

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、致死率の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る。

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、発症個体の致死率が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れと考えられる。
- ・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 cyprinid herpesvirus 3*と命名されている。*Cyprinid herpesvirus 3*や*Koi herpesvirus* (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*)、ヨーロップブナ (*Carassius carassius*)) である。他魚種 (例: チョウザメ (*Acipenser gueldenstaedtii*)、ニジマス (*Oncorhynchus mykiss*)) からも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

罹患率は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（キングヨ、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事が出来るため、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℃であり、10℃以下と20℃以上では増殖が停滞し、25℃以上では増殖しない。一方、CHAB培地を用いた場合は22℃、BM1液体培地を用いた場合は23-27℃と至適増殖温度は培養細胞より高い。CHAB寒天培地では18℃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. gorbuscha*)、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 *Ceratothoa 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が示されている。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、早くて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場合があることから、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℃の河川水中で5週間生存できる。4℃の池の泥中では6週間以上生存できるが、10℃では4日間に短縮される。

本ウイルスは 56℃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℃であれば1か月、-30℃又は-74℃であれば6か月保存できる。培養液中のウイルスは、-30℃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*)、ゴールデンシャイナ (*Notemigonus crysoleucas*)、ファットヘッドミノ (*Pimephales promelas*)、パーチカープ (*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：ヨーロッパパプナ (*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 (*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°C の間で起こる。10°C 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°C 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 °C から 27.3 °C 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℃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フットヘッドミノー、パーチカープ、カスピアンクトゥム、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 5.9 t（31 万尾）、タイから 1.4 t（8 万尾）、シンガポールから 1.3 t（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。
- ・不顕性感染する場合があることから、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℃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 121 t、養殖生産量は 2,027 t 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 μm × 長さ 1 ～ 6 μm ）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た。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ョ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℃以下では病勢が著しく低く、13℃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、2～6 か月で 10～50%に達する。慢性型の死亡率は約 10%と低い、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。