性が高くなる。ヨーロッパで、養殖の若齢コイの疾病による損失は、通常 1~40%であるが、70%に達する場合もある。米国では、本疾病により、湖のコイの約 20%が死亡した。

発症魚は不活発になり、池の注水口や壁面に集まる。平衡感覚をなくす個体もみられる。外観症状としては、体色黒化、腹部膨満、眼球突出、皮膚の出血、鰓の褪色、肛門の拡張・炎症などがみられる。ただし、全ての症状が個々の魚で出現するわけではなく、また、症状を示さない感染魚もいる。これらの症状はその他の疾病でもみられる。症状がみられず突然死亡が始まることもある。

解剖所見では、血が混じった腹水、鰓弁の変成、腸の炎症（食物の代わりに粘液を含む）がみられる。内臓の水腫や出血がもっとも一般的で顕著な所見である。鰓だけでなく、筋肉 や脂肪に点状出血がみられる。

#### (6) 診断法

確定診断には、ウイルス分離による培養細胞の CPE の確認とその RT-PCR によるウイルス遺伝子の検出、さらに PCR 増幅産物の配列解析が推奨される。リアルタイム PCR はウイルスの検出に利用できるが、検証が不十分なため、現時点では推奨されない。

#### (7) 防疫方法

冬から初春の間の飼育密度を低くすることにより、ウイルスの拡散が少なくなる。

養魚施設では、19~20°C以上に水の温度を上げることにより、疾病の発生を低減又は抑制することができる。

現在、有効な市販のワクチン及び薬剤はない。

## 2. 侵入評価

- ・ SVCV 感受性が確認されているのは、コイ科のコイ（マゴイ、ニシキゴイを含む全品種及び亜種）、コクレン、ソウギョ、キンギョ、ブリーム、ゼブラフィッシュ、ゴールデンシャイナークラフトヘッドミノ、パーチカープ、カスピアンクトウム、ロ

ーチ及びナマズ科のヨーロッパオオナマズであるが、温帯水域に生息するそのほかのコイ科魚も感染する可能性がある。ヨーロッパブナ、ノーザンパイク、チュウゴクイモリ、ハクレン及びイエローパーチからも本ウイルスが検出されている。PCR 陽性が報告されているのは、ホワイトサッカー、ナイルティラピア、エメラルドシャイナー、ウリガルカープ、ロフー、テンチ、バナメイエビ、マスノスケ、ベニザケ及びニジマスである。

- ・1歳齢までが発症しやすいが、全ての魚齢で感染する可能性がある。
- ・発生が報告されているは、ヨーロッパ、ブラジル、米国、カナダ、中国及びメキシコである。
- ・令和5年はコイあるいはキンギョの活魚が中国から 5.9t (31万尾)、タイから 1.4t (8万尾)、シンガポールから 1.3t (54万尾) が輸入されており、他にインドネシア、マレーシア及び香港からも輸入があった。
- ・本ウイルスは水中、泥中で非常に長期間生存することから、輸送後にもウイルスが感染性をもつ可能性が高い。
- ・不顕性感染する可能性があることから、輸出入時に感染が見落とされる可能性がある。そのため、生体の輸入に伴い侵入する可能性は否定できない。

### 3. 暴露評価

- ・日本では未発生である。
- ・最も感受性の高い宿主であるコイは、日本の天然水域に生息し、養殖も行われている。また、キンギョも養殖対象種である。
- ・日本の天然水域には、多くのコイ科魚が生息している。
- ・伝播は主に水を介した水平感染によって起こるが、垂直感染も起こる可能性がある。
- ・コイでの発生水温は 11~17°C であることから、日本でも発生すると想定される。

### 4. 定着の可能性

本疾病の病原体は、我が国に生息する感受性宿主のうち水産業において主要である水産動物に感受性があり、輸入水産動物を介して我が国に侵入し、我が国に生息する感受性宿主に広く暴露される可能性がある。よって、病原体が我が国の水域に一度侵入すると、定着する可能性が大いにありうることから、定着の可能性は「高い」と判定される。

### 5. 影響評価

- ・コイの令和4年の河川湖沼における年間漁獲量は 121t、養殖生産量は 2,027t であり、生産額はそれぞれ 0.60 億円、10.16 億円である。

- ・コイ（主としてニシキゴイだと思われる）は令和5（2023）年に合計321.9t（67億円）が輸出されているが、感染が確認された養殖場からは輸出することができなくなるとともに、清浄化して輸出が可能となるまでには長期間を要することから、本疾病が発生した際の経済的被害は大きいと考える。
- ・本疾病によるコイの死亡率は、通常1～40%程度であるが、70%に達する場合もある。
- ・不顕性感染する場合があります、またウイルスは河川水中で長期間生存できることからまん延する可能性は高い。
- ・宿主となる魚種が天然水域に生息するため、天然個体が感染した場合、まん延防止は困難である。
- ・有効な予防・治療法はない。

## 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の水産業における生産規模の大きい水産動物に感染し、死亡又は商品価値を損なう臨床的病変を呈することで、発生した個体群において生物学的及び経済的影響を及ぼす。また、発生した個体群と同一水系の個体群に容易にまん延し、長期間にわたって我が国の水産業に多大な経済的影響を及ぼす可能性があることから、影響の重要度は「甚大」と判定される。

## 7. リスクの推定

コイ春ウイルス血症については、定着の可能性は「高い」、影響の重要度は「甚大」と判断されることから、リスク管理は「必要」と判断される。

## レッドマウス病 (Enteric redmouth disease)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原体

本疾病の原因菌は、*Yersinia ruckeri* である。腸内細菌科のグラム陰性の桿菌（直径 0.5 ~ 0.75  $\mu\text{m}$  × 長さ 1 ~ 6  $\mu\text{m}$ ）で、株によって大きさは異なる。周毛（鞭毛）をもち運動性を有するが、非運動株もある。病魚の腎臓などから TSA や BHIA などの培地を用いて容易に分離することができる。22~25 °C で 48 時間培養すると直径 2 ~ 3 mm の円形で隆起した辺縁無構造の光沢のある灰白色・半透明のコロニーを形成する。発育塩分濃度は 0 ~ 3 % である。培養温度は 33~37 °C よりも 22~25 °C の方が発育がよい。Segitts-Waltman 寒天培地と ROD 寒天培地が本菌の選択・鑑別培地として報告されているが、他の菌も発育する可能性がある。

ホルマリン不活化菌体を抗原とした検査に基づき、本菌には、I~VI までの 6 つの血清型が報告されている。血清型 I は、Hagerman 株と通称され、最も広く分布している。II は、オレゴン州のマスノスケ (*Oncorhynchus tshawytscha*) から最初に分離され、I の次に分離頻度が高い。III はオーストラリアで分離された株の血清型であるが、カナダやノルウェーでも見つかっている。IV はカナダで分離された株の血清型であったが、その後の DNA ハイブリダイゼーションによりこの株は本菌ではないことが判明したため除外された。V はコロラド州の菌株から、VI はオンタリオ州の菌株から見つけられた血清型である。I と II の菌株は注射法及び浸漬法によりニジマス (*O. mykiss*) やタイセイヨウサケ (*Salmo salar*) などに感染し、死亡させることが報告されている。

また、LPS の O 抗原に基づいて、5 種類の血清型 (O-1、O-2、O-5、O-6、O-7) が提唱されている。その後、新たな血清型 O-8 の *Y. ruckeri* がスコットランドのタイセイヨウサケから分離されている。O-1 及び O-2 については、それぞれサブタイプ (O-1a、O-1b、O-2a、O-2b、O-2c) が報告されている。その報告の中で O-3 と O-4 が提唱されているが、これらは Davies(1990) の提唱する O-5 と O-6 に該当する。前述のホルマリン不活化菌体に基づく血清型との対比は Stevenson ら (1993) によって行われており、血清型 I と III はともに O-1 に対応し、II は O-2、O-3 及び O-4 の 3 つに別れ、V と VI はそれぞれ O-5 と -6 に対応する。

運動性及びホスホリパーゼの産生の有無に基づくバイオタイプについても報告されている。運動性及びホスホリパーゼ活性を共に有するタイプ (バイオタイプ 1) とこれらの性状を有さないタイプ (バイオタイプ 2) に大別され、バイオタイプ 2 では、鞭毛の形成に関わる遺伝子に変異あるいは欠損が生じており、運動性に関わる鞭毛が形成されない。

近年は複数のハウスキーピング遺伝子を用いたタイピング法である MLST 法

(Multilocus sequence typing 法) による分類も行われており、これまで世界各地で分離されている菌株間の遺伝的關係が分かっている。

本疾病の発生当初は血清型 O-1・バイオタイプ 1 による被害が多かったが、その後、血清型 O-1・バイオタイプ 2 による被害が報告されるようになった。

## (2) 宿主

ニジマスで最も発生が多く被害も大きいのが、ギンザケ (*O. kisutch*)、マスノスケ、ベニザケ (*O. nerka*)、カワマス (*Salvelinus fontinalis*)、タイセイヨウサケ、ブラウントラウト (*S. trutta*) などのサケ科魚類の発症例が報告され、全てのサケ科魚が罹患すると考えられている。

サケ科魚類以外では、ラッド (*Scardinius erythrophthalmus*)、Whitefish (*Coregonus peled*, *Coregonus muksun*)、Perch (*Perea fluviatilis*)、Roach (*Rutilus rutilus*)、ファットヘッドミノー (*Pimephales promelas*)、Sturgeon (*Acipenser baeri*, *Acipenser sinensis*)、コイ (*Cyprinus carpio*)、ヨーロッパウナギ (*Anguilla anguilla*)、Burbot (*Lota lota*)、アメリカナマズ (*Ictalurus punctatus*)、コクレン (*Aristichthys nobilis*)、ハクレン (*Hypophthalmichthys molitrix*)、コイ科魚類 (*Catla catla*, *Cirrhina mrigala*, *Labeo rohita*)、キンギョ (*Carassius auratus*) 及びナイルティラピア (*Oreochromis niloticus*) から本菌が分離されている。実験的にはアユ (*Plecoglossus altivelis*) にも病原性を示す。しかし、これらの内、本菌による病気の発症が報告されているのはカラチヨウザメや極端な水温変化にさらされたナイルティラピアなど一部であり、これまでの発症例はほとんどサケ科魚類である。

魚類のほか甲殻類 (ザリガニ)、水鳥 (カモメ) 及び水辺動物 (ネズミ、ユーラシアカワウソ (*Lutra lutra*)) での保菌が報告されている。

## (3) 発生地域

ヨーロッパ、南北アメリカ、アジア、アフリカ及びオーストラリアの温帯水域の淡水域で本菌の検出が報告されている。

## (4) 感染経路・環境要因

魚体への *Y. ruckeri* の侵入経路については、ニジマスに対する感染試験で詳細に調べられており、鰓、消化管及び側線が主な侵入門戸と考えられている。また、血清型 O-1・バイオタイプ 2 の *Y. ruckeri* においては、鼻腔の嗅上皮から脳内に侵入する可能性が示唆されている。

また、アメリカ合衆国コロンビア川沿いの孵化場で行われた調査において、マスノスケの雌親魚の体腔液、未受精卵、発眼卵や仔魚から *Y. ruckeri* が検出された報告があり、親魚からの垂直感染の可能性も示唆されている。

病勢には水温やハンドリング等が影響し、ニジマスにおいては、10°C以下では病勢が著しく低く、13°C付近ではハンドリング等のストレスが発症の要因になり

やすく、18℃以上では著しく病勢が強くなると考えられている。

日本国内では2007年以前にも河川の底泥から血清型 O-6 が検出されているが、実験ではシロザケとニジマスに病原性を示さなかった。

#### (5) 症状

病魚は動作が緩慢になり、体色が黒化する。病名のように口腔、口吻、下顎、鰓蓋などの口部周辺の発赤や点状出血が特徴的であるが、口部の発赤が顕著でない症例もある。その他の外観症状として、鰭基部や側線沿いの体表の出血、眼球突出があげられる。解剖検査では、肝臓、脾臓、脂肪組織、幽門垂、鰾、腸間膜などに点状出血、腸の後部や肛門に炎症がみられる。胃には水様物が貯留し、腸内には黄色粘液質が認められる。病理組織学的には急性菌血症で、腎臓、脾臓、心臓、肝臓、鰓に多数の細菌が観察される。腎臓組織の壊死、脾臓やリンパ組織の消失、肝臓の細胞変性、眼球後部の浮腫による眼球周囲の病変などがみられる。

本疾病による死亡率は一般に10～15%程度であるが、大量死を引き起こす場合もある。また、実験感染では、90%以上が死亡する例も報告されている。急性型は春から夏にかけての水温上昇期に、主として当歳魚に発生するもので、30～60日間に死亡率は50～70%に達する。亜急性型は秋から冬にかけての水温下降期に流行し、死亡率は急性型より低いが、2～6か月で10～50%に達する。慢性型の死亡率は約10%と低いが、商品サイズの魚や親魚に発生しやすい点が問題となる。

本菌を感染させてから45日後のニジマスでは、25%が症状を示さず保菌していたという報告がある。

#### (6) 診断法

API20Eなどの市販の迅速同定キットはあるが、確定診断はできない。

確定診断には、PCに加え分離した菌の遺伝子配列の解析が推奨されている。

#### (7) 防疫方法

ワクチンは米国において1976年に製造承認され、市販されているが、菌株によって有効性が異なる可能性がある。有効な化学療法として、スルファメラジン及びオキシテトラサイクリンの投与並びにオキシリン酸の投与が報告されている。

ビタミンA、C及びEを添加した飼料の給餌により本疾病に対する抵抗性が高まる。また、プロバイオティクスにより感染が抑制されるとの報告もある。

発生時の蔓延防止には、施設、器具類や手指等の消毒が重要である。本菌が30秒以内に死滅する有効塩素濃度は1.25 mg/L以上であり、有効ヨウ素濃度は4mg/L以上である。エタノールやイソプロパノールを有効成分とする消毒剤や逆性石けん消毒剤も本菌に対する消毒効果が確認されている。

## 2. 侵入評価

- ・ニジマスで最も発生が多く被害も大きいですが、全てのサケ科魚が罹患すると考えられている。サケ科魚類以外にも、コイ、ハクレン、コクレン、キンギョ、チョウザメ、ナイルティラピアなど様々な淡水魚から原因菌が分離されている。
- ・原因菌はヨーロッパ、南北アメリカ、アジア、アフリカ及びオーストラリアの温帯地域の淡水域から検出されており、血清型 O-6 は日本の河川でも 2007 年以前から検出されている。
- ・令和 4 年のサケ科魚類（発眼卵）の輸入実績はアメリカ、カナダ、アイスランドから計 51 件、約 1,080 万個である。
- ・令和 4 年のキンギョの輸入実績はタイ、シンガポール、中国、香港、マレーシア、インドネシアから計 626 件、約 147 万尾である。
- ・サケ科魚類の発眼卵については、卵を介した垂直感染リスクも報告されていることから、汚染卵による侵入の可能性は否定できない。
- ・特徴的な外観症状を示さない場合もあることから、輸出入時に感染が発見されない可能性がある。そのため、生体を介した侵入の可能性は否定できない。

## 3. 暴露評価

- ・日本では、平成 27 年 3 月にシロザケの養殖池で血清型 O-7 による発生が認められたが、持続的養殖生産確保法に基づく特定疾病に対する防疫措置が講じられ、その後の発生は認められていない。
- ・宿主のサケ科魚類は日本の内水面の重要な漁獲及び養殖対象種である。コイやキンギョなども日本の重要な養殖対象種である。これらについては、天然の水域にも生息する。アメリカナマズは、1971 年に養殖目的で輸入され、現在、茨城県霞ヶ浦を始め、岐阜県（清流で河フグという名称で養殖されている）など一部の県で養殖されている。ティラピアやチョウザメも一部地域で養殖されている。
- ・浸漬により感染することから、水平感染は容易に成立すると想定される。
- ・温帯水域で発生することから、日本でも発生する可能性が高い。
- ・甲殻類、水鳥及び水辺動物が保菌することから、本菌はこれらを媒介して魚類に感染する可能性もある。

## 4. 定着の可能性

本疾病の病原体は、我が国に生息する感受性宿主のうち水産業において主要である水産動物に感受性があり、輸入水産動物を介して様々な血清型の *Y. ruckeri* が我が国に侵入し、我が国に生息する感受性宿主に広く暴露される可能性がある。よって、病原体が我が国の水域に一度侵入すると、定着する可能性が大いにありうるこ

とから、定着の可能性は「高い」と判定される。

#### 5. 影響評価

- ・内水面については、令和4年の日本のさけ・ます類の漁獲生産量は9,903 tである。また、ます類の養殖生産量は6,529 tである。
- ・死亡率は通常10～15%であるが、急性型の場合は50～70%、亜急性型の場合は10～50%に達する。
- ・ワクチンが市販されているが、日本では未承認である。また有効な薬剤についても本疾病を対象とした投与は未承認である。
- ・外観症状を示さず保菌している場合もあることからまん延する可能性がある。
- ・宿主が天然水域に生息するため、天然個体が感染した場合まん延防止は困難である。

#### 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の水産業における生産規模の大きい水産動物に感染し、死亡又は商品価値を損なう臨床的病変を呈することで、発生した個体群において生物学的及び経済的影響を及ぼす。また、発生した個体群と同一水系の個体群に容易にまん延し、長期間にわたって我が国の水産業に多大な経済的影響を及ぼす可能性があることから、影響の重要度は「甚大」と判定される。

#### 7. リスクの推定

レッドマウス病については、定着の可能性は「高い」、影響の重要度は「甚大」と判断されることから、リスク管理は「必要」と判断される。

## ウイルス性出血性敗血症 (Viral haemorrhagic septicaemia: VHS)

### 本疾病の疫学情報

#### (1) 病原体

- ・ノビラブドウイルス属およびラブドウイルス科の病原体、ウイルス性出血性敗血症ウイルス(VHSV)。
- ・本病原体のウイルス粒子は砲弾状 (直径約 70nm、長さ 180nm)、約 11,000 ヌクレオチドからなるマイナス一本鎖 RNA 遺伝子を含み、エンベロープを有する。遺伝子はヌクレオタンパク (N)、リン酸化タンパク (P)、構造タンパク (M)、糖タンパク (G)、非ウイルス粒子タンパク (NV)、ポリメラーゼ (L) の6つのタンパク質をエンコードしている。
- ・VHSV 分離株は G 遺伝子ヌクレオチド配列により、4つの主要な遺伝子型 (I、II、III、およびIV) と9つのサブタイプ (Ia~Ie の5つおよびIVa~IVd の4つ) に分類される。
- ・宿主の範囲と病原性は、少なくともある程度は、VHSV の遺伝子型に関連している。

#### Genotype Ia

ヨーロッパ大陸のニジマス養殖場で病気を引き起こしているほとんどすべての VHSV は、Ia に属する。ただし、Ia のウイルスは、ブラウントラウト、カワカマス (パイク)、グレイリングなどのヨーロッパの他の魚種からも検出される。Ia 型ウイルスは、一般に淡水養殖ニジマスで病気を起こすが、海で飼育されたニジマスとイシビラメからも分離されている。Ia は、ヨーロッパ内で明確な地理的分布を持つ2つの主要な亜集団、Ia-1 と Ia-2 にさらに細分化される。

#### Genotype Ib

この遺伝子型に属する VHSV は、バルト海、カテガット海峡、スカゲラク海峡、北海、イギリス海峡の複数の魚種から分離されている。天然魚からの分離はいずれも、臨床的な病気の発生とは関連していない。Ib は、1998年と2000年にスウェーデンで海中養殖されたニジマスの2例で、被害をもたらしている。日本では1996年に1株のみが分離されている。

#### Genotype Ic

この遺伝子型は、デンマーク、ドイツおよびオーストリアの淡水養殖ニジマスから分離されているが、株数は多くない。

#### Genotype Id

この遺伝子型に含まれるウイルスは、1960年代からのノルウェー分離

株と、2000年のフィンランドの海中養殖ニジマスにおけるVHSの発生事例からの分離株である。感染試験では、分離株はニジマスに対して病原性があるが、ほとんどのIa株よりも毒性が低いことが示されている。

#### Genotype Ie

この遺伝子型に含まれるウイルスは、ジョージアおよびトルコの淡水と黒海の養殖・天然イシビラ、ニジマス、さらにホワイティング (*Merlangius merlangus*) およびシーバス (*Dicentrarchus labrax*) から分離されている。

#### Genotype II

この遺伝子型に含まれる分離株は、ボスニア湾やフィンランド湾を含むバルト海の天然タイセイヨウニシン (*Clupea harengus*) から主に得られている。また、ボスニア湾へ流入する河川の淡水で捕獲されたヤツメウナギ (*Lampetra fluviatilis*) から分離されている。

#### Genotype III

この遺伝子型に含まれるウイルスは、北大西洋ニューファンドランド沖のフレミッシュキャップからノルウェー沿岸、北海における天然および養殖魚から分離される。1990年代の英国とアイルランドで養殖されたイシビラメや2007年のノルウェー西海岸での海中養殖ニジマスにおけるVHSの発生は、遺伝子型IIIによるものである。近年ではシェトランド諸島周辺でクリーナーフィッシュとして使用された5種のベラでのVHSの発生も、この遺伝子型によるものである。

#### Genotype IVa

この遺伝子型に含まれるウイルスは、カリフォルニアからアラスカまでの北米太平洋岸および米国北東部からカナダのニューファンドランドまでの天然魚から分離されている。ニシン (*Clupea pallasii pallasii*) などの多くの天然魚で深刻な疾病被害の原因となった。この遺伝子型は、日本および韓国のヒラメ (*Paralichthys olivaceus*) での被害の原因となっている。

#### Genotype IVb

この遺伝子型のウイルスは、北米の五大湖地域の多種類の淡水魚に大規模な疾病の発生と大量死をもたらし、これらの淡水魚から本遺伝子型のウイルスが分離された。

#### Genotype IVc

この遺伝子型に含まれるウイルスは、カナダのニューブランズウィック州とノバスコシア州の河口水域の魚類から分離された。

#### Genotype IVd

この遺伝子型のウイルスはアイスランドで検出されており、天然および養殖のランプフィッシュ (*Cyclopterus lumpus*) から分離されている。

- VHSV は、淡水中では海水よりもはるかに安定しており、淡水で 4°C で 28～35 日間、ろ過された淡水で 4°C で 1 年間感染性を保持する。ウイルスは卵巣液やウシ血清のような血液成分が加えられた水の中ではより長い時間生存す。15°C の淡水では 99.9% が 13 日で不活化するが、海水中では 4 日以内に不活化する。
- VHSV は、多くの一般的な消毒剤（紫外線、塩素、ヨード剤、次亜塩素酸ナトリウムなど）、30°C 以上の温度で不活化される。
- VHSV は、敗血症の段階では全ての組織に多数存在する。最も多くウイルスを含む臓器は腎臓、心臓及び脾臓である。慢性段階ではウイルス力価は脳で高くなる。

#### (2) 宿主

- WOAH コードの 1.5 章の基準による感受性魚種および感受性が疑われるが当該基準を完全に満たしていない魚種については別表を参照。
- 感受性の高い魚種の全てのライフステージで病気と死亡を引き起こす可能性がある。魚卵には感染しない。

#### (3) 発生地域

- VHSV は、ヨーロッパ、北アメリカ、極東アジアの国々から感染が報告されている。南半球では、この病気は報告されていない。

#### (4) 感染経路・環境要因

- 感染経路は主に水を介した水平感染、尿中へのウイルス排泄、皮膚からの直接感染である。また、経口感染も確認されており、感染した魚やベクターを捕食することで病気が移る可能性があることが示されている。
- VHSV の垂直伝播の兆候や証拠はない。
- 一般に 4°C から 14°C の水温で発生する。水温が 15°C～18°C の場合、病気の経過は短く、死亡率も低い。低水温（1～5°C）では、一般に病気の経過が長くなり、1 日の死亡率は低い、累積死亡率は高くなる。VHSV の感染発生はすべての季節で起こるが、水温が上昇または変動する春に最も多く発生する。水温 18°C 以上では VHS の自然発生は起こらない。

#### (5) 症状

- 特徴的な臨床症状として、緩慢な遊泳、皮膚の黒化、眼球突出、貧血、ヒレの付け根やエラおよび眼球の出血、皮膚や筋組織および内臓の点状出血、異常遊泳、腹部の膨満などが見られる。特に背側の体側筋の点状出血は本疾病においてほとんど常に見られるので重要な所見である。太平洋と大西洋（北海を含む）のタラとニシン、そして北海のタラでは皮膚病変が頻繁に報告さ

れている。

- 水質不良、高密度、過剰給餌、細菌性腎臓病などが VHSV の感染経過や重症度に影響することがある。一般に、水温の上昇、給餌量の制限、飼育密度の低下、ハンドリングの制限により、死亡率が低下することがある。

#### (6) 診断法

- ウイルスの分離同定、間接蛍光抗体法、RT-PCR 法、リアルタイム RT-PCR 法

#### (7) 防除方法

- 市販ワクチンおよび治療薬はない。
- 標準的な方法による卵の消毒は、疾病を防除する手法として重要である。

### リスク評価

#### (1) 侵入評価

- 本疾病はニジマスを始めとする多くの淡水魚及び海水魚に感受性がある。全ての発育段階で感受性があるが、ニジマスでは若齢魚ほど感受性が高い。
- 本疾病は、ヨーロッパ、北アメリカ、極東アジアで広範に発生している。発生する地域によって、本病原体の遺伝子型が異なる。
- 本疾病はニジマスでの死亡率は最大 100% と高いが、その他の感受性宿主における死亡率や発症の程度は様々であり、キャリアとなって長期間ウイルスが保持されることもあることから、輸出前に発見されない可能性がある。
- 本病原体の宿主範囲が非常に広いこと、近年新たな遺伝子型の出現が報告されていること、生体の移動でまん延することから、淡水魚および海水魚を問わず生体が輸入された場合は、遺伝子型 IVa 以外のウイルスが我が国に侵入する可能性がある。

#### (2) 暴露評価

- 日本では養殖ヒラメやカンパチなどの海水魚種で本病原体の遺伝子型 IVa 型を原因とする VHS が発生しているが、ニジマスなどの淡水性のサケ科魚類などでは VHS は発生していない。
- 本病原体の感受性宿主のうち日本で養殖されているのはニジマス、ギンザケ、タイセイヨウサケ（現状で日本において養殖実績があるといえるか不明）、ヒラメである。マダイでは 2005 年以降に度々、カンパチについては 2013 年に自然発症事例があるが WOA の感受性魚種には含まれていない。
- 遺伝子型 IVb はメダカ、カジカおよびヨシノボリに病原性を示す。
- 本病原体は宿主から宿主に水平感染し、中間宿主やベクターなどは必要としない。
- 本病原体は感受性宿主内で数日間生存が可能であり、発症せずに潜伏感染することも多い。低水温であるほど発症した宿主の生存可能期間は長く、20℃

程度まではウイルスが増殖・感染する。我が国の河川の水温は、20℃以下のところが多く、本病原体の生存環境と適合する。

### (3) 影響評価

- 本疾病の感受性宿主のうち、我が国で養殖されている魚種はニジマス、ギンザケおよびヒラメである。令和4年生産量はニジマスで4,462t、ギンザケで20,220t、ヒラメで1,842tであった。マダイ68,088t、カンパチ24,433tである。
- 本疾病の死亡率は魚種や生息環境により様々であるが、ニジマスの重症例では100%の死亡することもある。また、無症状キャリアとなる場合もあるが、発症すると背側の筋肉や内臓に点状出血病変を示す場合もあることから、発生したニジマスの養殖場における直接的な経済的影響は大きいと考えられる。
- また、多くの感受性宿主は潜在的なキャリアとなり、本病原体は宿主体内及び水中で長期間生存が可能であることから、無症状の感染個体から本病原体が放出され、本疾病が同一水系内でまん延する可能性がある。
- 我が国で発生した場合、サーベイランスと衛生管理を徹底すれば撲滅することは可能である。ただし、撲滅に成功したヨーロッパ諸国の例では、発生河川水系における養殖場を全て消毒して病原体を持たない魚に入れ替える必要があり、撲滅には長い時間を要すると想定される。
- 北米五大湖で30種以上の魚種において、遺伝子型IVbによる大被害が生じた事例を考えると、万が一新たな遺伝子型が侵入した場合、想定していない魚種で被害が生じる可能性がある。

### (4) リスクの推定

ウイルス性出血性敗血症については、定着の可能性は「高い」、影響の重要度は「甚大」と判定されることから、リスク管理は「必要」と判断される。

ただし、遺伝子型IVaは我が国沿岸及び太平洋に広く分布していることから、リスク管理対象から除かれる。

別紙1 水産動物衛生基準Chapter 1.5に基づくVHSVの感受性魚種

Family	Scientific name	Common name	標準和名(機械翻訳)	Genotype
Ammodytidae	<i>Ammodytes hexapterus</i>	Pacific sand lance	サンゴウアミメウオ	IVa
Aralichthyidae	<i>Paralichthys olivaceus</i>	Bastard halibut	ヒラメ	IVa
Carangidae	<i>Trachurus mediterraneus</i>	Mediterranean horse mackerel	マアジ(地中海)	Ie
Centrarchidae	<i>Ambloplites rupestris</i>	Rock bass	ロックバス	IVb
	<i>Lepomis gibbosus</i>	Pumpkinseed	ブルーギルモドキ	IVb
	<i>Lepomis macrochirus</i>	Bluegill	ブルーギル	IV, IVb
	<i>Micropterus dolomieu</i>	Smallmouth bass	コクチバス	IVb
	<i>Micropterus salmoides</i>	Largemouth bass	オオクチバス	IVb
	<i>Pomoxis nigromaculatus</i>	Black crappie	クロクラッピー	IVb
Clupeidae	<i>Alosa immaculata</i>	Pontic shad	ボンティックシャッド	Ie
	<i>Sardina pilchardus</i>	Pilchard	イワシ類(具体種不明)	ND
	<i>Clupea harengus</i>	Atlantic herring	ニシン	Ib, III
	<i>Clupea pallasii pallasii</i>	Pacific herring	マイワシ	IVa
	<i>Dorosoma cepedianum</i>	American gizzard shad	ギザードシャッド	IVb
	<i>Sardinops sagax</i>	South American pilchard	南米マイワシ	IVa
	<i>Sprattus sprattus</i>	European sprat	ヨーロッパマイワシ	Ib
Cyclopteridae	<i>Cyclopterus lumpus</i>	Lumpfish	ダンゴウオ	IVd
Cyprinidae	<i>Danio rerio</i>	Zebra fish	ゼブラフィッシュ	IVa
	<i>Notropis hudsonius</i>	Spottail shiner	スポッティールシャイナー	IVb
	<i>Notropis atherinoides</i>	Emerald shiner	エメラルドシャイナー	IVb
	<i>Pimephales notatus</i>	Bluntnose minnow	ブラントノーズミノー	IVb
	<i>Pimephales promelas</i>	Fathead minnow	ファットヘッドミノー	IVb
Embiotocidae	<i>Cymatogaster aggregata</i>	Shiner perch	シャイナーパーチ	IVa
Engraulidae	<i>Engraulis encrasicolus</i>	European anchovy	ヨーロッパアンチョビ(ヨーロッパカタクチイワシ)	Ie
Esocidae	<i>Esox lucius</i>	Northern pike	カワカマス	Ia, IVb
	<i>Esox masquinongy</i>	Muskellunge	マスクー	IVb
Fundulidae	<i>Fundulus heteroclitus</i>	Mummichog	マミチヨグ	IVc
Gadidae	<i>Gadus macrocephalus</i>	Pacific cod	マダラ	IVa
	<i>Gadus morhua</i>	Atlantic cod	タラ(ヨーロッパタラ)	Ib, III
	<i>Merlangius merlangus</i>	Whiting	ホワイティング(ヨーロッパマダラ)	Ie
	<i>Micromesistius poutassou</i>	Blue whiting	ブルーホワイティング	Ib, III
	<i>Trisopterus esmarkii</i>	Norway pout	ノルウェーポウツ	Ib, III
Gasterosteidae	<i>Gasterosteus aculeatus</i>	Three-spine stickleback	トゲウオ	IVc
Gobiidae	<i>Neogobius melanostomus</i>	Round goby	ラウンドゴビー	IVb
	<i>Pomatoschistus minutus</i>	Sand goby	サンドゴビー	Ib
Ictaluridae	<i>Ameiurus nebulosus</i>	Brown bullhead	ブラウンブルヘッド	IVb
Labridae	<i>Centrolabrus exoletus</i>	Rock cook wrasse	ロッククックラス	III
	<i>Ctenolabrus rupestris</i>	Goldsinny wrasse	ゴールドシニールラス	III
	<i>Labrus bergylta</i>	Ballan wrasse	バランラス	III
	<i>Labrus mixtus</i>	Cuckoo wrasse	クックーラス	III
	<i>Symphodus melops</i>	Corkwing wrasse	コークウイングラス	III
Lotidae	<i>Gaidropsarus vulgaris</i>	Three-bearded rockling	ミミカサゴ	Ie
Moronidae	<i>Morone americana</i>	White perch	ホワイトパーチ	IVb
	<i>Morone chrysops</i>	White bass	ホワイトバス	IVb
	<i>Morone saxatilis</i>	Striped bass	ストライプバス(シマスズキ)	IVb, IVc
Mullidae	<i>Mullus barbatus</i>	Red mullet	ヒメジ	Ie
Osmeridae	<i>Thaleichthys pacificus</i>	Eulachon	ユーラコン	IVa
Percidae	<i>Sander vitreus</i>	Walleye	ウォールアイ	IVb
	<i>Perca flavescens</i>	Yellow perch	イエローパーチ	IVb
Petromyzontidae	<i>Lampetra fluviatilis</i>	River lamprey	カワヤツメ	II
Pleuronectidae	<i>Limanda limanda</i>	Common dab	コモンドアブ(ヨーロッパガンギエイ)	Ib
	<i>Platichthys flesus</i>	European flounder	ヨーロッパカレイ	Ib
	<i>Pleuronectes platessus</i>	European plaice	ブレイス(ヨーロッパヒラメ)	III
Rajidae	<i>Raja clavata</i>	Thornback ray	トゲウチワエイ	Ie
Salmonidae	<i>Coregonus artedii</i>	Lake cisco	レイクシスコ	IVb
	<i>Coregonus clupeaformis</i>	Lake whitefish	レイクホワイトフィッシュ	IVb
	<i>Coregonus lavaretus</i>	Common whitefish	コモンホワイトフィッシュ	Ia
	<i>Oncorhynchus kisutch</i>	Coho salmon	ギンザケ	IVa
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Rainbow trout	ニジマス	Ia-e, III, IVb
	<i>Oncorhynchus mykiss X Oncorhynchus kisutch hybrids</i>	Rainbow trout X coho salmon hybrids	ニジマス x ギンザケ雑種	Ia
	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	Chinook salmon	マスノスケ(キングサーモン)	IVa, IVb
	<i>Salmo marmoratus</i>	Marble trout	マーブルマス	Ia
	<i>Salmo salar</i>	Atlantic salmon	アトランティックサーモン(タイセイヨウサケ)	Ia, Ib, II, III,
	<i>Salmo trutta</i>	Brown trout	ブラウントラウト	Ia, Ib
	<i>Salvelinus namaycush</i>	Lake trout	レイクトラウト	Ia, IVa, IVb
	<i>Thymallus thymallus</i>	Grayling	グレイリング(アカハラマス)	Ia
	Scophthalmidae	<i>Scophthalmus maxima</i>	Turbot	ヒラガレイ
Sciaenidae	<i>Aplodinotus grunniens</i>	Freshwater drum	フレッシュウォータードラム(ミズドラム)	IVb
Scombridae	<i>Scomber japonicus</i>	Pacific chub mackerel	マサバ	IVa
Soleidae	<i>Solea senegalensis</i>	Senegalese sole	セネガルソール	III
Uranoscopidae	<i>Uranoscopus scaber</i>	Atlantic stargazer	タイセイヨウホシガレイ	Ie

## 別紙2 水産動物衛生基準Chapter 1.5に基づくVHSVの感受性魚種(データ不十分)

Family	Scientific name	Common name	標準名和(機械翻訳)	Genotype
Adrianchthyidae	<i>Oryzias latipes</i>	Japanese rice fish	メダカ	IVb
	<i>Oryzias dancena</i>	Marine medaka	ダンセナメダカ	IVa
Ammodytidae	<i>Ammodytes personatus</i>	Sandeel	キュウリウオ	IVb
Anguillidae	<i>Anguilla anguilla</i>	European eel	ヨーロッパウナギ	III
Argentinidae	<i>Argentina sphyraena</i>	Lesser Argentine	アジアトウハダ	IVb
Belontiidae	<i>Belone belone</i>	Garfish	サヨリ	IVe
Carangidae	<i>Seriola dumerilii</i>	Greater amberjack	カンパチ	IVa
Catostomidae	<i>Catostomus commersonii</i>	White sucker	ホワイトサッカー	IVb
	<i>Moxostoma anisurum</i>	Silver redhorse	レッドホース	IVb
	<i>Moxostoma macrolepidotum</i>	Shorthead redhorse	ビッグスケールサッカー	IVb
Centrarchidae	<i>Pomoxi annularis</i>	White crappie	ブルーギル	IVb
Clupeidae	<i>Alosa pseudoharengus</i>	Alewife	アメリカアリワシ	IVb
Cottidae	<i>Cottus pollux</i>	Japanese fluvial sculpin	ホッコクチョウチンハゼ	IVb
Cyprinidae	<i>Semotilus corporalis</i>	Fallfish	スパウリングフィッシュ	IVb
	<i>Notemigonus crysoleucas</i>	Golden shiner	ゴールデンシャイナー	IVb
Esocidae	<i>Esox lucius</i> X <i>E. masquinongy</i> hybrids	Tiger muskellunge ( <i>Esox masquinongy</i> X <i>E. lucius</i> or <i>E. lucius</i> X <i>E. masquinongy</i> )	ノーザンバイク×マスキー雑種	IVb
Fundulidae	<i>Fundulus diaphanus</i>	Banded killifish	ダイヤモンドシャイナー	IVb
Gadidae	<i>Gadiculus argenteus</i>	Silvery pout	アルゼンチンシルバー	IVb
	<i>Melanogrammus aeglefinus</i>	Haddock	ハドック	III
	<i>Theragra chalcogramma</i>	Alaska pollock	スケトウダラ	IVa
	<i>Trisopterus minutus</i>	Poor cod	ミニニュートリスポター	III
Ictaluridae	<i>Ictalurus punctatus</i>	Channel catfish	チャンネルキャットフィッシュ	IVb
Liparidae	<i>Liparis tessellatus</i>	Cubed snailfish	モザイクリパー	IV
Lotidae	<i>Lota lota</i>	Burbot	ピワアコウ	IVb
	<i>Enchelyopus cimbrius</i>	Fourbeard rockling	カサゴダラ	IVb
Merlucciidae	<i>Merluccius productus</i>	North Pacific hake	タイセイヨウメルルーサ	IVa
Moronidae	<i>Dicentrarchus labrax</i>	European sea bass	ヨーロッパシーバス	IVa
Mugilidae	<i>Mugil cephalus</i>	Flathead grey mullet	ボラ	IV
Ophidiidae	<i>Hoplobrotula armata</i>	Armoured cusk	ハラビロホラアナゴ	IV
Osmeridae	<i>Hypomesus pretiosus</i>	Surf smelt	シラウオ	ND
Oxudercidae	<i>Rhinogobius</i> sp. (undescribed species)	Yoshinobori	ヨシノボリ属(未記載種)	IVb
Percopsidae	<i>Percopsis omiscomaycus</i>	Trout perch	パーコプシスオミスコマイクス	IVb
Petromyzontinae	<i>Petromyzon marinus</i>	Sea lamprey	ヨーロッパヤツメウナギ	IVb
Pleuronectidae	<i>Glyptocephalus stelleri</i>	Blackfin flounder	クロガレイ	IVa
	<i>Hippoglossus hippoglossus</i>	Atlantic halibut	タイセイヨウオヒョウ	III
	<i>Reinhardtius hippoglossoides</i>	Greenland halibut	バラムツ	III
Salmonidae	<i>Oncorhynchus mykiss</i> X <i>Salvelinus alpinus</i> hybrids	Rainbow trout X Arctic charr hybrids	ニジマス×アルプスマス雑種	IVa
	<i>Oncorhynchus mykiss</i> X <i>Salvelinus namaycush</i> hybrids	Rainbow trout X lake trout hybrids	ニジマス×ナマイカシユマス雑種	IVa
	<i>Oncorhynchus mykiss</i> X <i>Salmo trutta</i> hybrids	Rainbow trout X brown trout hybrids	ニジマス×ブラウントラウト雑種	IVa
	<i>Salvelinus alpinus</i>	Arctic charr	アルプスマス	IVa
	<i>Salvelinus fontinalis</i>	Brook trout	ブルックマス	IVe
Sciaenidae	<i>Larimichthys polyactis</i>	Yellow croaker	キアジ	IV
Scorpaenidae	<i>Scorpaena porcus</i>	Black scorpionfish	ヨーロッパカサゴ	IVe
	<i>Scorpaena izensis</i>	Izu scorpionfish	イズミカサゴ	IV
Scyliorhinidae	<i>Scyliorhinus torazame</i>	Claudy catshark	トラザメ	IV
Stromateidae	<i>Pampus argenteus</i>	Silver pomfret	マナガツオ	IV
Trichiuridae	<i>Trichiurus lepturus</i>	Largehead hairtail	ダツ科	IV
Triglidae	<i>Eutrigla gurnardus</i>	Gray gurnard	ホウボウ	III

## サケ科魚類のアルファウイルス感染症 (Infection with salmonid alphavirus)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原体

本疾病の病原体は、サケ科魚類アルファウイルス (salmonid alphavirus: SAV) である。本病原体は、トガウイルス科のアルファウイルス属に属し、直径約 60-70 nm の球状でエンベロープを有したプラス鎖一本鎖 RNA ウイルスである。

本病原体はカプシドタンパクであるE2タンパクと非構造タンパクであるnsP3タンパクの2種類のタンパク質をコードする塩基配列により7つの亜型(サブタイプ)(SAV1~SAV7)に分けられる。特定の亜型に対して生産されたモノクローナル抗体は別の亜型ウイルスと交差反応を示すため、亜型間の抗原多様性レベルは低いと考えられる。各亜型により、発生魚種、水域、地理的分布が異なる。

本疾病は、鰓又は消化管から魚体内に侵入し、急性のウイルス血症を伴う全身性疾患を呈する。感染後、脳、鰓、心臓、脾臓、腎臓、骨格筋等の多くの臓器で本病原体が検出されており、粘液・排泄物からも検出された。

実験により、本病原体は水中で長期間生存すること、ウイルスの生存は温度に反比例することが示されている。有機物の存在下では、淡水中に比べて海水中で顕著に生存率が高くなると考えられている。実験感染により、本病原体の増幅期間は 12~15°C の海水環境中で7~10日と考えられている。

本病原体は、高濃度の有機物の存在下で、高温(60°CでpH7.2:最低60分)又は強酸・強アルカリ(4°CでpH4及びpH12)で急速に失活する。つまり、感染して死亡した魚体は、堆肥化やサイロ貯蔵、アルカリ加水分解をすることでウイルスを不活化することができると考えられる。

#### (2) 宿主

OIEのAquatic Code 第1.5章の基準を満たす感受性宿主は、ツノガレイ (*Limanda limanda*)、タイセイヨウサケ (*Salmo salar*)、ニジマス (*Oncorhynchus mykiss*)、ホッキョクイワナ (*Salvelinus alpinus*) である。

上記基準の一部が確認されている感受性宿主の疑いがあるものは、ニシン (*Clupea harengus*)、カジカ的一种 (*Myoxocephalus octodecemspinosus*)、ハドック

(*Melanogrammus aeglefinus*)、Norway pout (*Trisopterus esmarkii*)、saithe (*Pollachius virens*)、ホワイティング (*Merlangius merlangus*)、タイセイヨウタラ (*Gadus morhua*)、アルゼンチンヘイク (*Merluccius hubbsi*)、ヨーロッパフ라운ダー (*Platichthys flesus*)、ブラウントラウト (*Salmo trutta*) である。

淡水及び海水で養殖されるニジマスは全ての発育段階で感受性があり、タイセイヨウサケは海水での養殖期間と淡水で養殖される幼魚で感受性がある。

その他天然海水魚では、ロングラフダブ (*Hippoglossoides platessoides*)、プ

レイス (*Pleuronectes platessa*) といったカレイ目魚類や、ベラ科のバランベラ (*Lubris bergylta*) の感受性も疑われている。その他ニシン類、タラ類などのいくつかの魚種においてもPCRで遺伝子が検出される。

### (3) 発生地域

本疾病は、クロアチア、ボスニア・ヘルツェゴビナ、セルビア、フランス、ドイツ、アイルランド、イタリア、ノルウェー、ポーランド、スペイン、スイス及びイギリス（イングランド、スコットランド及び北アイルランド）で発生が確認されている。

### (4) 感染経路・環境要因

本病原体は水平感染により伝播する。垂直感染もあることが示唆されているが、定かではなく、The Norwegian Scientific Committee for Food Safetyによる抱卵魚のサーベイランス及び垂直感染に関するリスク評価では、垂直感染のリスクは無視できると結論づけられている。

本病原体は感染後4～13日目に水中から検出されたことから、ウイルス血症の段階でウイルスを放出していると考えられている。本病原体を含む排泄物や粘液分泌物によりウイルスが放出され、水平伝播するものと考えられている。また、死亡魚から漏出した脂肪からも本病原体が検出されており、感染経路の1つと考えられている。本病原体は、疾病に感染したタイセイヨウサケから採取されたサケジラミ (*Lepeophtheirus salmonis*) から検出されているが、実際にサケジラミによって本ウイルスが媒介されるのか否かは不明である。

本病原体は、概ね本疾病に感染した生体魚の移動により未発生地域等へまん延する。本疾病が一度侵入した地域では、施設の共有、隣接の状況、水流によって同地域に広がる。養殖場において、本疾病の感染履歴、給餌過多、サケジラミの感染、秋幼魚の使用、伝染性膀胱壊死症 (IPN) の発生といった要因により、疾病が流行することがある。

本病原体の遺伝子は感染後期の感染魚で長期間検出されており、実験感染では感染後6か月の間生存魚から検出されている。養殖場レベルでは、殺処分するまで本病原体が飼育群に潜伏感染していると考えられる。発生養殖場においては、移動、密飼、治療によりストレスがかかると、本疾病が流行し始めることがある。

### (5) 症状

本疾病は、もともと淡水養殖されているニジマスの「Sleeping disease (ねむり病)、海面養殖されているタイセイヨウサケの「Pancreas disease (膀胱病)」と呼ばれていた病気で、原因ウイルスのタイプや宿主及び環境により病態が異なる。典型的な疾病発生においては、死亡率は5～60%の範囲であるが、回復魚の成長不良に伴う損失や、加工時の枝肉不合格も経済的に大きな問題となる。

海面養殖の発生養殖場における有病率は様々である。本疾病が流行している間の有

病率は通常高くなり、タイセイヨウサケの養殖場では70~100%に達すると報告されている。瀕死、痩せている、つまりラント (runts) では本疾病に感染している可能性が高い。なお、天然魚における有病率はわかっていないが、北アイルランド地域での調査では、淡水河川中のサケ科魚類の血清からは本病原体に対する中和抗体は検出されず、一方、同地域の海水中のサケ科魚類では大半が陽性であった。

本疾病による死亡率は、亜型、季節、年、防疫措置の実施、魚種によって様々である。養殖場レベルでの累積死亡率の範囲は無視できるレベルから重症例では50%を超える場合もある。生き残った魚の最大15%でラント (runts) となる。

本疾病が発生すると、食欲が急激に低下し、その1~2週間後に死亡率が上昇する。水面近くで遊泳緩慢となる、著しく衰弱した(眠ったような)魚が水槽の底等に見られる、排泄物が増加するといった所見が認められることもある。しかし、臨床症状は特徴的でないため、死亡魚や衰弱個体、異常行動の個体を注意深く観察することが重要である。

通常、発生から数か月後又は疾病の感染後期の段階では、体調不良のラント (runts) がよく観察されるが、ラントは本疾病以外の要因でも発生することがある。

本疾病では臨床症状に先立ちウイルス血症を呈する。通常、死後には黄色い粘液状の消化管内容物の貯留が認められるが、これは食欲不振であった魚でよく認められる所見である。本疾病は全身性であり、時々、循環障害の兆候がみられ、点状出血、少量の腹水、幽門盲嚢間の膵臓領域の発赤、膵臓の外分泌組織の壊死・消失を呈することがあり、また心臓の変性・褪色と心臓破裂、骨格筋の変性が認められることもある。なお、死後所見は特徴的ではない。

なお、臨床症状を伴う発生や死亡は水温と季節に左右される。本疾病は不顕性感染も報告されており、発生の重症度は複数の環境要因に影響される可能性があると考えられている。最近のデータでは、季節性の水温上昇がきっかけで、発生歴のある養殖場において本疾病が流行することが示されている。

## (6) 診断法

確定診断には以下のいずれかを用いることが推奨される。

- ・魚の組織からRT-PCRを行い増幅産物の塩基配列を解析する。
- ・ウイルス分離を行ってSAVに特徴的なCPEを確認し、そこからRT-PCRを行い、増幅産物の塩基配列を解析する。

## (7) 防疫方法

ワクチンについては、現在、不活化ワクチン及びDNAワクチンが商業的に利用可能である。

選抜育種については、タイセイヨウサケについては系統により本病原体の感受性の違いが確認されており、抵抗性の高い系統が存在すると考えられている。アイルランド及びノルウェーにて本病原体への抵抗種の選抜育種が試験的に行われている。

発眼卵や受精卵の消毒方法については、OIEマニュアルで紹介されている「卵と幼生に対する消毒方法」（100ppm のヨード液による浸漬消毒）は本病原体に対しても効果があると考えられている。本疾病を防ぐためには、適切に養殖場を使用すること、育成魚の世代を分けて飼育すること、質の良い種苗を使用すること、死亡魚は除去すること、定期的に水槽や生け簀を清掃すること、寄生虫やその他の病原体をコントロールすること、丁寧に魚を取り扱うことが挙げられる。本疾病が養殖場で発生した場合、ハンドリングや給餌を最低限にすることにより、死亡率を低減できる可能性がある。

## 2. 侵入評価

- ・本疾病はサケ科魚類と天然海水魚（カレイ目魚類）に感受性がある。ニジマスは全ての発育段階で感受性があり、タイセイヨウサケは海水養殖期と淡水養殖の幼魚で感受性がある。
- ・本疾病は、ヨーロッパ諸国（クロアチア、ボスニア・ヘルツェゴビナ、セルビア、フランス、ドイツ、アイルランド、イタリア、ノルウェー、ポーランド、スペイン、スイス及びイギリス）で発生が確認されている。
- ・令和4年のサケ科魚類（発眼卵）の輸入実績は、アイスランド、アメリカ及びカナダから51件、約1,080万個である。
- ・本疾病は重症例で死亡率が50%と高いが、不顕性感染し、長期間ウイルスが保持されることもあることから、輸出前に発見されない可能性がある。また、通常、本病原体は生体の移動でまん延することから、生体が輸入された場合は我が国に侵入する可能性がある。

## 3. 暴露評価

- ・日本では本疾病の発生は確認されていない。
- ・本病原体の感受性宿主のうち日本で養殖されているのはニジマス及び、ブラウントラウトとニジマスのハイブリット種である。
- ・本病原体は宿主から宿主に水平感染し、中間宿主やベクターなどは必要としない。垂直感染はほぼない。
- ・本病原体の明確な生存可能水温は不明であるが、発症事例から12～15℃程度の海水温下で生存可能であり、この水温は我が国のニジマスの養殖場ある河川の水温に適合する。

## 4. 定着の可能性

本疾病の病原体は、我が国に生息する感受性宿主のうち水産業において主要である水産動物に感受性があり、輸入水産動物を介して我が国に侵入し、我が国に生息する感受性宿主に広く暴露される可能性がある。よって、病原体が我が国の水域に一度侵入する

と、定着する可能性が大いにありうることから、定着の可能性は「高い」と判定される。

## 5. 影響評価

- 本疾病の感受性宿主のうち、我が国で養殖されている魚種はニジマス及び、ブラウントラウトとニジマスのハイブリット種である。令和4年度の内水面のニジマス生産量は4,462t、生産額は約51億円であった。
- 本疾病の死亡率は様々であるが、重症例では50%程度の死亡率を示すこともある。また、無症状キャリアとなる場合もあるが、発症すると食欲不振からやせたり、内臓に出血病変を示す場合もあることから、発生したニジマスの養殖場における直接的な経済的影響は生じると考えられる。
- また、本病原体は宿主体内及び水中で長期間生存が可能であることから、無症状の感染個体から本病原体が放出され、本疾病が同一水系内でまん延する可能性がある。
- 本病原体に対するワクチンは海外で市販されているが、我が国では市販されていない。万が一、我が国で発生した場合であっても、適切な飼育管理以外に効果的な防疫措置はない。

## 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の水産業における生産規模の大きい水産動物に感染し、死亡又は商品価値を損なう臨床的病変を呈することで、発生した個体群において生物学的及び経済的影響を及ぼす。また、発生した個体群と同一水系の個体群に容易にまん延し、長期間にわたって我が国の水産業に多大な経済的影響を及ぼす可能性があることから、影響の重要度は「甚大」と判定される。

## 7. リスクの推定

サケ科魚類のアルファウイルス感染症については、定着の可能性は「高い」、影響の重要度は「甚大」と判定されることから、リスク管理は「必要」と判断される。

## 旋回病 (Whirling disease)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原

本疾病は、粘液胞子虫 *Myxobolus cerebralis* によって引き起こされる。

本病原虫の粘液胞子は、魚体外に出たからイトミミズ *Tubifex tubifex* に取りまれ、その腸管上皮組織内で発育してシゾゴニー（増員生殖）、ガメトゴニー（配偶子形成）を経てパンスポロプラスト内でトリアクチノミクソン（放線胞子虫）に変態する。イトミミズの腸管腔内から体外に排出された放線胞子は3本の突起を伸張して水中に浮遊し、ニジマスの体表に接触すると極糸を弾出して孢子原形質を侵入させる。その後、魚体内で分裂・増殖過程を経ながら神経系経路で頭骨などの軟骨組織に定着し、粘液胞子に発育する。

#### (2) 宿主

*M. cerebralis* は生活環を完結させるためにイトミミズと魚類の両者を交互宿主として必要とする。魚類では多くのサケ科魚類が宿主となる。感受性はニジマス (*Oncorhynchus mykiss*)、ベニザケ (*Oncorhynchus nerka*)、カットスロート (*Oncorhynchus clarkii*)、ドナウイトウ (*Hucho hucho*) で高く、ブルックトラウト (*Salvelinus fontinalis*)、マスノスケ (*Oncorhynchus tshawytscha*) でも感受性がある。他に日本及びその周辺海域に見られる主なサケ科魚類では、シロサケ (*Oncorhynchus keta*)、ギンザケ (*Oncorhynchus kisutch*)、カラフトマス (*Oncorhynchus gorbusha*)、サクラマス (ヤマメ) (*Oncorhynchus masou*)、オシロコマ (*Salvelinus malma*)、レイクトラウト (*Salvelinus namaycush*) において抵抗性もしくは部分抵抗性が報告されている。

もう片方の宿主であるイトミミズは汎世界的に分布し、我が国の淡水域にも広く生息する。

#### (3) 発生地域

*Myxobolus cerebralis* は中央ヨーロッパと北東アジアに自然分布していたと考えられる。1950年代以降、感染サケ類の活魚、冷凍魚、また汚染されたサケ類魚卵の移植・出荷に伴い北米、中南米、ニュージーランド、南アフリカ、アジアではレバノンなど、世界中に拡散したと考えられている。

#### (4) 感染経路・環境要因

サケ科魚から放出された粘液胞子はイトミミズに感染し、放線胞子となる。イトミミズから放出された放線胞子はサケ科魚に感染し、粘液胞子となる。魚から魚へ直接の感染は生じない。

#### (5) 症状

外観症状として、頭骨の変形や脊椎の捻れ、尾部の黒化などがある。また、寄

生に伴う肉芽腫性炎症により脊髄と脳幹が損傷を受けた結果、自らの尾を追いかけるような旋回遊泳をすることが特徴である。本疾病は、孵化場や養殖場のみならず、河川でも流行し天然ニジマスの資源に壊滅的な影響を及ぼしている。

#### (6) 診断法

本病の診断法として、頭骨をペプシンやトリプシンなどの酵素処理により消化して本病原虫の胞子を検出し、rDNAの塩基配列に基づいた種特異的で感度の高いnested PCRが確定診断に用いられる。顕微鏡検査から分子技術への診断感度の向上は広く報告されている。環境DNAによる環境水からの検出も試みられているが、その検出率は実際の有病率よりも低い。

#### (7) 防疫方法

感染魚に対し有効な治療法はない。陸上水槽などの閉鎖系であれば、イトミミズの撲滅や胞子の除去などによって*M. cerebralis*の生活環を完成させないことで排除が可能である。河川など本寄生体が定着した環境下において根絶することは非常に困難である。小規模な水系においては1年以上のサケ科魚類宿主の排除と抵抗性イトミミズの導入による根絶例がある。

### 2. 侵入評価

- ・多くのサケ科魚類が宿主となるが、我が国に生息・養殖されている種の中では、ニジマス及びベニザケの感受性が高い。
- ・中間宿主はイトミミズであり、国内にも広く生息する。
- ・ヨーロッパ、北米、中南米、ニュージーランド、南アフリカ、西アジアなど世界中で発生している。
- ・令和4年のサケ科魚類（発限卵）の国内輸入実績はアメリカから43件、アイスランドから7件、カナダから1件の計1,078万個である。
- ・感染個体は、頭骨の変形や脊椎の捻れ、尾部の黒化などの外観症状を示し、旋回遊泳をすることから、輸出入時に感染魚が取り除かれる可能性は高い。ただし、感染直後の場合は臨床症状がなく、感染が発見されない可能性があるため、生体を介した侵入の可能性は否定できない。
- ・ヨーロッパにおいて飼料用の輸入活イトミミズから複数種の*Myxobolus*が検出されており、*Myxobolus* 拡散促進の一因である可能性が指摘されている。
- ・国内では主に観賞魚用餌料として、中国産活イトミミズの輸入が行われているという情報がある。
- ・感染魚を摂食した鳥類（オオアオサギ *Ardea herodias*）による *M. cerebralis* 拡散可能性がアメリカで報告されている。

### 3. 暴露評価

- ・日本では未発生である。[注：Sarker *et al.* (2015) は Halliday (1976)を引用して日本に記録があるとしているが、これは誤りである。]
- ・宿主のサケ科魚類は日本の天然水域に存在し、重要な漁獲及び養殖対象種である。
- ・宿主のサケ科魚類及び中間宿主のイトミミズの両方が日本には生息することから、日本の環境（水温・塩分等）においてもニジマスなどサケ科の感受性魚類がイトミミズの生息する場所に同所的に生存している場合（例えば東北や北海道の河川下流部の砂泥の多い場所など）は発生・定着する可能性が高い。

#### 4. 定着の可能性

本疾病の病原体は、我が国に生息する感受性宿主のうち水産業において主要である水産動物に感受性があり、輸入水産動物を介して我が国に侵入し、我が国に生息する感受性宿主に暴露される可能性がある。また、周辺国に定着した場合、鳥類による拡散を介して我が国に持ちこまれる可能性もある。病原体が我が国の水域に一度侵入すると、定着する可能性があることから、定着の見込みは「高い」と判定される。

#### 5. 影響評価

- ・内水面については、令和4年の日本のさけ・ます類の漁獲生産量は約 9,903t、生産額は約 25 億円である。また、ます類の養殖生産量は 6,529t、生産額は約 90 億円である。
- ・海面については、令和4年の日本のさけ・ます類の漁獲生産量は約 91,172t、生産額は約 699 億円である。また、ギンザケの養殖生産量は約 20,200t、生産額は約 151 億円である。
- ・天然のニジマス資源に壊滅的な影響を及ぼしていることから、感受性の高いベニザケ、カワマス、マスノスケにも被害をもたらすと想定される。
- ・宿主が天然水域に生息するため、天然個体が感染した場合において、まん延防止は困難である。

#### 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の水産業における生産規模の大きい水産動物に感染し、死亡又は商品価値を損なう臨床的病変を呈することで、発生した個体群において生物学的及び経済的影響を及ぼす。また、発生した個体群と同一水系の個体群にまん延した場合は、長期間に渡って我が国の水産業に経済的影響を及ぼす可能性があることから、影響の重要度は「高い」と判定される。

## 7. リスクの推定

旋回病については、定着の見込みは「高い」、影響の重要度は「高い」と判断されることから、リスク管理は「必要」と判断される。

## マダイのグルゲア症 (Glugeosis of red sea bream)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原

病原虫は、粘液胞子虫門グルゲア科グルゲア属の *Glugea pagri* である。

胞子は、細長いものと楕円のものがあり、細長いものは長さ 7.2~9.0  $\mu\text{m}$ 、幅 2.3~3.8  $\mu\text{m}$ 、楕円形のものには長さ 3.9~5.1  $\mu\text{m}$ 、幅 2.1~3.0  $\mu\text{m}$  である。

小サブユニットリボソーム DNA (SSU rDNA) の配列解析によると、*Glugea* 属は G1 と G2 のクレードに分かれ、*Glugea pagri* が G2 に分類されることが示されている。このクレードには、イワシ、クロマグロやアユを宿主とする *Glugea* も分類されているが、G2 クレード内の多くの *Glugea* 種間で、進化的分岐が小さく近縁種が複数存在することから、分類や系統関係の推定はいまだ難しい。

#### (2) 宿主

本病原虫の感染が報告されているのはマダイ (*Pagrus major*) の稚魚である。

#### (3) 発生地域

中国の福建省深圳市にある大亜湾のマダイで発生が報告されている。

#### (4) 感染経路・環境要因

本疾病の病原体が検出された感染個体は、塩分 29~30‰、水温 24~26°C で飼育されていた。

魚に感染する微胞子虫の多くは魚に直接感染するが、中間宿主を必要とする種もある。

#### (5) 症状

感染個体は、不活化、食欲不振となる。また、重篤に感染した個体は、摂餌しなくなり、ほとんどが死亡する。内臓に、大量の球形の白いキセノマ (肥大した宿主細胞と寄生体の複合体) が確認できる。このキセノマは、大きなもので 2 mm になる。

本疾病の発生した中国のマダイ養殖場での有病率は 54%、死亡率は 50% である。

#### (6) 診断法

簡易的には腹腔を開いて肉眼的にシスト (キセノマ) を確認することで診断が可能である。

原因微胞子虫の種を特定し、診断を確定するためには透過型電子顕微鏡 (TEM) を用いた形態観察及び rDNA のシーケンスにより診断が可能である。

#### (7) 防疫方法

有効な予防及び治療方法はない。

## 2. 侵入評価

- ・感染が報告されているのはマダイの稚魚のみである。
- ・発生地域は中国の福建省深圳市にある大亜湾である。
- ・内臓に大量のキセノマができるため、腹部を解剖した場合には症状を観察できるが、特徴的な外観症状はないため、輸入時に感染が発見されない可能性が高い。そのため、生体の輸入を介した侵入の可能性は否定できない。

## 3. 暴露評価

- ・日本では未発生である。
- ・本疾病の感受性種であるマダイは我が国の重要な漁獲・養殖対象魚種である。
- ・多くの微孢子虫が水平感染するが、中間宿主が存在するものもある。
- ・本疾病の発生が確認された環境は塩分 29～30‰、水温 24～26℃であり、日本の環境でも発生する可能性が高い。

## 4. 定着の可能性

本疾病の病原体は、我が国に生息する感受性宿主のうち水産業において主要である水産動物を感受性宿主とするため、我が国の水域に侵入し、定着する可能性は否定できない。しかしながら、報告されている発生地域が非常に局所的であるため、輸入水産動物を介して我が国に侵入し、我が国に生息する感受性宿主に暴露される可能性は低い。よって、定着の見込みは「低い」と判定される。

## 5. 影響評価

- ・マダイは日本の重要な漁獲・養殖対象種であり、令和4年の生産量は 83,589t（漁獲：15,501t、養殖：68,088t）、生産額は 749 億円（漁獲：97 億円、養殖：652 億円）である。
- ・死亡率は 50 % と高くマダイへの影響は大きい。また、内臓に肉眼で観察できるキセノマが大量に形成されるため、生残魚でも商品価値が著しく低下すると想定される。
- ・有病率は約 50 % であり、外観症状がないことからまん延する可能性がある。
- ・マダイは日本の天然水域に生息することから、天然個体が感染した場合、まん延防止は困難である。
- ・中間宿主が必要となる場合には、その中間宿主が日本に存在しない可能性がある。
- ・有効な治療法はない。

## 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の水産業における生産規模の大きい水産動物に感染し、死亡又は商品価値を損なう臨床病変を呈することで、発生した個体群において生物学的及び経済的影響を及ぼす。また、発生した個体群と同一水系の個体群にまん延した場合は、長期間に渡って我が国の水産業に経済的影響を及ぼす可能性があることから、影響の重要度は「高い」と判定される。

#### 7. リスクの推定

マダイのグルゲア症については、定着の見込みは「低い」、影響の重要度は「高い」と判定されることから、リスク管理は「必要」と判断される。

## アメリカナマズウイルス病 (Channel catfish virus disease : CCVD)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原体

本疾病の病原体は、アロヘルペスウイルス科に属する *Ictalurid herpesvirus 1* (一般名 : Channel catfish virus / CCV) であり、2本鎖DNAからなる。急性疾患をもたらす、種特異性が高い。

きれいな池の水の場合、25°Cで2日間生存する。

臓器を氷で冷やす、-20°Cで冷凍する、-80°Cで冷凍することで、それぞれ14日間、162日間、210日間感染性が保持された。

#### (2) 宿主

感受性種は、アメリカナマズ (*Channel catfish / Ictalurus punctatus*) 及び近縁種のブルーキャットフィッシュ (*blue catfish / I. furcatus*) である。

1年未満、特に4か月未満の魚に発生しやすい。実験感染(浸漬)では、2週間未満の稚魚では抵抗性が強く、2か月以降に感受性が高くなる。初期の抵抗性は、母親由来の抗体によるものと考えられる。

#### (3) 発生地域

米国、ホンジュラス及びメキシコで発生が確認されている。

#### (4) 感染経路・環境要因

水を介して水平伝播するとともに、垂直伝播もすると考えられている。

ウイルスは感染魚の後腎に最も多く存在し、次いで皮膚、鰓、脾臓、腸の順に多く存在する。ウイルス排出のメカニズムはわかっていない。また、産卵親魚の皮膚や生殖産物からウイルスは検出されず、垂直伝播のメカニズムはわかっていない。感染親魚から得られた稚魚における垂直伝播率は40~75%であった。

本疾病は、水温25°C以上で発生し、27°C以上で死亡率が高くなる。本疾病は長期感染し、潜伏期のキャリアは、ウイルスを産生しない。多くの稚魚は垂直伝播により感染するが、ウイルスの増幅は確認されていない。

#### (5) 症状

本疾病は、特に仔稚魚に高い死亡率をもたらす、密度の高い養殖池では2週間で死亡率90%に達する。場合によっては、死亡率100%に至ることもある。

病魚は、眼球突出、腹部膨満、鰓基部の出血や発赤を呈する。

#### (6) 診断法

診断は、細胞培養によるウイルス分離による。その他、PCR、リアルタイムPCR、間接蛍光抗体法(IFAT)がある。キャリアの検査は、抗原検出が困難であることから、中和抗体により検出する。

#### (7) 防疫方法

本病原体の不活化方法には、UV照射、60°C1時間の加熱、酸処理などがある。また、海水にも不安定である。

卵消毒は池から移動する際に有効である。

## 2. 侵入評価

- ・感受性種は、アメリカナマズ及び近縁種のブルーキャットフィッシュである。
- ・発生国は、米国、ホンジュラス及びメキシコである。
- ・アメリカナマズは、特定外来生物に指定されており、日本への輸入は規制されているが、万が一輸入された場合、輸入魚が症状を示さない感染魚である可能性はある。

## 3. 暴露評価

- ・日本での発生は確認されていない。
- ・感受性種であるアメリカナマズは、1971年に養殖目的で輸入され、現在、茨城県霞ヶ浦を始め、岐阜県（清流で河フグという名称で養殖されている）など一部の県で養殖されている。
- ・日本の水域に生息するナマズ類はマナマズ（*Japanese catfish / Silurus asotus*）が北海道と沖縄諸島を除く日本各地に、ビワコオオナマズ（*S. biwaensis*）及びイワトコナマズ（*S. lithophilus*）の2種が琵琶湖淀川水系に生息している。また、外来種では沖縄本島や石垣島にはヒレナマズ（*Clarias fuscus*）が生息している（国立環境研究所データベース）が、いずれも本疾病への感受性は不明である。
- ・本病原体は、水中で一定期間（2日間）生存可能であるとともに、水を介した水平伝播及び垂直伝播の両方が可能であること、場合によっては90~100%の死亡率があることから、日本の水域で拡散する可能性は高い。
- ・本疾病は水温25°C以上で発生すること、また、感受性種であるアメリカナマズは日本の天然水域に生息することから、本疾病が日本の水温・塩分環境下でも感染が起こる可能性は高い。
- ・アメリカナマズは、特定外来生物に指定されており、日本での飼育、野外への移植、放流は規制されている。

## 4. 定着の可能性

本疾病の感受性宿主は我が国の一部地域で養殖されており、本病原体が輸入水産動物を介して我が国に侵入する可能性はある。しかし、本感受性宿主は日本での飼育、野外への移植、放流が規制されており、また我が国の主要な水産動物には本病原体への感受性が認められないことから、定着の可能性は「低い」と判定される。

## 5. 影響評価

- ・アメリカナマズは一部の県で養殖されているのみで、生産量は不明である。
- ・死亡率は90～100%に達することがある。
- ・長期感染し、症状を示さないキャリアが存在することから、養殖場内でまん延する可能性は高いが、当該感受性種の養殖エリアは限定的であり、法律で移動は制限されていることから、拡散する可能性は低いと考えられる。

#### 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の一部地域にて養殖されている水産動物に感染し、死亡又は商品価値を損なう臨床的病変を呈することで、発生した個体群において生物学的及び経済的影響を及ぼす。また、発生した個体群と同一水系の個体群にまん延した場合は、長期間にわたって我が国の水産業に経済的影響を及ぼす可能性があることから、影響の重要度は「中程度」と判定される。

#### 7. リスクの推定

アメリカナマズウイルス病については、定着の可能性は「低い」、影響の重要度は「中程度」と判定されることから、リスク管理は「不要」と判断される。

## ギロダクチルス・サラリス感染症 (Infection with *Gyrodactylus salaris*)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原体

- 本疾病は、胎生、淡水性の外部寄生虫である *Gyrodactylus salaris* (扁形動物門、単生綱、サンダイチュウ科) による感染症である。
- *Gyrodactylus salaris* にはミトコンドリアチトクロムcオキシダーゼサブユニットI (COI) 遺伝子の遺伝子型によって同定される複数の系統群がある。
- COIによって同定された系統と病原性は完全には一致しないが、室内実験において、タイセイヨウサケ (*Salmo salar*) から分離された全ての系統はタイセイヨウサケに高い病原性を示す。
- ノルウェー産ホッキョクイワナ (*Salvelinus alpinus*) 及びデンマーク産ニジマス (*Oncorhynchus mykiss*) からタイセイヨウサケに対し病原性を持たない系統が見出されている。
- グレイリング (*Thymallus thymallus*) から記載された (*Gyrodactylus thymalli*) が *G. salaris* と同一種であるかどうか、多くの分類学的議論が行われてきた。ほとんどの証拠はこの両者が同種であることを示しており、アメリカ国立生物工学情報センター (NCBI) は *G. salaris* と *G. thymalli* のシノニム化 (同種であることを認め、これまで *G. thymalli* とされていたDNA配列のすべての登録を *G. salaris* に割り当てている。しかし、実験感染においてグレイリングから分離された系統によるタイセイヨウサケへの病原性は確認されておらず、タイセイヨウサケがグレイリングと同所的に存在する場合にも *G. thymalli* による感染は認められない。そのため、*G. salaris* と *G. thymalli* は別種として扱われ、後者については *G. salaris* として報告する必要はないとしている。
- 宿主から離れた *G. salaris* の生存時間は温度に依存し、19°Cで約24時間、13°Cで約54時間、7°Cで約96時間、3°Cで約132時間である。
- *Gyrodactylus salaris* は0~25°Cで生存可能であることが知られているが、25°C以上の温度に対する耐性は不明である。
- *Gyrodactylus salaris* は凍結や乾燥に影響を受けやすく、水中でのみ生存できる。
- *Gyrodactylus salaris* はpH 5以下では数日間で死滅する。なお、アルミニウムと亜鉛の存在下では、低pH (5.1~6.4) に対する感受性が宿主であるタイセイヨウサケよりも高い。
- 死亡したタイセイヨウサケに付着した *G. salaris* の生存は温度に依存し、18°Cで72時間、12°Cで142時間、3°Cで365時間である。
- *Gyrodactylus salaris* は通常タイセイヨウサケの鰭に寄生するが、寄生部位は感

染強度によって異なる。体軀幹部にも良く見られるが、鰓にはあまり見られない。

- 寄生部位は宿主魚によって異なる可能性もあるが、一般にタイセイヨウサケ以外の魚種では鰭より体部の寄生が多く見られる。

## (2) 宿主

- Aquatic Animal Health Code の1.5章に基づく *G. salaris* への感受性基準を満たす種は以下のとおりである：タイセイヨウサケ (*Salmo salar*)、ホッキョクイワナ (*Salvelinus alpinus*)、ブルックトラウト (*Salvelinus fontinalis*)、ブラウントラウト (*Salmo trutta*)、グレイリング (*Thymallus thymallus*)、ニジマス (*Oncorhynchus mykiss*)。
- タイセイヨウサケの大西洋系統における *G. salaris* の寄生率と寄生数は、他魚種やタイセイヨウサケのバルト海系統よりも多い。
- タイセイヨウサケすべての発育段階において感受性があるが、*G. salaris* の寄生率と寄生数および死亡率は稚魚期と幼魚期で最も多い。
- 宿主種と *G. salaris* 系統の組み合わせによっては、臨床症状を示さないものが多数あり、それらの種は病原体の供給源として機能する可能性がある。
- バルト海沿岸のタイセイヨウサケのいくつかの系群では *G. salaris* に感染しているが、一般に臨床症状を示さず、死亡率も低い。
- 野生のホッキョクイワナでも *G. salaris* の寄生は見られているが、目立った病原性を示さない。
- ニジマスは *G. salaris* のいくつかの系統に感染するが、寄生率や寄生数は少なく、病原性も示さない。
- *Gyrodactylus salaris* は感受性がないとされる魚種にも一時的に着定する可能性がある。これらの一部魚種において *G. salaris* は限定的に繁殖する可能性があるが、持続的な感染は維持されない。
- したがって、どの魚種もベクターとなる可能性はあるが、とくに *G. salaris* 繁殖できる魚種はベクターとなる可能性が高い。しかし、これまでベクター魚種による *G. salaris* の媒介を示す論文はない。

## (3) 発生地域

- *Gyrodactylus salaris* の本来の分布は、ロシアのオネガ湖とラドガ湖の流域を含む東部バルト海沿岸域内と考えられている。
- これらの地域から *G. salaris* は拡散し、ユーラシア大陸の多くの国において野生及び養殖個体群から報告されている。
- *Gyrodactylus salaris* は、フィンランド、ノルウェー、ロシア、スウェーデンの河川で、タイセイヨウサケの幼魚を中心とした野生サケ科魚類に寄生して

いることが確認されている。

- 2005年以降ではコスタリカ（2009年まで）、デンマーク、フィンランド、ドイツ（2006年）、ノルウェー、ルーマニア、スウェーデン、トリニダード・トバゴ、ベトナム（2010年）において発生が確認されている。従来考えられていたより養殖ニジマスの罹患が多く、発生が確認されていない地域にも分布している可能性がある。

#### （4）感染経路・環境要因

- *Gyrodactylus salaris*は、直達発生を行う。すなわち本種は胎生で直接仔虫を産み、休眠期などの他のライフステージは存在せず、中間宿主も必要としない。
- *Gyrodactylus salaris*は、生きた宿主、死んだ宿主、水中の剥離した寄生虫個体、その他基質に付着した寄生虫個体と宿主となる魚との接触を通じて、新しい宿主に移行することが可能である。
- *Gyrodactylus salaris*は、主に活魚輸送によって、河川と養殖場の間で広がっている。感染した養殖ニジマスの移動により分布が拡大している可能性もある。
- 汽水域を回遊する魚も、近隣の河川間で寄生虫を広げる可能性があり、感染リスクは同じ汽水系を共有する河川間でより高くなる。
- *Gyrodactylus salaris*は淡水の冷水域に適応しており、塩分5～6 pptまでにおいて正常に繁殖できる。1匹あたりの平均産仔数は6.5～13.0°Cの間でピークに達する。
- より低い温度では、より高い塩分濃度であっても長く生存できる。例えば、1.4°Cでは、塩分10pptで240時間、15pptで78時間、20pptで42時間生存するが、12°Cでは、それぞれの塩分で72時間、24時間、12時間と生存時間が短くなる。

#### （5）症状

- 養殖のタイセイヨウサケの稚魚や幼魚では、駆虫しなければ死亡率が100%に達する可能性もある。ノルウェーの河川における野生タイセイヨウサケの稚魚及び未成魚の死亡率は最大で98%、平均85%程度である。他の感受性種における死亡率は通常低いか無視できる程度である。
- タイセイヨウサケの感受性系統の有病率は、河川の野生幼魚で100%近くに達する。同様に、養殖タイセイヨウサケ（淡水）では、寄生虫侵入後短期間で100%近くまで上昇する。河川や養殖場におけるタイセイヨウサケの抵抗性系統における有病率は低いと考えられ、季節、場所、魚齢によって大きく変動する。他の感受性種における有病率は、通常タイセイヨウサケよりもはるかに低く、10%以下のこともある（例：養殖ニジマス）。

- *Gyrodactylus salaris*の寄生強度が低い（数十虫体以下）野生のタイセイヨウサケにおいて、通常、臨床症状は認められない。
- *Gyrodactylus salaris*の感染強度が増加すると、体表を壁に擦りつけることによるスレの増加、粘液産生の増加による体表の灰色化、鱗の侵食が見られるようになる。さらに感染が進むと、魚体は寄生虫の食害により、特に背鱗、尾鱗、胸鱗が侵食され、真菌の二次感染（*Saprolegnia* spp.）がよく観察される。
- 通常タイセイヨウサケ以外の感受性種の *G. salaris*の寄生強度は低く、臨床症状を示さない。

#### （6）診断法

- 上記の肉眼的所見及び行動の変化から感染の可能性を推察する。
- 感染の可能性が高い集団においては、乾燥もしくは氷上で保管されていない新鮮な魚体、または十分量の80～100%のEtOH中に保存された魚体や鱗を双眼実体顕微鏡下で観察し、*Gyrodactylus* を検出し採集する。
- 以下の基準のうち少なくとも1つを満たす場合、*G. salaris*の感染の有無を疑うものとする。
  - i) 形態学的検査による *G. salaris*の同定。
  - ii) リアルタイムPCRで陽性となったもの。
  - iii) 環境試料を用いた ddPCRまたは real-time-PCR で陽性となったもの。
- 確定診断は *Gyrodactylus*のITS及びCOI配列に基づき決定する。
- 水試料中の *G. salaris*、及びその2つの主要な宿主であるアトランティックサーモンとニジマスの検出のための環境DNA（eDNA）法が開発されているが、検出限界は確立されていない。

#### （7）防疫方法

- ワクチン、免疫賦活剤、遮断薬を含む化学療法はない。
- 実験的にはタイセイヨウサケの選択育種により、子孫の生存率が向上している。
- しかし、抵抗性の系統を河川に放流することによってそれらがベクターとなり *G. salaris*が感受性の高い野生宿主の存在する他の河川に広がる可能性があること、また被害を受けた河川の耐性系統（Baltic Neva 系統など）の放流は、タイセイヨウサケの既存の系統管理（野生資源の遺伝的完全性の維持）と両立しないと考えられていることから、試みられていない。
- *Gyrodactylus salaris*は40°Cの水に5分間さらすと死滅し、消毒剤（例：1% Virkon Sに15分間）にさらすと死滅するので、器具を介した*G. salaris*の拡散を防除できる。
- 感染が確認された養殖場から移された卵は消毒する必要がある（ヨウ素化合物が使用される）。

- *Gyrodactylus salaris*は、水質変化に敏感である。養殖サケの幼魚や卵の薬浴処理に最もよく使われる化学薬品（例：高濃度塩水、ホルムアルデヒド、塩素やヨウ素を含む化合物など）で死滅する。
- なお、養殖サケの個体群をホルムアルデヒドやその他の薬浴で処理すると、*G. salaris*の有病率や生息数が減少するため、検出がより困難になる可能性がある。
- *Gyrodactylus salaris*は硫酸アルミニウム ( $[Al_2(SO_4)_3]$ ) と亜鉛 (Zn) の酸性溶液 (pH 5.0~6.0) に感受性がある。
- 硫酸アルミニウムは、適当な酸性水域では魚類に対する毒性が低く、ノルウェーのある河川系において*G. salaris*を根絶するために使用された。
- *G. salaris*は低用量の塩素に感受性がある。

## 2. 侵入評価

- 本疾病に感染性を有する宿主はタイセイヨウサケやニジマスなどのサケ科魚類である。宿主は全ての発育段階で感受性がある。
- *Gyrodactylus salaris*は、北欧及びロシアの河川に生息する野生サケ科魚類に寄生していることが確認されている。
- 2005年以降では欧州以外に、中央及び南アメリカ、ベトナムにおいて発生が報告されている。
- 令和4年のサケ科魚類（発限卵）の国内輸入実績はアメリカから43件、アイスランドから7件、カナダから1件の計約1,080万個である。
- ニジマスなどの感受性がそれほど高くない魚種であっても *G. salaris*の潜在的なキャリアとなる可能性があり、養殖ニジマスの移動による感染拡大もあるため、生体が輸入された場合は我が国に侵入する可能性がある。

## 3. 暴露評価

- 日本では本疾病の発生は確認されていない。
- *Gyrodactylus salaris*の感受性宿主のうち現在日本ではニジマス、ブラウントラウト、ブルックトラウト、ニジマスとブラウントラウトのハイブリット種などが養殖されている。
- 日本ではニジマスが多数の河川に放流されて野生化しており、また一部の河川にブラウントラウトが放流されて野生化している。
- 国内においてタイセイヨウサケの陸上養殖計画が複数進行しており、今後生産量が増えるみこみである。
- *Gyrodactylus salaris* の生存性は水温に大きく依存し、0~25°Cの淡水中で比較的生存可能である。この条件は我が国のニジマス養殖場のある河川に適合する。

- ・イワナやヤマメ等の在来魚の*Gyrodactylus salaris*感受性は不明である。

#### 4. 定着の可能性

- ・本疾病の病原体は、我が国に生息する感受性宿主のうち水産業において主要である水産動物に感受性があり、輸入水産動物を介して我が国に侵入し、我が国に生息する感受性宿主に広く暴露される可能性がある。
- ・また、有病率の特に高いタイセイヨウサケの輸入・養殖が検討され計画が進行しており、今後国内における本疾病の新規発生が懸念される。
- ・よって、病原体が我が国の水域に一度侵入すると、定着し本疾病が発生する可能性が大いにありうることから、定着の見込みは「高い」と判定される。

#### 5. 影響評価

- ・本疾病の感受性宿主のうち、我が国で養殖されている魚種はニジマスが最も多い（令和4年4,462t）が、他にもブラウントラウト、ブルックトラウト、ブラウントラウトハイブリット種なども養殖されている。
- ・タイセイヨウサケには高い有病率及び死亡率を示すが、それ以外の感受性宿主に対しては有病率や死亡率は低く、肉眼的所見も乏しい。よって、本疾病が発生した場合であっても、発生したニジマスの養殖場における直接的な経済的影響は小さいと想定される。
- ・ニジマスでは *G. salaris* の有病率は低いものの潜在的なキャリアとなり、*G. salaris* が同一水系内でまん延する可能性はある。
- ・在来サケ科魚の感受性については知見がないため、影響評価はできないが、一般的に寄生虫は宿主転換した際に被害や影響が大きい。

#### 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の水産業における生産規模の大きい水産動物（ニジマス）に感染する。当該水産動物において重篤な死亡や臨床症状を呈することはないことから、影響の重要度は「低い」と判定される。しかし、将来的に本疾病が発生する可能性があり、感受性が評価されていない在来マス類への影響も不明であるため、我が国の水産業に対し生物学的及び経済的影響を及ぼす可能性は否定できない。

#### 7. リスクの推定

ギロダクチルス・サラリス感染症について、定着の可能性は「高い」、影響の重要度は「低い」と判定され、リスク管理は「不要」と判断される。

## 伝染性サケ貧血症 (Infectious salmon anemia: ISA)

### 1. 本疾病の疫学情報

#### (1) 病原体

- ・オルソミクソウイルス科イサウイルス属の伝染性サケ貧血症ウイルス (ISAV)。ISAV は、直径 100~130 nm のエンベロープウイルスであり、ゲノムは負の極性を持つ 8 つの一本鎖 RNA セグメントで構成されている。
- ・病原性を有する遺伝子高度変異領域欠損ウイルス (HPR-deleted ISAV) と非病原性の遺伝子高度変異領域非欠損ウイルス (HPR0 ISAV) が存在する。HPR0 ISAV は、タイセイヨウサケにおける本疾病の発生とは関係なく検出されるが、本疾病を発症した魚は常に HPR-deleted ISAV に感染している。しかし、病原性 HPR-deleted ISAV は非病原性の HPR0 ISAV の変異によって生じたものと考えられている。これまで HPR0 ISAV の存在が疾病の発生に結び付いたという直接の証拠はないが、不顕性感染している HPR0 ISAV が病原性の HPR-deleted ISAV に変異する危険性は無視できないとされる。
- ・ISAV はセグメント 6 の遺伝子配列の相違により、ヨーロッパ型と北米型に分類される。
- ・細胞培養したウイルスは、4°C で 14 日以上、15°C で 10 日間は感染性が変わらないが、56°C では 5 分以内に不活化することが確認されている。
- ・UV 照射やオゾンに感受性があり、酸又はアルカリ処理で不活化する。また、塩素消毒 (100 mg/ml で 15 分間処理) でもウイルスは不活化された。

#### (2) 宿主

- ・主に養殖タイセイヨウサケで疾病を引き起こす。タイセイヨウサケでは海水養殖期に発生し、淡水養殖期では少ない。
- ・ISAV の感受性魚種は、タイセイヨウサケ (*Salmo salar*)、ブラウントラウト (*Salmo trutta*)、ニジマス (*Oncorhynchus mykiss*) である。
- ・感受性の証拠が不完全な魚種は、タイセイヨウニシン (*Clupea harengus*) とアマゴ (*Oncorhynchus masou*) である。
- ・RT-PCR 法によりギンザケ (*Oncorhynchus kisutch*) から ISAV が検出されているが、ギンザケの本ウイルスに対する感受性は不明。
- ・非病原性の HPR0 ISAV 遺伝子が健康な野生及び養殖のタイセイヨウサケから検出されている。HPR0 ISAV は野生のその他のサケ科魚類からも検出されている。

#### (3) 発生地域

- ・ノルウェーで 1984 年に初めて確認され、その後、カナダ、イギリス、フェロー諸島、米国、チリで報告。本疾病の発生があったすべての国において、PR0

ISAV の存在が報告されている。

#### (4) 感染経路・環境要因

- HPR-deleted ISAV は、感受性を有する魚種のすべての臓器（鰓、心臓、肝臓、腎臓、脾臓など）の血管内皮細胞及び白血球に感染する。一方 HPR0 ISAV の主たる標的は鰓上皮である。
- 伝播経路は、海水や感染魚の移動、サケジラミを介した伝播等である。真の垂直感染の証拠はないが、バイオセキュリティ対策が適切でない場合、卵と胚は感染のリスクになる可能性がある。
- 遺伝子変異により、非病原性の HPR0 ISAV から病原性のある HPR 欠損 ISAV が発生し、孤発的発生や地域的流行が起こるリスクは低いが無視はできない。
- 一般に晩春から晩秋に発生する傾向がある。

#### (5) 症状

- 発病率及び死亡率は養殖場で大きく異なる。発病率及び死亡率は、感染初期は非常に低いですが、対策を行わないと死亡率は上昇する。通常累積死亡率はそれほど高くないが、長期の発生により累積死亡率が 90%を超える場合もある。
- 潜伏期間も養殖場単位で異なるが、数週間から数か月と考えられている。
- HPR-deleted ISAV に感染したタイセイヨウサケは、臨床症状を全く示さない場合もあれば重篤な症状を示す場合もあり、さまざまである。疾病特異的（pathognomonic）な症状は無い。重篤な場合は昏睡状態となり、貧血と循環器機能不全が認められる。外観所見として、鰓の褪色、眼球突出、腹部膨満、腹部表皮の出血等が、解剖所見として、黄・赤色体液の体腔内貯留、鰭の浮腫、腹膜の微小出血、肝臓の暗色化、肝表面のフィブリン沈着等が認められる。しかし同一の個体でこれら全ての症状が見られることはほとんどない。

#### (6) 診断法

- 蛍光抗体法、ウイルスの分離同定、RT-PCR、リアルタイム RT-PCR 法。

#### (7) 防除方法

- 北米では 1999 年から、フェロー諸島では 2005 年から ISAV ワクチン接種が実施されている。ノルウェーでは、疾病発生率の高い地域で 2009 年に初めて ISAV ワクチン接種が実施された。チリは 2010 年にワクチン接種を開始した。
- 抗ウイルス薬リバビリン（1-β-D-リボフラノシル-1,2,4-トリアゾール-3-カルボキサミド）は、*in vitro* 及び *in vivo* の両方で ISAV 複製を阻害するのに効果的である。

- ・標準的な方法による卵の消毒は、疾病を防ぐ手法として重要である。
- ・感染魚等の移動制限、感染魚の殺処分、世代別飼育及び魚の加工場の排水の消毒などの衛生管理により本病の発生を抑えることができる。

## 2. リスク評価

### (1) 侵入評価

- ・主に養殖タイセイヨウサケで発生するが、原因ウイルスは多くのサケ科魚類やタラ類に感染する。
- ・ノルウェー、カナダ、イギリス、フェロー諸島、米国及びチリで発生している。
- ・米国、アイスランド及びカナダからサケ科魚類（発眼卵）の我が国への輸入実績がある。
- ・ニジマス等では不顕性感染し、また潜伏期間が数か月と長期の場合もあることから、汚染卵や感染した生体を介して我が国に侵入する可能性がある。

### (2) 暴露評価

- ・アマゴで実験的浸漬感染により発症及び死亡した例がある。
- ・近年、閉鎖循環養殖システムによりタイセイヨウサケの養殖が各地で実施されつつある。日本ではニジマス、アマゴ等が天然水域に生息し、ニジマス、ギンザケ、アマゴ、ブラウントラウト等が養殖されている。
- ・水平感染で伝播する。汚染卵は感染源となるが、卵消毒による防疫は可能である。
- ・本ウイルスは日本の水域に適合する可能性が高い。

### (3) 影響評価

- ・サケ科魚類は日本の重要な漁業・養殖業対象種であり、令和4年のさけ・ます類の漁業生産量は91,172t、ギンザケ（海面）の養殖生産量は20,220t、内水面のニジマス養殖生産量は4,462t、ます類の養殖生産量は2,068tであった。
- ・ニジマスは不顕性感染するため、不顕性感染魚の移動により、周囲にまん延する可能性は高い。
- ・輸入卵の消毒を徹底すれば侵入の可能性は低い。
- ・万が一、タイセイヨウサケ養殖場に侵入しても、閉鎖循環養殖システムのため、外部へ病原体が漏出する可能性は低い。
- ・宿主が天然水域に生息するため、天然個体が感染するとまん延防止は困難である。

### (4) リスクの推定

- ・伝染性サケ貧血症については（1）及び（2）より定着の可能性は「高い」、（3）より影響の重要度は「低い」と判定されることから、リスク管理は

「不要」と判断される。

## シロチョウザメのイリドウイルス病 (White sturgeon iridovirus disease)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原体

本疾病の病原体は、White Sturgeon Iridovirus (WSIV) と命名される。平均直径 262nmの正20面体構造のウイルス粒子である。

#### (2) 宿主

アメリカではシロチョウザメ (*Acipenser transmontanus*)、ヨーロッパではロシアチョウザメ (*A. guldenstadi*) およびシベリアチョウザメ (*A. baerii*)、アドリアチョウザメ (*A. naccarii*)、ベルーガ (*Huso huso*)、ホシチョウザメ (*A. stellatus*)、コチョウザメ (*A. ruthenus*) の養殖の稚魚で確認されている。

実験感染ではレイクスタージョン (*A. fulvescens*) にも感染した。

#### (3) 発地域

米国、ヨーロッパ北部、イタリアおよびドイツで確認されている。北米の孵化場で養成されたシロチョウザメで最初に確認されたが、由来は米国カリフォルニア州サクラメント川で養殖用の親魚として捕獲された野生のチョウザメ成魚と推測されている。野生のシロチョウザメの稚魚からも本病原体が確認された。

#### (4) 感染経路・環境要因

野生の親魚が由来と考えられているが、親魚からウイルスが確認されたことはなく、検出する方法はない。実験レベルでは、水を介して水平感染することが証明されている。

#### (5) 症状

皮膚、鰓、上部消化管等に感染する。特に口内粘膜や嗅覚器官上皮に感染し、摂餌が困難となり、やせ症状や餓死をもたらす。

孵化場で 95%以上の高い累積死亡率が報告されたが、外部寄生虫や細菌の二次感染の関与も示唆された。

感染魚は、17～19℃の水温帯で、ウイルスに暴露されてから 2～3週間で死亡し始める。

腹部に出血が認められることがある。

電子顕微鏡観察では、肥大化した表皮マルピーギ細胞及び細胞内に多くのウイルス粒子が確認された。

#### (6) 診断法

口内粘膜、鰓、皮膚の染色組織切片の特徴的な感染細胞を顕微鏡で観察する。

WSS-2 (シロチョウザメ脾臓由来培養細胞) 細胞で培養し (最適培養温度は20℃)、ウイルス分離する。中和試験によりウイルスを同定する。その他、PCRおよび定量PCR、*in situ*ハイブリダイゼーションおよび間接蛍光抗体法などがある。

## (7) 防疫方法

本病原体は河川中に存在するが、ヨードによる卵消毒や低密度飼育、ウイルスフリーの水使用などの適正な飼育管理により、被害を最小限に食い止めることができる。

## 2. 侵入評価

- ・感受性種は、シロチョウザメ、ロシアチョウザメ、シベリアチョウザメ、アドリアチョウザメ、バルーガ、ホシチョウザメ及び、コチョウザメである。実験感染ではレイクスタージョンにも感染した。チョウザメ目以外の感受性種は確認されていない。
- ・発生国は、米国及びヨーロッパ北部である。
- ・活きたシロチョウザメの輸入実績は不明である。
- ・本疾病の感受性種は、国際自然保護連合（IUCN）において絶滅危惧種であること、また、国内で完全養殖及び種苗の量産技術が可能となったことから、種苗や生体の輸入の可能性は低いと考えられる。

## 3. 暴露評価

- ・日本での発生は確認されていない。
- ・シロチョウザメは、北海道周辺において確認されることがあるとともに、一部の地域で養殖が行われている。生産量の最も多い宮崎県では、19業者が養殖を行っている。
- ・本病原体は水平感染するが、閉鎖的な陸上養殖が多く、天然水系に生息する感受性種は少ないこと、他の養殖場や天然水系に病原体が拡散する可能性は低いと考えられる。

## 4. 定着の可能性

本疾病の病原体は、感受性宿主が我が国の一部地域にて養殖されている水産動物であり水産業において主要な水産動物には感受性が認められないが、輸入水産動物を介して我が国に侵入し、我が国に生息する感受性宿主に暴露される可能性はある。よって、病原体が我が国の水域に侵入し、定着する可能性は否定できず、定着の可能性は「低い」と判定される。

## 5. 影響評価

- ・シロチョウザメの養殖は行われているが、一部の地域に限られており、生産量の最も多い宮崎県で、19業者が養殖を行っている。
- ・累積死亡率が95%と高いケースもあるが、本病原体以外の寄生虫や細菌の二次感染

も示唆されたことから、本病原体による死亡率はより低いと考えられる。

- ・シロチョウザメの場合、商品価値の高い卵（キャビア）を生産するまでには 8 年かかるため、一度養殖場で本疾病が発生した場合、継続が困難となる可能性が高い。
- ・ヨードによる卵消毒等により、本疾病発症のリスクを低減できる。

## 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の一部地域にて養殖されている水産動物に感染し、死亡又は商品価値を損なう臨床的病変を呈することで、発生した個体群において生物学的及び経済的影響を及ぼす。しかし、発生した個体群から他の個体群にまん延する可能性は低く、比較的短期間で清浄化が可能であることから、影響の重要度は「低い」と判定される。

## 7. リスクの推定

シロチョウザメのイリドウイルス病については、定着の可能性は「低い」、影響の重要度は「低い」と判定されることから、リスク管理は「不要」と判断される。

## ティラピアレイクウイルス病 (Tilapia lake virus disease: TiLVD)

### 1. 本疾病の疫学的情報

#### (1) 病原体

ティラピアレイクウイルス (TiLV) は2014年に報告されて以来、世界中のティラピア養殖に大きな被害を与えている病原体である。

本ウイルスは当初オルソミクソ様ウイルスとして報告されていたが、現在では国際ウイルス分類委員会によりアムノンウイルス科ティラピネウイルス属の *Tilapinevirus tilapiae* に分類されている。ウイルス粒子は粒径が55-75 nmでエンベロープを有し、10分節のネガティブ一本鎖RNA (総ゲノムサイズは10.3 kbp) をゲノムとして持つ。イスラエルから分離されたウイルスの全ゲノム配列が最初に公開され、TiLVの代表配列とされている。現在では、イスラエル、タイ、バングラディシュ、米国、ペルー及びエクアドル由来のウイルスの全ゲノム配列が公開されている。代表株であるイスラエル株と、データベースや論文で報告されているTiLV 13株とを比較した塩基配列の類似性は93~100%である。本ウイルスはエーテルやクロロホルムに感受性を持つ。

2024年にTiLV感染症はWOAHのリスト疾病として登録され、2024年11月時点で本疾病の診断マニュアルは準備中である。

#### (2) 宿主

WOAHのDisease Cardでは、野生ティラピア (*Sarotherodon (Tilapia) galilaeus*)、養殖ティラピア (*Oreochromis niloticus*)、ハイブリット種 (*O. niloticus* × *O. aureus*) が感受性宿主として記載されている。

また、グレーティラピア (*O. niloticus* × *O. aureus*)、レッドハイブリットティラピア (*Oreochromis* spp.)、モザンビークティラピア (*O. mossambicus*) では、ウイルスの腹腔内注射により死亡とウイルスの増殖が確認されている。

ティラピア類以外の魚種では、ジャイアントグラミー (*Osphronemus goramy*) において、ウイルスの腹腔内注射により死亡とウイルス増殖が確認されている。野生のシルバーバルブ (*Barbonymus schwanenfeldii*) 及び養殖バラマンディ (*Lates calcarifer*) からPCRによりTiLVが検出されている。

キノボリウオ (*Anabas testudineus*)、カイヤン (*Pangasianodon hypophthalmus*)、ビッグヘッドキャットフィッシュ (*Clarius macrocephalus*)、プラーチオン (*Channa striata*)、シルバーバルブ (*Barbonymus gonionotus*)、コイ (*Cyprinus carpio*)、スネークスキングラミー (*Trichopodus pectoralis*)、バラマンディ (*Lates calcarifer*) はウイルスの腹腔内注射でも死亡及びウイルス増殖が確認されなかった。

#### (3) 発生地域

TiLVは4大陸16か国で報告されている。16か国の内訳は以下の通り：イスラエル、エジプト、タンザニア、ウガンダ、インド、バングラディシュ、タイ、マレーシア、

インドネシア、フィリピン、台湾、コロンビア、エクアドル、ペルー、メキシコ、米国。

なお、タンザニアとウガンダでは外観上健康なティラピアからウイルスRNAが検出されているだけである。また、養殖ティラピアにおける診断体制が整備されていない国々も多いため、実際の発生国は16か国よりも多い可能性がある。

#### (4) 感染経路・環境要因

TiLVは水あるいは魚同士の物理的な接触により水平伝播する。病魚との同居感染では、累積死亡率が50%を超えることが報告されている。また、ティラピアの粘液からウイルスが検出されており、TiLVの水平伝播への関与が指摘されている。外観上健康なティラピアからもTiLV陽性魚が見つかっており、成魚では不顕性感染状態になると考えられている。こういった感染親魚からの垂直伝播の可能性も指摘されている。また、ウイルスの強制経口投与でも感染が成立し、死亡が引き起こされることから経口的にウイルスが伝播していく可能性も指摘されている。

養殖場におけるTiLV感染症の発生事例では、TiLV単独よりも*Aeromonas spp.*や*Streptococcus spp.*と混合感染していた例が多い。感染試験ではTiLVと*A. hydrophila*と混合感染させた場合の死亡率が、TiLVあるいは*A. hydrophila*を単独で感染させた場合よりも高くなったことから、細菌との混合感染によりTiLVによる死亡が助長されると考えられる。また、イスラエル、エジプト、エクアドルのTiLVによる大量死は”summer mortality syndrome”と呼ばれており、水温が25°Cを超えるような高水温で被害が大きくなる傾向がある。

#### (5) 症状

罹病魚は群れから離れ、力なく水面を泳ぐような異常行動を示し、摂餌不良となる。臨床症状としては、皮膚のびらん、体色の変化（ナイルティラピアでは黒化、レッドティラピアでは褪色）、鰓の基部や鰓蓋の出血、立鱗や脱鱗、腹水の貯留による腹部膨満、肝臓の褪色や肥大化があげられる。

最も特徴的な病理組織学的病変として、シンシチウム（合胞体）形成を伴う肝炎が挙げられる。また、腎臓や脳などのうっ血も報告されている。TiLV特異プローブを用いた*in-situ* ハイブリダイゼーションでは、TiLVのゲノムRNAが肝臓、腎臓、脳、脾臓、生殖器官、及び筋肉の結合組織から検出されている。

本疾病が発生した場合の死亡率は、高い場合で80%以上の報告がある一方で、10%未満の死亡率に留まる場合と、様々なケースが世界中で報告されている。

#### (6) 診断法

RT-PCR、RT-qPCR、RT-LAMP法が迅速診断法として報告されている。ウイルス分離を実施する場合にはE-11細胞が優れている。

#### (7) 防疫方法

TiLVに有効なワクチンや治療薬は開発されておらず、病魚の移動制限といった一般

的な防疫対策に限られる。TiLV感染魚の筋肉フィレから感染性のあるウイルスが検出されるものの、凍結した筋肉フィレでは感染性が失われることが確認されていることから、凍結した筋肉フィレは防疫の対象外とみなすことができる。また、2.5ppmヨード剤、10ppm次亜塩素ナトリウム、300ppm過酸化水素、5000ppm (0.5%) VirKon®の28°C10分間処理でTiLVを不活化できることが報告されている。

## 2. 侵入評価

- ・宿主はティラピア類全般である。
- ・統計上ではティラピアの輸入実績は確認できない。
- ・食用として、台湾産の冷凍ティラピアの販売情報が確認されるが、冷凍状態ではTiLVの感染性が消失している可能性が高い。
- ・感受性魚種であるジャイアントグラミーが観賞魚の輸入ルートで活魚のまま国内に侵入する可能性がある。

## 3. 暴露評価

- ・日本では未発生である。
- ・ティラピアは、日本では漁獲・養殖対象種とはなっていない。
- ・鹿児島、沖縄、小笠原等の温暖な地域の河川では、野生のティラピアが定着している場所があるものの、輸入水産物（活魚）との接触は想定されない。

## 4. 定着の可能性

我が国に生息する感受性宿主で水産業において主要なものはない。ティラピアの取引量も少なく、特に活魚での取り引きがほとんど確認されていないことから、輸入水産動物を介して我が国に侵入し、我が国に生息する感受性宿主に暴露される可能性は低い。よって、定着の可能性は「低い」と判定される。

## 5. 影響評価

- ・ティラピアは、日本では漁獲・養殖対象種とはなっていない。
- ・日本に広く生息するコイ科魚類やサケ科魚類に対して、TiLVの感染は世界的に報告されていない。
- ・ナイルティラピアは外来生物法で要注意外来生物に指定されている。

## 6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の水産業において重要とされていない魚種にのみ発生するため、経済的な影響が低いことから、影響の重要度は「低い」と判定される。

## 7. リスクの推定

ティラピアレイクウイルス感染症については、定着の可能性は「低い」、影響の重要度は「低い」と判断されることから、リスク管理は「不要」と判断される。