

輸入水産動物に関するリスク評価書概要

【魚類】

平成 2 7 年 1 0 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)	3
(3) ピシリケッチア症 (Piscirickettsiosis)	5
(4) コイ春ウイルス血症 (Spring viraemia of carp: SVC)	7
(5) レッドマウス病 (Enteric redmouth disease)	9
(6) ウイルス性出血性敗血症 (Viral haemorrhagic septicaemia: VHS)	11
(7) サケ科魚類のアルファウイルス感染症 (Infection with salmonid alphavirus)	13
(8) 旋回病 (Whirling disease)	15
(9) マダイのグルゲア症 (Glugeosis of red sea bream)	17

< 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)	19
(11) ギロダクチルス・サラリス感染症 (Infection with <i>Gyrodactylus salaris</i>)	21
(12) 伝染性サケ貧血症 (Infection with HPR-deleted or HPR0 infectious salmon anemia virus :ISA)	23
(13) シロチョウザメのイリドウイルス病 (White sturgeon iridovirus disease)	25

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

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・イリドウイルス科ラナウイルス属に属する流行性造血器壊死症ウイルス。
- ・極めて乾燥に強く、水中でも数か月間生存可能。また、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年間は生存可能。
- ・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。
- ・感染標的臓器・組織は、肝臓、腎臓、脾臓及び他の実質組織である。

(2) 宿主

- ・自然感染ではレッドフィンパーチとニジマスに感受性がある。全ての年齢に感受性がある。
- ・実験感染（浸漬法）ではマコウリーパーチ、シルバーパーチ、カダヤシなどが感受性を示した。

(3) 発生地域

- ・オーストラリア南東部地域のみ。ニジマスは同国の養殖場で発生。

(4) 感染経路・環境要因

- ・感染経路は不明。本病原体は環境抵抗性が高いため、網、ボート、他の設備、釣り餌用の魚、野鳥を介して伝播する可能性がある。
- ・養殖ニジマスでは、無症状個体などの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、高密度飼育、水質不良、貯水池における餌などの堆積といった粗悪な衛生管理に関連する。
- ・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。実験感染での潜伏期間は、19～21℃では3～10日間、8～10℃では14～32日間である。

(5) 症状

- ・ニジマスでの致死率は高いが有病率自体は低いことから、全体の死亡率は低い（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）。
- ・全ての年齢のニジマスに感受性があるが、親魚での感染例の報告はない。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。
- ・ニジマスでは死亡率が大きく上昇しないため、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く、年齢を問わず感受性があり死亡する。
- ・外観症状は、ニジマス及びレッドフィンパーチともに、成魚よりも稚魚で顕著である。
- ・瀕死魚では平衡感覚が失われ、鰓蓋が黒化する。
- ・剖検では割合は低いものの感染魚に腎臓・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・黄色の病変が認められる。

(6) 診断法

- ・抗原検出 ELISA、PCR-REA、PCR、シーケンス法による遺伝子配列の解析。

(7) 防疫方法

- ・予防・治療法はない。養殖場では、群の密度を低くし適切な水質を維持することで感染の影響を減らす。

リスク評価

(1) 侵入評価

- ・ニジマスやレッドフィンパーチ等の淡水性の天然魚の多くに感受性がある。
- ・全ての発育段階で感受性がある。
- ・オーストラリアでのみ発生が確認されている。
- ・米国及びカナダからサケ科魚類（発眼卵）の輸入実績がある。
- ・ニジマスでは不顕性感染することがあるため、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

- ・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。
- ・本疾病は個体間で直接的な水平感染が起こると考えられる。
- ・本疾病の発生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。

(3) 影響評価

- ・ニジマスは我が国の内水面養殖業における重要な魚類であり、平成 24 年の養殖生産量は約 5,150t、生産額は約 35 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が死亡率は高い。
- ・本病原体は水中で長期間生存が可能であり、本疾病が同一水系内で広くまん延する可能性がある。
- ・万が一我が国に侵入した場合、有効な防疫対策はない。

(4) リスクの推定

(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「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)

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・ヘルペスウイルス目アロヘルペスウイルス科シプリニウイルス属の Cyprinid herpesvirus 3 (CyHV-3)、コイヘルペスウイルス。
- ・ウイルスは水温 23～25℃で 4～21 時間活性を保持する。15℃の環境水中では 3 日で感染性が著しく減少するが、疾病の発生から 4 か月が経過した河川水からウイルスが検出されたという報告がある。
- ・病原体は、UV 照射、50℃1 分間の加熱、ヨード系や塩素系消毒剤等で不活化される。

(2) 宿主

- ・コイ及びコイとの交雑種（キングョ、ヨーロッパブナ、ソウギョ）で感受性がある。
- ・仔魚期以外の全ステージで感受性を示し、1 歳以下の若齢魚でより感受性が高い。

(3) 発生地域

- ・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、スウェーデン等）、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、南アフリカ、カナダ、米国等で確認されている。

(4) 感染経路・環境要因

- ・感染魚やウイルスに汚染された水の導入等により水平感染する。
- ・病原体は発症魚又はキャリア魚の糞、尿、鰓及び皮膚粘液から水中に放出され、同居魚の鰓、鰭及び体表から侵入して腎臓、脾臓、肝臓及び腸に広がる。
- ・疾病の進行に最適な水温は 23～25℃で、23℃未満では進行は遅くなる。
- ・感染魚との同居魚では 8～21 日で本疾病の症状が確認された。
- ・主な感染媒体は水であるが、他の魚種や寄生性無脊椎動物、魚食性の鳥類やほ乳類等も疾病の伝播に関わっていると想定される。
- ・感染耐過し生残したコイはキャリアとなる可能性がある。

(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。
- ・水温 16℃～28℃で発生し、23℃で死亡率が高い。水温が 29℃以上又は 13℃以下では死亡しない。
- ・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、水表面で暴れたり、方向感覚を失う場合もある。

(6) 診断法

- ・PCR 法。

(7) 防疫方法

- ・現在、安全で効果的なワクチンはない。
- ・養殖場への侵入防止には、衛生状態を良好に保つこと、防疫対策を実施すること及び清浄な水を使用することである。

リスク評価

(1) 侵入評価

- ・コイ及びコイとの交雑種に感受性がある。
- ・ヨーロッパ、アジア、北米、南アフリカなどで発生がある。
- ・中国から食用マゴイの輸入実績がある。
- ・症状を示さない感染魚を介して我が国に病原体が侵入する可能性がある。

(2) 暴露評価

- ・コイは日本全国の天然河川湖沼に生息し、また日本全国で養殖されている。
- ・平成 15 年に、初めて我が国で本病の発生が確認され、現在も全国で発生しているが、公的管理措置により、清浄性が確認されている天然水域や養殖場がある。
- ・水を介して容易に感染が広がる。

(3) 影響評価

- ・平成 24 年のマゴイの漁業・養殖業生産量は 3,298t、生産額は約 15 億円であった。
- ・本疾病の罹患率及び死亡率はともに高い。
- ・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が高い。
- ・我が国ではニシキゴイの輸出が盛んであるが、本疾病が発生した養殖場からは輸出ができないことから、発生がまん延した場合の経済的被害は大きいと考える。

(4) リスクの推定

(1) 及び (2) より定着の可能性は「中程度」、(3) より影響の重要度は「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。

ピシリケッチア症 (Piscirickettsiosis)

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・病原体は Gammaproteobacteria 綱 Thiotrichales 目 Piscirickettsiaceae 科に分類される細胞内寄生菌の *Piscirickettsia salmonis*。
- ・海水中では 14 日間生存可能であるが、淡水中ではすぐに不活化される。
- ・外皮、鰓及び口から魚体内に侵入し、腸管や腎臓で増殖すると考えられている。

(2) 宿主

- ・ギンザケ、ニジマス、マスノスケ、タイセイヨウサケ、カラフトマス、サクラマスといった多くのサケ科魚類や、ホワイトシーバスやヨーロッパシーバスといった海水魚に感受性がある。
- ・ギンザケは、ニジマスやタイセイヨウサケよりも感受性が高い。

(3) 発生地域

- ・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、米国や地中海沿岸（フランスやギリシャ）で病原体が検出されている。

(4) 感染経路・環境要因

- ・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。海水環境中で寄生性甲殻動物や寄生性等脚類がベクターになりうる可能性がある。
- ・本疾病は主に水平感染で伝播すると考えられている。主に海水か汽水域で発生し、淡水での発生はまれであるため、感染媒体は海水であると考えられている。
- ・本病原体は魚の胆汁、糞便、尿に排出される。最も一般的な感染経路は経皮感染であり、次に経口感染・消化管からの感染である。
- ・垂直感染もありうることを示されているが、野外環境下では淡水中の稚魚における本疾病の発生は少なく、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 5～10℃の海水中で少なくとも 21 日間、15℃で 14 日間、20℃で 7 日間生存し、25℃以上では死滅した。
- ・本疾病が発生しやすいのは春と秋で、一般的に環境変動の激しい時期の後に流行する。また、飼料多給やストレスが本疾病への罹患要因であると考えられている。
- ・潜伏期間は、サケ科魚類では海面養殖場への導入後 2 週間以上、6～12 週間程度と考えられている。

(5) 症状

- ・世界第 2 位のサケ・マス輸出国であるチリでは本疾病により大きな経済的被害を受けており、2006 年の発生例ではサケの輸出で得られる収益の 25%（約 4 億 US ドル）の損失となった。
- ・臨床症状としては、死亡の他、食欲不振、体色黒化、活力不良が認められ、外貌所見では外皮の出血性潰瘍、貧血による鰓の退色、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が、特段の所見なく死亡する場合もある。

- ・剖検所見としては、腎臓や脾臓の腫大、肝臓の円形結節（直径 5-6mm の白・淡黄色）、腹水貯留、筋肉組織・消化器等・脂肪組織に点状出血が認められる。近年、広範性皮膚潰瘍や骨格筋内部の空洞化と滲出液貯留が認められる事例もある。

(6) 診断法

- ・間接蛍光抗体法（IFAT）、ELISA、免疫組織化学（免疫染色）、SD FAL-ELISA（IgM 抗体の検出）、PCR。

(7) 防疫方法

- ・ワクチンや抗菌剤はあまり有効ではない。
- ・本疾病の防疫措置としては、水平感染を減らすため、部分的に生簀を休ませる、魚の飼育密度を低くする等の適切な飼育管理による。

リスク評価

(1) 侵入評価

- ・サケ科魚類と天然海水魚のシーバスに感受性がある。淡水魚よりも海水魚での発生が多い。
- ・チリ、北欧諸国、地中海沿岸、カナダ及び米国で発生が確認されている。
- ・米国及びカナダからサケ科魚類（発眼卵）の輸入実績がある。
- ・本疾病は、発症までに長期間を要することや、臨床症状を示さないこともあることから、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

- ・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、我が国ではニジマスとギンザケが養殖されており、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、汽水中での水平感染である。淡水中での感染はあまり多くない。垂直感染は成立するが主たる感染経路ではない。
- ・本病原体の生息可能水温（5～25℃）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。

(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、平成 24 年の日本のさけ・ます類の漁業生産量は約 144 千 t、生産額は約 652 億円、ギンザケ（海面）の養殖生産量は約 9,700t、生産額は約 26 億円であった。
- ・サケ科魚類の海面養殖場で発生した場合、経済的影響は大きいと想定される。
- ・本病原体に対する有効な予防法はない。我が国で発生した場合、適切な飼育管理以外に効果的な防疫措置はないため、清浄化は困難と考えられる。

(4) リスクの推定

(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「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）

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・ ラブドウイルス科ベシキュロウイルス属のコイ春ウイルス血症ウイルス。
- ・ 熱やアルカリに弱く、非イオン性洗剤やヨード系消毒剤等で不活化。
- ・ 本病原体は低い温度で安定、10℃の河川水中で5週間生存。池の泥中では4℃で6週間以上生存するが、10℃では4日間に短縮される。また、培養液中で-20℃であれば1か月、-30℃又は-74℃であれば6か月保存できる。

(2) 宿主

- ・ 自然感染例ではマゴイ、ニシキゴイ、ヨーロッパブナ、ハクレン、コクレン、ソウギョ、キンギョ、オルフェ、テンチ、ブリームに感受性がある。
- ・ 実験感染例ではローチ、ゼブラフィッシュ、ゴールデンシャイナーに感受性がある。
- ・ ヨーロッパオオナマズ、ノーザンパイク、ナイルティラピア及びニジマスからも病原体が分離されているが、ティラピアとニジマスについては宿主と断定されていない。
- ・ 1歳齢までが発症しやすいが、全ての年齢で影響を受ける可能性がある。

(3) 発生地域

- ・ ヨーロッパ、ブラジル、米国、カナダ、中国等。

(4) 感染経路・環境要因

- ・ 病原体は糞や尿を介して水中に流出し、鰓を介して侵入すると考えられている。
- ・ コイの寄生虫であるチョウやナミウオビルがベクターとなる可能性がある。また、鳥による媒介の可能性もある。
- ・ 主な伝播様式は水を介した水平感染であるが、垂直感染の可能性も否定できない。
- ・ 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、特に年齢の高い魚で22℃を超えると死亡率は低下する。
- ・ 輸送ストレスによる発症や、健康魚からウイルスが分離された事例がある。

(5) 症状

- ・ コイ科魚類はその他の魚種よりも感受性が高く、コイは最も感受性が高い。
- ・ 病状は水温、年齢、飼育密度やストレスに影響を受ける。越冬した魚では疾病への感受性が高くなる。ヨーロッパの養殖若齢コイでの死亡率は、通常1～40%であるが、70%に達する場合がある。米国では、本疾病により湖のコイの約20%が死亡した例があった。
- ・ 発症魚は活力不良になり、平衡感覚失調の個体もみられる。
- ・ 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。解剖所見では、血が混じった腹水、鰓弁の変成、腸の炎症、内臓の水腫や出血が観察される。鰾、筋肉や脂肪に点状出血を認める。

- ・症状を示さない感染魚もあり、症状なく突然死亡することもある。

(6) 診断法

- ・ウイルス分離及び、血清学的検査又はシーケンス法による遺伝子配列の解析。

(7) 防疫方法

- ・現在、有効な市販のワクチン及び薬剤はない。
- ・冬から初春の間の飼育密度を低くすることで、病原体の拡散が少なくなる。
- ・養殖場では 20℃以上に水温を上げることで疾病の発生を抑えることができる。

リスク評価

(1) 侵入評価

- ・マゴイ、ニシキゴイ、ヨーロッパブナ、ハクレン、コクレン、ソウギョ、キンギョ等に感受性がある。
- ・1 歳齢までが発症しやすいが、全ての魚齢で影響を受ける可能性がある。
- ・ヨーロッパ、ブラジル、米国、カナダ及び中国で発生が報告されている。
- ・キンギョや食用マゴイの輸入実績がある。
- ・不顕性感染をすることがあるため、感染魚の生体を介して我が国に本病原体が侵入する可能性は否定できない。

(2) 暴露評価

- ・日本では本疾病の発生は確認されていない。
- ・最も感受性の高い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、キンギョも養殖されている。日本の天然水域には、多くのコイ科魚が生息している。
- ・主に水を介した水平感染によって伝播するが、垂直感染の可能性もある。
- ・コイでの発生水温は、日本の水域の水温に適合する。

(3) 影響評価

- ・マゴイの平成 24 年の漁業・養殖業生産量は 3,298t、生産額は約 15 億円である。
- ・我が国ではニシキゴイの輸出が盛んであるが、本疾病が発生した養殖場からは輸出ができないことから、発生がまん延した場合の経済的被害は大きいと考える。
- ・コイでの死亡率は、70%に達する場合もある。
- ・有効な予防・治療法はない。
- ・不顕性感染する場合があります、病原体は河川水中で長期間生存できるため、天然水域に生息する個体で感染すると、清浄化は困難である。

(4) リスクの推定

(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「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。

レッドマウス病 (Enteric redmouth disease)

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・ *Yersinia ruckeri*。
- ・ ホルマリン不活化菌体を抗原とした検査に基づき Serovar I～III, V, VIまでの5つの血清型が、リポ多糖 O 抗原に基づく分類により Subgroup O-1～Subgroup O-6の6つの血清型が報告されている。病原性を示すのは、Serovar I と Serovar II の株である。

(2) 宿主

- ・ 全てのサケ科魚類が罹患すると考えられている。ニジマスで最も発生が多く被害も大きい。
- ・ サケ科魚以外では、コイ、コクレン、ハクレン、コイ科魚類、キンギョ及びナイルティラピアの感染が報告されている。
- ・ 魚類のほか、ザリガニ、カモメ及び水辺動物（ネズミ、ユーラシアカワウソ）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の淡水域で発生が報告されている。

(4) 感染経路・環境要因

- ・ Serovar I 及び II の菌株は、実験感染によりニジマス等に死亡を引き起こす。

(5) 症状

- ・ 病魚は動作が緩慢になり体色が黒化する。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、鰭基部や測線沿いの体表の出血、眼球突出を呈する。
- ・ 本菌の実験感染後 45 日後のニジマスでは、25%が症状を示さず保菌していた。
- ・ 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。
- ・ 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し、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。

(6) 診断法

- ・ 分離菌のシーケンス法による遺伝子の塩基配列の解析。

(7) 防疫方法

- ・ ワクチン及び一部の抗菌性物質の投与が有効である。
- ・ ビタミン類を添加した飼料の給餌により本疾病への抵抗性が高まる。

リスク評価

(1) 侵入評価

- ・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、コイ、ハクレン、コクレン、キンギョ、ナイルティラピア等の淡水魚で感染が報告されている。
- ・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の淡水域で発生が確認されている。
- ・米国及びカナダからサケ科魚類（発眼卵）の輸入実績がある。
- ・キンギョや食用マゴイの輸入実績がある。
- ・特徴的な外観症状を示さない場合もあることから、感染した生体を介して我が国に侵入する可能性は否定できない。

(2) 暴露評価

- ・日本では、平成 27 年 3 月にシロザケの養殖池で発生が認められたが、持続的養殖生産確保法に基づく防疫措置が講じられ、その後の発生は認められていない。
- ・感受性宿主のサケ科魚類は日本で漁獲及び養殖が、コイやキンギョなどは養殖されている。コイは天然水域にも生息する。ティラピアが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。
- ・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。
- ・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。

(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、平成 24 年の内水面のさけ・ます類の漁業・養殖業生産量は約 22,100t、生産額は約 105 億円である。
- ・死亡率は通常 10～15%であるが、最大 70%に達する場合もある。
- ・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。
- ・天然個体に感染した場合、まん延防止は困難である。

(4) リスクの推定

(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「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。

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

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・ ラブドウイルス科ノビラブドウイルス属のウイルス性出血性敗血症ウイルス。
- ・ 本ウイルスは遺伝子の大きさや塩基配列により、大きく 4 つの遺伝子型に分類される。遺伝子型の違いは地理的分布に関係する。
- ・ 宿主体外での生存は水温等に依存する。20℃に比べ 4℃で長く、4℃の淡水中では 28～35 日生存する。15℃では淡水で 13 日、海水で 4 日以内に不活化する。
- ・ 敗血症の段階では表皮や筋肉を含む全ての組織に多数存在し、腎臓、心臓及び脾臓で多く蓄積する。慢性段階ではウイルス力価は脳で高くなる。

(2) 宿主

- ・ 多くの淡水魚と海水魚に感受性があり、本病原体が北半球全体で約 80 種の魚種から分離されている。
- ・ 本疾病は感受性魚種の全ての成長段階で疾病や死亡を引き起こす。ニジマスでは若齢魚ほど感受性が高くなり、過去に感染履歴のない若齢群でより多く発生する。

(3) 発生地域

- ・ 北半球の温暖な地域の淡水及び海水域に広く定着していると考えられる。養殖魚では、ヨーロッパのニジマス及びアジアのヒラメで発生の報告がある。
- ・ 遺伝子型Ⅰ：ヨーロッパの淡水魚（ニジマス）、黒海地域並びにバルト海、カテガット海峡、スカゲラク海峡及び北海等での海水魚で分離（Ⅰa～Ⅰe）。
- ・ 遺伝子型Ⅱ：バルト海で分離。
- ・ 遺伝子型Ⅲ：北大西洋（ノルウェー海岸、北海、スカゲラク海峡等）で分離。
- ・ 遺伝子型Ⅳ：北米、日本及び韓国で分離（Ⅳa とⅣb）。
- ・ 日本とアジア諸国での分離ウイルスはほとんど全てがⅣa 型に分類される。
- ・ 北米五大湖地域の淡水魚種で本病による深刻な個体数の減少が観察されており、分離ウイルスは全て遺伝子型Ⅳb であった。

(4) 感染経路・環境要因

- ・ 主な感染経路は感染魚や汚染水等の接触による水平感染である。ウイルスは尿等の他、外皮からも排出される可能性がある。ニジマスでは垂直感染は起こらない。
- ・ 感受性宿主が広いためベクターは不要と推察される。潜伏期の感染魚や感染耐過魚がウイルスのキャリアとなる。
- ・ 本疾病は通常 4～14℃の水温で発生するが、15～18℃や 1～5℃でも発生し死亡が認められる。本疾病は一年中発生するが、水温変動のある春に発生するのが最も一般的である。潜伏期間は高水温で 5～12 日である。
- ・ 低水質、高密度飼育、他の感染症への罹患状況が本病の進行や重症化に影響する。

(5) 症状

- ・ ニジマスにおける死亡率は 5～90% である。幼魚 (0.3～3 g) では遺伝子型Ⅰa に最

も感受性が高く死亡率が 100%近くになる。

- ・本疾病は一般的に冷水性で、9～12℃付近の水温で最も高い死亡率を示す。
- ・臨床症状としては突然死、活力不良、皮膚の黒化、眼球突出、鰓の退色、鰭の基部・鰓等の出血、遊泳異常、腹部膨満を呈する。
- ・内臓の点状出血、腎臓の暗赤色化、肝臓及び消化器の褪色等を呈する。

(6) 診断法

- ・分離ウイルスの IFAT、ELISA、シーケンス法による遺伝子配列の解析等。

(7) 防疫方法

- ・治療法はない。水温の上昇、給餌制限、飼育密度の低減、魚にストレスを与えるような取扱いを控えることで死亡率は低下する。また、再発防止には、サーベイランス等により摘発淘汰し、発生地域での感染養殖場数を減らすことである。
- ・発眼卵の消毒が疾病のまん延防止に効果がある。

リスク評価

(1) 侵入評価

- ・本疾病はニジマスを始めとした多くの淡水魚及び海水魚に感受性がある。
- ・米国及びカナダからサケ科魚類（発眼卵）の輸入実績がある。
- ・本疾病は北半球の広範囲に発生。発生地域により病原体の遺伝子型が異なる。
- ・感染耐過魚が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、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

- ・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発生していない。
- ・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。
- ・本病原体は低水温で生存可能期間は長く、約 20℃までは増殖・感染することから、我が国の河川の水温と適合する。

(3) 影響評価

- ・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ヒラメである。平成 24 年のニジマスの養殖生産量は約 5,150t、生産額は約 35 億円であった。
- ・ニジマスの重症例では 100%死亡し、発症した場合は肉眼病変を示す場合もあることから、ニジマス養殖場で発生すると経済的影響は大きいと考えられる。
- ・多くの感受性宿主は潜在的なキャリアとなるため、無症状の個体が感染源となり同一水系内でまん延する可能性がある。
- ・撲滅には、サーベイランスと衛生管理の徹底により長時間を要すると想定される。

(4) リスクの推定

(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「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、黄海及び太平洋に広く分布していることから、除かれる。

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

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・ トガウイルス科のアルファウイルス属のサケ科魚アルファウイルス。
- ・ ウイルスの構成タンパクをコードする塩基配列により 6 つの亜型 (SAV1～SAV6) に分類。各亜型により、発生魚種、水域、地理的分布が異なる。
- ・ 鰓や消化管から魚体内に侵入し、急性ウイルス血症を伴う全身性疾患を呈する。感染後、脳、内臓、骨格筋、粘液、排泄物から病原体が検出される。
- ・ 水中で長期間生存し、有機物の存在下では淡水に比べ海水中で顕著に生存率が高くなると考えられる。増幅期間は 12～15℃の海水中で 7～10 日と考えられる。
- ・ 高温 (60℃) 又は強酸/強アルカリ (pH4 及び 12) で急速に失活するため、感染死亡魚体は堆肥化又はアルカリ加水分解処理で病原体を不活化できると考えられる。

(2) 宿主

- ・ タイセイヨウサケ、ニジマス及びブラントラウト。淡水及び海水養殖の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間と淡水養殖幼魚で感受性がある。
- ・ カレイ目の天然海水魚で病原体遺伝子が検出されている。

(3) 発生地域

- ・ クロアチア、フランス等の多くのヨーロッパ諸国で発生が確認されている。

(4) 感染経路・環境要因

- ・ 排泄物や粘液分泌物、死亡魚からの漏出脂肪から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。
- ・ 感染タイセイヨウサケから採取したサケジラミからも本病原体が検出されているが、伝播にベクターは必要としない。
- ・ 感染魚の移動により未発生地域等へまん延する。一度侵入した地域では、施設の共有や隣接、水流によって広がり、発生養殖場では移動、密飼、飼料多給、サケジラミの感染度、伝染性脾臓壊死症の発生等の要因で流行することがある。
- ・ 病原体遺伝子は感染後期の魚で長期間検出されることから、養殖場レベルでは飼育魚を全て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。

(5) 症状

- ・ 本疾病は以前「ねむり病」や「脾臓病」と呼ばれていた。
- ・ 海面の発生養殖場における有病率は様々であるが、本病が流行している間には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%に達するとの報告がある。天然魚における有病率はわかっていない。
- ・ 死亡率は亜型、季節等により様々であるが、養殖場レベルでの重症例では 50%を超える場合もある。生き残った魚の最大 15%で消瘦魚 (ラント) となる。
- ・ 臨床症状としては、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。

遊泳緩慢、削瘦、著しい衰弱（眠ったような状態）、排泄物の増加が認められることがある。なお、これらの症状は本病に特徴的ではない。

- ・本疾病は全身性であり、点状出血、少量の腹水、幽門盲嚢間の脾臓領域の発赤、心臓の変性・褪色・破裂等を呈する。なお、これらの所見は特徴的ではない。
- ・本疾病は不顕性感染も報告されており、発症は環境要因に影響されるとされている。発生歴のある養殖場では季節性の水温上昇で本病が流行する。

(6) 診断法

- ・組織学的検査、RT-PCR、シーケンス法による遺伝子配列の解析。

(7) 防疫方法

- ・ヨーロッパの一部の国ではワクチンが実用化されている。発眼卵や受精卵は消毒が有効と考えられている。
- ・発生防止には、育成魚の世代別の飼育管理、良質な種苗の使用、死亡魚の迅速な除去、生け簀等の定期的な清掃等が挙げられる。養殖場で一度発生すると、全ての飼育や取扱いを中止しない限り死亡率は低減しない。

リスク評価

(1) 侵入評価

- ・本疾病はサケ科魚類とカレイ目の天然海水魚に感受性がある。
- ・本疾病は、多くのヨーロッパ諸国で発生が確認されている。
- ・米国及びカナダからサケ科魚類（発眼卵）の輸入実績がある。
- ・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、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

- ・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。
- ・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。
- ・本疾病の発生水温は、我が国のニジマスの養殖場ある河川の水温に適合する。

(3) 影響評価

- ・ニジマスは日本の重要な養殖対象魚種であり、平成 24 年のニジマスの養殖生産量は約 5,150t、生産額は約 35 億円であった。
- ・重症例で 50%程度の死亡率を呈し、発症後に削瘦や内臓の出血病変を示す場合もあることから、発生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。
- ・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、適切な飼育管理以外に効果的な防疫措置はない。

(4) リスクの推定

(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「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）

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・粘液胞子虫 *Myxobolus cerebralis*。
- ・本病原虫の粘液胞子が、魚体外に出た後からイトミミズに取り込まれ、その腸管上皮組織内で発育してシソゴニー（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水中で浮遊し、ニジマスの体表から侵入、その後、魚体内で分裂・増殖過程を経ながら神経系経由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

- ・多くのサケ科魚類が宿主となる。感受性の強さはニジマス、ベニザケ、カワマス、マスノスケの順とされ、ブラウントラウトとギンザケは感受性が低い。

(3) 発生地域

- ・ヨーロッパ、北米、中南米、ニュージーランド、南アフリカなど世界中で発生。

(4) 感染経路・環境要因

- ・イトミミズが中間宿主となる。

(5) 症状

- ・外観症状として、頭骨の変形や脊椎のねじれ、尾部の黒化等を呈する。また、神経系の損傷による旋回遊泳が特徴である。
- ・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影響を及ぼしている。

(6) 診断法

- ・酵素処理頭骨からの本病原虫胞子の検出。
- ・rDNA の塩基配列に基づく PCR 法や蛍光抗体法も開発されている。

(7) 防疫方法

- ・有効な治療法はない。

リスク評価

(1) 侵入評価

- ・多くのサケ科魚類が宿主となるが、最も感受性が高いのはニジマスである。
- ・中間宿主はイトミミズである。
- ・ヨーロッパ、北中南米、南アフリカなど世界中で発生している。
- ・米国及びカナダからサケ科魚類（発眼卵）の輸入実績がある。
- ・感染直後は臨床症状がなく、感染した生体を介して我が国に侵入する可能性は否定できない。

(2) 暴露評価

- ・日本では未発生である。
- ・宿主のサケ科魚類は日本の天然水域に存在し、漁獲及び養殖されている。
- ・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、本病原虫の生活環が成立する可能性は高い。
- ・宿主となるサケ科魚類は日本の天然水域に生息することから、日本の環境（水温・塩分等）でも発生する可能性が高い。

(3) 影響評価

- ・サケ科魚類は日本の重要な漁業・養殖業対象魚種である。平成 24 年の日本のさけ・ます類の漁業生産量は約 144 千 t、生産額は約 652 億円で、ギンザケ（海面）の養殖生産量は約 9,700t、生産額は約 26 億円であり、内水面のます類の養殖生産量は約 8,100t、生産額は約 83 億円であった。
- ・発生国では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、サケ科魚類の天然個体が感染した場合にはまん延防止は困難である。

(4) リスクの推定

(1) 及び (2) より定着の可能性は「中程度」、(3) より影響の重要度は「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。

マダイのグルゲア症（Glugeosis of red sea bream）

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・微胞子虫門グルゲア科グルゲア属の *Glugea pagri*。

(2) 宿主

- ・マダイの稚魚。

(3) 発生地域

- ・中国の広東省深圳市にある大亜湾のマダイで報告されている。

(4) 感染経路・環境要因

- ・本疾病の感染個体は、塩分濃度 29～30ppt、水温 24～26℃で飼育されていた。
- ・感染経路は不明。多くの微胞子虫が水平感染するが中間宿主を必要とするものもある。

(5) 症状

- ・感染個体は不活発、食欲不振になる。重篤感染個体では、摂餌不良後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）が肉眼で観察できる。このキセノマは、大きなもので直径が 2 mm 程度になる。
- ・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

- ・透過型電子顕微鏡（TEM）を用いた形態観察及び rDNA のシーケンス法による遺伝子配列の解析。

(7) 防疫方法

- ・有効な予防及び治療法はない。

リスク評価

(1) 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。
- ・発生地域は中国の大亜湾（広東省深圳市）である。
- ・特徴的な外観症状はないため、輸出入時に感染が発見されず、感染した生体を介して我が国に侵入する可能性は否定できない。

(2) 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業・養殖業対象種である。
- ・多くの微胞子虫が水平感染するが、中間宿主が存在するものもある。
- ・本疾病の発生養殖場の状況から日本の環境でも発生する可能性が高い。

(3) 影響評価

- ・マダイは日本の重要な漁業・養殖業対象種であり、平成 24 年の生産量は約 72 千

t、生産額は約 600 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。
- 有効な治療法はない。

(4) リスクの推定

(1)及び(2)より定着の可能性は「低い」、(3)より影響の重要度は「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）

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・アロヘルペスウイルス科に属する Ictalurid herpesvirus 1。
- ・きれいな池の水の場合、25℃で2日間生存する。海水には不安定である。
- ・臓器の氷冷、-20、-80℃の冷凍で14日、162日、210日間感染性が保持された。
- ・本病原体の不活化方法には、UV照射、60℃1時間の加熱、酸処理などがある。

(2) 宿主

- ・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。
- ・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。

(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。
- ・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不明である。また、垂直伝播のメカニズムも不明だが、感染親魚由来の稚魚における垂直伝播が確認されている。
- ・本疾病は、水温25℃以上で発生し、27℃以上で死亡率が高くなる。
- ・本疾病は長期感染し、潜伏期キャリアはウイルスを産生しない。

(5) 症状

- ・特に仔稚魚に高い死亡率をもたらす、飼育密度の高い養殖池では2週間で死亡率が90%に達し、場合によっては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

- ・ウイルス分離、PCR、リアルタイムPCR、間接蛍光抗体法（IFAT）。
- ・キャリア魚は中和抗体により検出する。

(7) 防疫方法

- ・池から移動する際には魚卵消毒が有効である。

リスク評価

(1) 侵入評価

- ・感受性宿主はアメリカナマズ及び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。万が一輸入された場合、無症状の感染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

- ・日本での発生は確認されていない。
- ・感受性宿主であるアメリカナマズは、一部の県で養殖されている。
- ・本病原体は水中で生存可能であり、水平伝播及び垂直伝播することから、日本の水域で拡散する可能性は高い。
- ・本疾病は水温 25℃以上で発生し、感受性宿主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、本疾病が日本の淡水環境下に適合する可能性は高い。
- ・ただし、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。

(3) 影響評価

- ・アメリカナマズは一部の県で養殖されている。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、当該感受性宿主の養殖エリアは限定的であり、法律で移動が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。

(4) リスクの推定

(1)及び(2)より定着の可能性は「低い」、(3)より影響の重要度は「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*)

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・胎生、淡水性の外部寄生虫 *Gyrodactylus salaris* (扁形動物門、単生、単後吸盤目)。
- ・0～25℃の水温で生存する。25℃以上の温度に対する耐性は不明。凍結や乾燥に弱い。pH5 以下で数日内に死亡する。
- ・遊離寄生体の生存性は温度依存性であり、19℃で 24 時間、3℃で 132 時間生存する。死亡した宿主体内では 18℃で 72 時間、3℃で 365 時間生存する。
- ・本寄生虫は感染魚の体部や鰭に認められる。寄生部位は感染の強さに依存し、一般的に体部で認められ、鰓ではあまり認められない。

(2) 宿主

- ・主にタイセイヨウサケに感染。ニジマス、ホッキョクイワナ、ブラントラウト等のサケ科魚類でも感染・繁殖する。天然のサケ科魚類でも見られる。
- ・近年、サケに病原性を示さない系統が、非廻上性のホッキョクイワナやニジマスで確認されている。
- ・宿主の全ての発育段階で感受性があるが、死亡は稚魚及び幼魚でのみ観察される。

(3) 発生地域

- ・ロシア、スウェーデン、ノルウェー等の河川に生息するタイセイヨウサケの幼魚や、イタリア、ポーランド、マケドニア等のニジマス養殖場で報告されている。
- ・イギリスとアイルランドでは清浄化されている。

(4) 感染経路・環境要因

- ・本寄生虫は直接的な生活環をもち中間宿主は必要としない。
- ・全ての感受性宿主は潜在的なキャリアとなりうる。
- ・本寄生虫は、主に生体の移動で河川や養殖場の間で拡散する。汽水中を泳いで移動する魚類は、複数の河川間で本寄生虫の拡散を引き起こす可能性がある。
- ・本寄生虫は主に淡水中に生息する。汽水中など最大 15ppt の塩分濃度でも生存は可能だが、海水中では数分で死滅する。

(5) 症状

- ・有病率は、タイセイヨウサケの感受性種で短期間でほぼ 100%に達する。その他の感受性宿主でははるかに低く、ニジマス養殖場では 10%を下回ることもある。
- ・タイセイヨウサケでの死亡率は最大 100%、平均 85%である。その他の感受性宿主では通常低いか、死亡は認められない。
- ・臨床症状は、感染初期に体表を壁にこすりつける行動（フラッシング）が増加。重度の感染で、粘液の産生増加により体表が灰色化し表皮が肥厚する。活力不良、遊泳緩慢となり、本寄生虫の摂食による背鰭、尾鰭等の白濁・欠落を認めることがある。

(6) 診断法

- ・臨床及び肉眼的所見からの推察。表皮や鰭の擦過物の鏡検、シーケンス法による遺伝子学的診断。

(7) 防疫方法

- ・サケ卵の消毒や幼魚の薬浴で効果がある。
- ・同一養殖場内での拡散を防ぐためには、飼養管理用具の消毒や発生養殖場から移動する卵を消毒する等一般的に推奨される飼育管理方法が適用される。

リスク評価

(1) 侵入評価

- ・本疾病に感受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である。宿主は全ての発育段階で感受性がある。
- ・ロシア及び北欧の河川に生息するサケ科魚に発生しているが、近年、欧州の一部のニジマス養殖場でも発生が報告されている。
- ・米国及びカナダからサケ科魚類（発眼卵）の輸入実績がある。
- ・ニジマスなど感受性が高くない魚種において潜在的にキャリアとなることから、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

- ・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、ブラウントラウトのハイブリット種である。
- ・本病原体は宿主間で直接感染し中間宿主は必要としない。垂直感染はしない。
- ・本病原体の生存性は水温依存が高く、0～25℃の淡水中で比較的生存可能であり、この条件は我が国のニジマスの養殖場がある河川に適合する。

(3) 影響評価

- ・ニジマスは日本の重要な養殖対象魚種であり、平成 24 年の養殖生産量は約 5,150t、生産額は約 35 億円であった。
- ・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く、ニジマスの養殖場では、本疾病が発生した場合であっても、直接的な経済的影響は小さいと想定される。
- ・ニジマスでは本病原体の有病率は低いものの潜在的なキャリアとなり、本疾病が同一水系内でまん延する可能性はある。

(4) リスクの推定

(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。

伝染性サケ貧血症 (Infection with HPR-deleted or HPR0 infectious salmon anemia virus: ISA)

本疾病の疫学的情報

(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)。
- ・遺伝子高度変異領域欠損ウイルス (HPR 欠損 ISAV) と遺伝子高度変異領域非欠損株ウイルス (HPR0 ISAV) が存在する。HPR0 ISAV は非病原性であり、病原性のある HPR 欠損 ISAV の前駆体であると考えられている。
- ・細胞培養したウイルスは、15℃で 10 日間、4℃で 14 日間は感染性が変わらない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や塩素消毒で不活化する。細胞増殖ウイルスは低温で数週間感染性をもつが、56℃30 分で感染性を失う。

(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。
- ・ニジマス、天然のタイセイヨウサケ、ブラウントラウト等是不顕性感染し、キャリアとなりうる。シロイトダラとタイセイヨウダラからも病原体が検出されている。
- ・実験感染例では、アマゴでは発症したがタイセイヨウサケよりも死亡率は低く、ニジマス、サケ、ギンザケ、マスノスケでは不顕性感染した。
- ・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、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、HPR0 ISAV の存在が報告されているが、HPR0 ISAV はタイセイヨウサケにおける発生とは関連はない。

(4) 感染経路・環境要因

- ・本病原体は鰓から侵入し、血管内皮細胞に感染する。
- ・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。垂直感染の証拠はないが、十分な対策が行われていない場合には卵が感染因子となりうる。
- ・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れと考えられている。HPR0 ISAV から HPR 欠損 ISAV が生じ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季節性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、対策を行わないと死亡率は上昇し、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 欠損 ISAV に感染したタイセイヨウサケは、一般に昏睡状態となり、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。

(6) 診断法

- ・抗体染色、ウイルスの分離同定、PCR。

(7) 防疫方法

- ・標準的な方法による卵の消毒は、疾病をコントロールする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。

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、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。
- ・米国及びカナダからサケ科魚類（発眼卵）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

- ・日本では未発生である。
- ・日本ではニジマス、マスノスケ、アマゴ等が天然水域に生息し、ニジマス、ギンザケ、アマゴ、ブラウントラウトの交雑種等が養殖されている。
- ・水平感染で伝播する。垂直感染するかは不明であるが、汚染卵は感染源となる。
- ・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、平成 24 年のさけ・ます類の漁業生産量は約 144 千 t、生産額は約 652 億円、ギンザケ（海面）の養殖生産量は約 9,700t、生産額は約 26 億円、内水面のます類の養殖生産量は約 8,100t、生産額は約 83 億円であった。
- ・アマゴで実験感染により発症及び死亡した例がある。
- ・ニジマスは不顕性感染するため、感染魚により周囲にまん延する可能性は高い。
- ・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

(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)

本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

- ・ White Sturgeon Iridovirus (WSIV)。

(2) 宿主

- ・ シロチョウザメ、ロシアチョウザメ、レイクスタージョンに感染。

(3) 発生地域

- ・ 米国及びヨーロッパ北部で確認されている。

(4) 感染経路・環境要因

- ・ 稚魚で感染が認められている。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い。
- ・ 水を介して水平感染する。

(5) 症状

- ・ 感染魚は、17～19℃の水温で、ウイルス暴露後 2～3 週間で死亡し始める。
- ・ 孵化場で 95%以上の高い累積死亡率が報告されたことがあるが、外部寄生虫や細菌の二次感染の関与も示唆された。
- ・ 皮膚、鰓、上部消化管等に感染し、摂餌が困難となり、やせ症状や餓死をもたらす。腹部に出血が認められることがある。

(6) 診断法

- ・ 口内粘膜や鰓等における特徴的な感染細胞の鏡検、ウイルス分離、中和試験等。

(7) 防疫方法

- ・ 病原体は河川中に存在するが、卵消毒、低密度飼育、ウイルスフリーの飼育水の使用等の飼育管理により、被害を最小限に食い止めることができる。

リスク評価

(1) 侵入評価

- ・ 感受性種はシロチョウザメ等で、チョウザメ目以外の宿主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。
- ・ シロチョウザメ等は国際自然保護連合の絶滅危惧種であること等から、種苗や生体の輸入の可能性は低いと考えられる。

(2) 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、国内の一部の地域で養殖が行われている。
- ・ 本病原体は水平感染するが、閉鎖的な陸上養殖が多く、また、天然水系に生息する感受性種は少ないことから、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。

(3) 影響評価

- ・国内の一部の地域でシロチョウザメの養殖は行われている。
- ・本病原体による死亡率は低いと考えられる。
- ・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、一度養殖場で発生した場合、継続が困難となる可能性が高い。
- ・卵消毒等により、本疾病発症のリスクを低減できる。

(4) リスクの推定

(1) 及び (2) より定着の可能性は「低い」、(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。