

外来種と野生生物の感染症：両生類のラナウイルス感染症

Alien species and infectious diseases of wild animals: Ranavirus infectious disease in amphibians

宇根 有美*
Yumi UNE*

麻布大学 獣医学部 病理学研究室
Laboratory of Veterinary Pathology, School of Veterinary Medicine, Azabu University

摘 要

わが国には、種々の目的により多くの動物が輸入されている。ウシガエル *Rana catesbeiana* は 1918 年に北米より食用として移入された外来種で、現在では、ほぼ全国に分布している。2008 年以降、このウシガエルに大量死がみられるようになり、これらの死因がラナウイルス感染症と特定された。ラナウイルスは、両生類の新興感染症として捉えられ、世界各地でみられる両生類の大量死の原因として注目されている。イギリスでは年間数万匹のヨーロッパアカガエル *R. temporaria* の個体数の減少に関与しているとされ、原因ウイルスの起源として北米より持ち込まれたウシガエルに随伴して侵入したと考えられている。

現在のところ、わが国で発見されたラナウイルスの起源は明らかにされていないが、野生のウシガエルの大量死事例から検出されたこと、感染実験によって在来種に対する高い病原性が確認されたことから、日本の両生類への影響が懸念される。ここでは、ラナウイルスの生物学的特性、在来種や生態系への影響を解説する。

キーワード：ウシガエル、新興感染症、大量死、ラナウイルス、両生類

Key words : bull frogs, emerging infectious disease, mass die-off, ranavirus, amphibians

1. はじめに

わが国には、さまざまな目的で多種多様の動物が輸入されている。財務省統計によると、2010 年の 1 年間に約 47 万匹の生きた哺乳類や鳥類が輸入されており¹⁾、爬虫類や両生類を加えると 100 万匹を超え、ほとんどがペットとして流通している。これらの動物の中には、野生捕獲種も含まれており、生息地である輸出国では、採取圧による個体数の減少が生じ、輸入国では逃走・放逐などにより、輸入国内で定着・繁殖して、在来種の捕食や餌および繁殖場所など生息環境の奪い合いによる在来種の個体数の減少が起きている。さらに、外来種が在来種と交雑することによって遺伝子の攪乱も生じている。このため、自国の生態系や生物多様性を脅かす危険な要因となっている²⁾。しかし、このように目に見える形の外来種の影響に加えて、野生生物を輸入するということは、その生物個体の内外で営まれているさまざまなマイクロな生態系をも一緒に持ち込むことに繋がる。野生生物を輸入するということは、その生物が生息していた自然の一部を切り取り、そこで営まれていたさまざまな生物の営み、生活環(宿主

と病原体の生活環を含めて)をそのまま自国に持ち込むということ、潜在的に生物が保有する寄生生物(病原体)の在来種への影響は計り知れない。実際、両生類の新興感染症とされる「カエルツボカビ *Batrachochytrium dendrobatidis*」と「ラナウイルス」はその代表的な例として挙げられる。

本稿で取り上げるウシガエル Bull frog (*Rana catesbeiana*) は、1918 年に食用として繁殖し、輸出による外貨獲得のための国策として、北米より移入された動物である³⁾。しかし、輸出に際し、食品として衛生面での問題が指摘され、輸出禁止となり産業として頓挫した。その時の放逐個体が、現在ほぼ全国に分布し⁴⁾、旺盛な食欲で在来種を捕食し、日本の生態系を脅かすという理由で、2006 年に外来生物法により特定外来生物に指定された^{5), 6)}。

しかし、最近になって、ウシガエルの大量死がみられるようになり、これらの死因がラナウイルス感染症と特定された。ラナウイルスは、世界各地で確認されている両生類の大量死事例から頻繁に確認され、生態系への影響が懸念されて、世界動物保健機関(旧国際獣疫事務局, OIE)により監視すべき重要な野生動物の感染症リストに掲載された⁷⁾。ここで

受付：2011 年 12 月 11 日、受理：2012 年 1 月 20 日

* 〒252-5201 神奈川県相模原市中央区淵野辺 1-17-71, e-mail : une@azabu-u.ac.jp

は、世界の両生類の現状を紹介し、ラナウイルスの生物学的特性、在来種や生態系への影響を解説する。

2. 世界の両生類の現状

国際自然保護連合 IUCN の分析によれば、世界には約 6,800 種類の両生類が生息し、そのうち、解析の終わった 6,260 種のうち 32.4% が絶滅あるいは絶滅に瀕しているとされている⁸⁾。両生類の個体数を減少させる原因としては、生息域の破壊が最も重要で、次に環境汚染、森林火災、外来種圧、感染症などが続く⁸⁾。このうち、感染症は 1980 年代以降、世界各地で劇的な両生類の個体数減少に関わっているとされ、他の原因より種の絶滅を引き起こす確率が非常に高い。これは感染症の特性に起因するもので、たとえ病原体が少数であっても、いったん、地域に持ち込まれ宿主を獲得すると爆発的に増殖し、ヒト、動物や物流を介して拡散していく。その代表的な例がカエルツボカビで、特にパナマやオーストラリアで猛威を振るっており、侵入が予想できても、拡大、被害を阻止できない。すなわち、自然界にあっては、病原体の拡散をコントロールする、あるいは排除することは極めて困難である。

このため、野生動物に関連する感染症の公衆衛生上および動物衛生上の問題を重視して、2008 年 5 月 OIE は野生動物の感染症に関する提言を行い、あわせて、重要な監視すべき伝染病をリストアップした⁷⁾。この中には、感染症による生態系および生物多様性の破壊を危惧し、初めて両生類の病原体として、カエルツボカビとイリドウイルスが掲載された。ともに両生類の新興感染症として捉えられ、カエルツボカビは、1999 年に 1 属 1 種の新種のツボカビとして登録された⁹⁾。イリドウイルス科ラナウイルスによる両生類の感染症としては、1965 年に Frog virus 3 感染症、1968 年にオタマジャクシ浮腫病¹⁰⁾が報告されているが、1990 年後半から世界各地で流行が報告されるようになった。

3. ラナウイルスの生物学(生態学的特性)

ラナウイルスは、イリドウイルス科に属する。イリドウイルスの「irido」は、ギリシャ語の iris, iridos(虹色)に由来し、感染細胞の中に集積したウイルス粒子が虹色を呈することから命名された。大型の正二十面体のウイルス粒子(球形ビリオン)で、直径は属によって多様で 120~360 nm。直鎖状の 2 本鎖 DNA(サイズ 140~303 kbp)のウイルスである¹¹⁾。

両生類のウイルス感染症として重要なウイルスのほとんどが、このイリドウイルス科に属している。この科には、イリドウイルス Iridovirus 属、クロルイリドウイルス Chloriridovirus 属、ラナウイルス Ranavirus 属、リンホシスチス Lymphocystivirus

属、メガロサイチ Megalocytivirus 属の 5 属があり、このうち、イリドウイルス属、クロルイリドウイルス属のウイルスは昆虫に感染し、また、リンホシスチス属とメガロサイチ属のウイルスは魚類に感染する。オーストラリアの流行性造血器壊死症ウイルス(Epizootic Hematopoietic Necrosis virus : EHNV)¹²⁾や北米のオオクチバスウイルス(Largemouth bass virus : LMBV)がよく研究され、日本では、海水魚のイリドウイルス病が、マダイなどの養殖魚に流行し、養殖産業に多大な被害を及ぼした(ほとんどがメガロサイチ属ウイルス)¹³⁾。そして、ラナウイルス属のウイルスは、魚類、両生類および爬虫類に感染する。

ラナウイルスには、少なくとも 20 種類あるとされ、代表的なものとして Frog Virus 3(FV-3)¹⁴⁾、オタマジャクシ浮腫病(TEV)¹⁰⁾、*Ambystoma tigrinum*(トラフサンショウウオ)virus^{15), 16)}、Bohle(ポーレ)iridovirus(BIV)、*Rana esculenta* iridovirus などがある。このうち、FV-3 が基準となるウイルスで、多くの種類のカエル(アカガエル属とヒキガエル属)に、しばしば高病原性で高い死亡率を示す。FV-3 と TEV 間には、ウイルス学的に密接な関係があり¹⁷⁾、ともに幼生^{注1)}・幼体^{注2)}での被害が大きく、同じ臨床症状を示す¹⁸⁾。北米全土で、FV-3 と TEV に類似するラナウイルスによる幼生・幼体の大量死が報告されており、しばしば、致死率が 90% を超える^{19), 20)}。

3.1 ラナウイルス感染症の発生状況と臨床症状

ラナウイルスは、両生類の生活環のすべての発育ステージに影響を与えるが、特に、幼生と変態に関わる時期が最も冒されやすく、成体より幼生・幼体の感受性の方が 3 倍以上高いとされている。このため、変態途中あるいは変態直後の動物の大量死として発見されることが多く、しばしば、野生下両生類の急激な個体数減少を引き起こす。なお、成体の中に無症候性キャリアーが存在すると考えられているが、臨床的に異常のない個体から、ウイルスは稀にしか分離されない。

流行とその影響には季節性があり、暖かい季節(高水温下)では、流行が起きやすく、かつ大規模になりやすく、病勢の進行も早い。また、ある地域へのラナウイルスの侵入は、感染した両生類、魚類または爬虫類や汚染物の移動により起こる。

臨床症状は、突然死から明瞭な症状を示さないものまでさまざまである。甚急性タイプ(非常に短い経過で死に至る)では全身性出血性病変を主徴とする。慢性タイプ(経過が長い)では、皮膚潰瘍、四肢・尾の壊死、全身水腫、体腔水腫などが観察される^{15), 18), 21)}。ときに二次感染を伴って赤足病のような症状を呈する。室内レベルの感染実験によれば、接種後 2 日~2 週間で発症し、通常、全身症状を呈する¹⁸⁾。

3.2 ラナウイルスの感染経路と宿主域

汚染された水との接触、幼生などの共食いによって水平感染する²¹⁾。垂直感染も起こり得ると考えられているが、実験的には証明されていない。

BIVは、両生類のみならず、爬虫類(淡水性カメ、ヘビ)および魚類(淡水魚)と3種の脊椎動物に感染することができる。このように、両生類、爬虫類および魚類と分類群を越えて感染する病原体は少なく、この宿主域の広さは疫学上および防疫上問題になる。さらに、感染性が高く、少数のウイルスでも感染が成立し、無症候性キャリアー状態(ウイルスに感染していても症状を示さない状態)も起こり得る。おそらく、野生状態ではこの形が最も一般的な状態であろうと思われる。宿主がいない環境では、ある期間生存できるが増殖することはなく、いったん、その地域に侵入しても一貫して検出され続けることはない。

4. 世界におけるラナウイルスの現状

ラナウイルス感染症は、世界各地で野生の両生類に流行している^{22), 23)}。イギリスでは、1985~1991年にかけてイングランドの南東部でヨーロッパアカガエルの異常な個体数の減少が起きたことから、ロンドン動物学研究所などが両生類大量死プロジェクト Frog Mortality Project を発足し、イギリス全土よりカエルの死に関する情報を収集すると同時に、原因究明のための調査を開始した。その結果、3,600件 64,500匹以上の両生類の死に関する情報が寄せられ、年間数万匹の単位で、ヨーロッパアカガエルがラナウイルス感染症により死亡していることが明らかになった。このラナウイルスは、成体のみならず、幼生や卵にまで影響を与えるとされ、病型として、皮膚潰瘍型、全身出血型とその混合型がある²⁴⁾。また、種特異性が低く、ヨーロッパヒキガエル *Bufo bufo* やイギリスに生息するすべてのイモリにも感染するといわれている²⁵⁾。なお、このウイルスは、比較的最近イギリスへ侵入したものと考えられ、北米の両生類から検出されたウイルスと密接な関係があることから、1つの可能性として、北米から導入したウシガエルあるいは淡水魚によってもたらされたと考えられている²⁶⁾。

北米では、National Amphibian Research and Monitoring Initiative (ARMI, 両生類研究調査イニシアティブ)が調査を実施している。その結果、2006年34の州110例の両生類の病性鑑定で、死因の43%がラナウイルス、16%がカエルツボカビ、10%が原虫であったとしている。さらに、両生類の大量死19件の解析によると、ラナウイルス感染症によるものが12の州で16件、12種類の両生類で確認されたが、これに対して、ツボカビ症は3つの州で3件、3種類の両生類のみであったとされている。ま

た、1998年には、北アメリカの3つの州でトラフサンショウウオ Tiger Salamander *Ambystma tigrinum* のラナウイルスによる大量死が公表された。この報告によると、同様の大量死は1983年より毎年確認され、幼生ばかりの死体が5,000~27,000匹みつかったとされている²⁷⁾。

オーストラリアでは、野生下両生類へのラナウイルスの影響はカエルツボカビほど科学的に証明されていないとの報告もあるが、1992年にFV3の近縁種のBIVが、カエルの1種である ornate burrowing frog (*Limnodynastes ornatus*)の変態個体から分離された²⁸⁾。クイーンズランドにおける疫学調査の結果、両生類14種の急激な減少にBIVが関与していることが示唆されている^{29), 30)}。実験的に、ornate burrowing frogの幼生・幼体、オオヒキガエル giant toad *Bufo marinus*の幼生・幼体、成体への高い病原性が確認されている。また、white's treefrog *Pelodyras caerulea*の幼生、northern banjo frog *Limnodynastes terraereginae* および Australian variable treefrog *Litoria latopalmata*の幼生・幼体に対しても致死性である。なお、BIVはオーストラリア土着のラナウイルスの可能性がある。

アジアでは、1995年中国で養殖されていたカエルの1種である pig frog *Rana grylio* に、FV-3に類似するラナウイルス(RGV)による大量死が起きており³¹⁾、さらに、2001年には養殖されていたトラフガエル tiger frog *Rana tigrine rugulosa* に、ラナウイルス(TFV)の流行が報告されている³²⁾。タイでも、2004年カンボジアから輸入された観賞魚の餌用カエル(*Rana* spp.)が、係留期間中50%死亡し、これらからラナウイルスが検出された。詳細な記載はないが、台湾南部で、2007年10月に死亡したウシガエルから、ラナウイルス RCV-TW07 が検出されている。

5. 日本におけるラナウイルスの現状

日本では、2008年9月にウシガエル幼生・幼体の大量死として初めてラナウイルス症が発見された³³⁾。その状況は以下のとおりである。西日本の1カ所の池で9月10日頃から、変態途中あるいは変態直後のウシガエルの死体が、1日に数千匹の単位で観察された。当初、農薬の流入、有毒プランクトンの発生、酸素欠乏、水温上昇などの原因が考えられたが、同じ池に生息する雑魚には著変がなく、成体の死体も発見されず、カエルの幼生・幼体のみが発症、死亡していた。臨床症状としては、沈鬱、不活発で、人が近寄っても逃走しない。半眼、眼瞼の充血、腹部の膨隆(体腔水腫)、皮膚の紅斑、点状出血、皮膚潰瘍、削瘦、指端の欠損、尾の脱落などが認められた(図1~図3)。その他の肉眼所見として、皮下水腫、体腔水腫、肝臓の腫大が観察された。組織学的



図1 ウシガエル各種発育ステージにおけるラナウイルス感染症のさまざまな症状。体腔水腫(1: ほぼ正常, 2: 軽度, 3: 高度)。指端の欠損(壊死)(A: 正常, B: 水かきの欠損, C: 足先完全欠損)。



図2 ウシガエル幼生のラナウイルス感染症における皮膚潰瘍。尾部の皮膚潰瘍(矢印)、広範に皮膚が欠損し、筋組織が露出している。



図3 ウシガエル幼体(カエルジャクシ)のラナウイルス感染症。右前肢の先端部の欠損(壊死)(矢印)と削瘦。

には、尿細管の硝子滴変性を伴う高度の糸球体壊死が特徴的で(図4)、さまざまな程度の肝細胞変性と壊死が認められた。また、腎尿細管上皮内と肝細胞内に、好塩基性細胞質内封入体が観察された。電顕的にもラナウイルス様構造物を認めた(図5)。ラナ

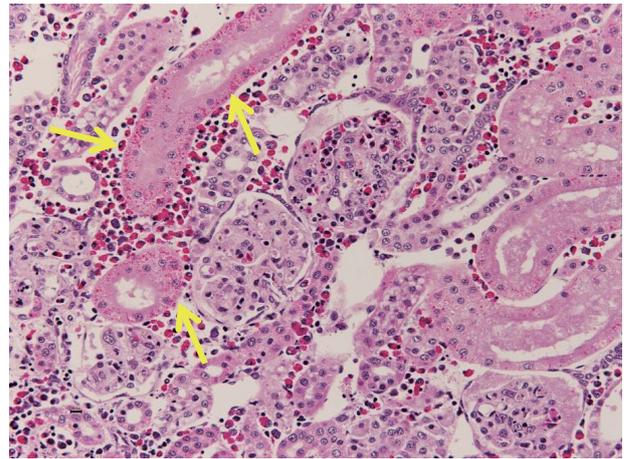


図4 ウシガエルのラナウイルス感染症における腎臓組織標本(HE染色)。腎糸球体の壊死と尿細管上皮の硝子滴変性(矢印)が観察される。

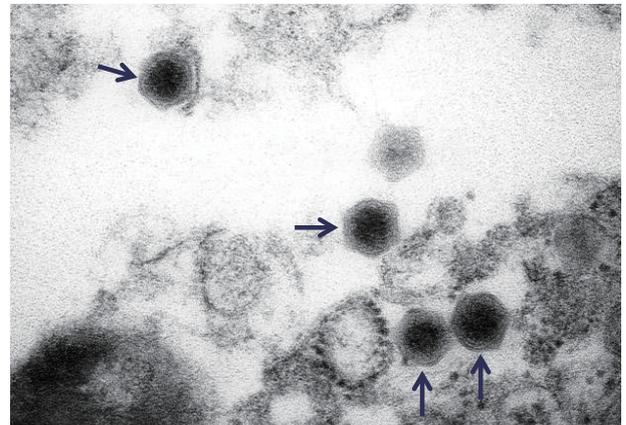


図5 ラナウイルス感染症におけるウシガエルの腎臓血管内皮細胞質内のウイルス粒子(透過型電子顕微鏡写真)。直径約120nmの正六面体のウイルス粒子(立体的には正二十面体)(矢印)が確認される。

ウイルスの主要カプシド・タンパク質(MCP)遺伝子を増幅する特異的プライマー³⁴⁾を用いたPCR検査により、ラナウイルスに特異的とされる139bpのバンドを検出した。そのPCR産物の塩基配列から、*Rana catesbeiana virus Japan (RCV-JP)*と命名された。本配列は2008年9月に遺伝子登録された台湾のウシガエルのラナウイルス RCV-TW07 (GenBank accession no. FJ207464)と高い相同性を示した(図6)。しかし、ウシガエルに死をもたらすとされる tadpole edema virus, *Rana catesbeiana virus Z (RCV-Z)*³⁵⁾ などとは、塩基配列が異なっていた。

流行はこの一回にとどまらず、さらに、翌2009年9月下旬から10月にかけて、4事例のウシガエルの幼生・幼体の大量死が確認された。5つの事例はいずれも半径35km内で起きており、うち1カ所では2年連続して2010年にも流行が観察された。また、2011年には、過去の発生地からそれぞれ350kmと200km離れている地点で、5月と10

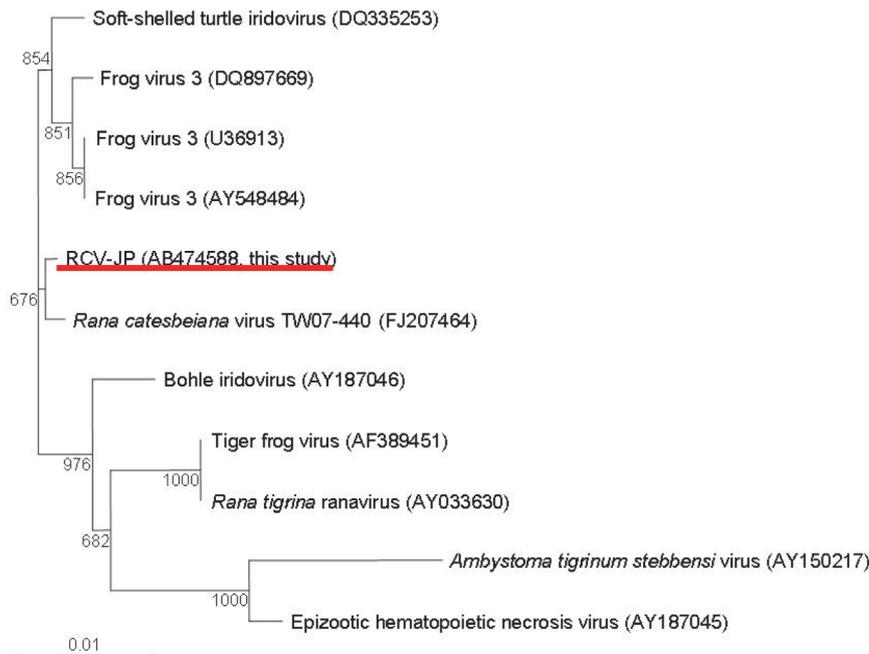


図6 ラナウイルス主要カプシド部分の塩基配列による系統樹。
RCV-JP が日本で分離されたラナウイルス (麻布大学獣医学部分子生物学研究室村上賢教授提供)

月にウシガエル幼生・幼体の大量死が確認された。これらの事例から分離されたウイルスはすべて RCV-JP と同定されたが、2011 年 5 月の事例では、四肢の短縮と体腔水腫が目立ち、いわゆる短足で、10 月の事例では、オタフクオタマや風船オタマといわれるほど、顕著な体腔水腫がみられ、過去の 4 事例とは臨床症状が異なっていた。

われわれは、2006 年 12 月にアジア初のカエルツボカビを発見した。その後、全国各地より送付される大量死あるいは不審な死を遂げた両生類の病性鑑定を継続しているが、2008 年 9 月までウシガエルの大量死の情報はなかった。今回、検索した 8 事例のうち 1 事例を除いて、ラナウイルス感染症が流行した池では、毎年、野生のウシガエルが産卵していたが、いまだかつてこのような大量死は確認されていない。なぜ、2008 年 9 月に突然流行が起きたのか、また、その後も、各地で確認されるようになったのか、その理由は不明である。また、分離されたウイルスの起源も不明なままである。

6. ラナウイルスが日本の生態系に与えるインパクト

一般に、感染症のリスク評価は、病原体の危険度、すなわち病原性の強さ、致死率の高さ、発症率の高さ、感染性の強さ(少数の病原体で感染が成立し、容易に動物から動物へ伝染する場合、感染性が強いと表現する)、感染源の種類(動物、糞尿、水、土、餌など)、感染方法(経口、経鼻、経皮、接触、空気・飛沫など)によって行われる。また、容易に感染する動物(高感受性動物)の数が多ければ多いほどリスクは高くなる。一方、日本におけるカエルツボカビ

のように、病原性が高くとも、抵抗性のある動物しか生息していない地域では流行は起きない。このため、感染症のリスク評価には、宿主となる動物の病原体への感受性が重要になる。

今回、国内で確認されたラナウイルス RCV-JP はウシガエル幼生・幼体に致死的に働くことは明らかで、そのうち 1 事例ではフナとヨシノボリの幼魚も多数死亡し、RCV-JP が分離されたことから、本ウイルスが魚類にも病原性を示すことが確認された。しかし、今まで、ラナウイルス感染症の流行地でウシガエルの成体の死体は見つかっていない。また、他の両生類の生息数の減少も確認できていない。そこで、RCV-JP の在来種への病原性を明らかにするために、当研究室では、有尾目 6 種、無尾目 5 種の在来種を用いた RCV-JP 感染実験を行った。その結果、飼育温度によって若干の差があるが、すべての動物種に致死的に働き、特に小型サンショウウオの幼生では 100% の致死率を示した。よって、一連のウシガエル大量死事例から分離された RCV-JP は、在来種に対して強い病原性を示すことがわかった。

中緯度に位置する国として、日本には稀にみる両生類に多様性があり、有尾目(サンショウウオ、イモリ)23 種、無尾目(カエル)35 種 5 亜種、計 58 種 5 亜種の両生類が生息しているが³⁶⁾、2006 年の環境省 Red date book によると、絶滅危惧ないしは絶滅危惧 I 類 10 種、危急ないしは絶滅危惧 II 類 11 種、希少ないしは準絶滅危惧種 14 種と約 60% の種類に絶滅あるいは減少が危惧されている³⁷⁾。特に、アベサンショウウオ *Hynobius abei* やハクバサンショウウオ *H. hidamontanus* などのいくつかの種類は、非常に限定された狭いエリアに生息

しており、個体数も非常に少ない。このため、生息地へのラナウイルスの侵入は、ただちに、この種の絶滅に関わってくるものと考えられる。

また、日本全国に分布を拡大している外来種ウシガエルの個体群間でラナウイルス感染症が流行することは、他の両生類や動物への感染の機会を増す恐れがある。さらに、自然界でのラナウイルス量の増加は、他の動物における発症率や致死率の上昇につながるおそれがある(濃厚感染、用量依存性)。

2004年に野生動物保護協会をはじめとする12の機関が地球環境の変化に伴うヒトの健康危害に対処するため、「One World-One Health 世界は1つ、健康は1つ」という“Manhattan Principles”マンハッタン原則を提唱した。これを受けて世界保健機関(WHO)やOIEは戦略的取り組みを開始した。昨今、世界的規模で流行する人および動物の感染症、特に新興・再興感染症を予防するためには、健全な環境と機能的な生態系を維持するために不可欠な生物多様性の維持が重要なこと言うまでもない。両生類という1つの生物群や種の消失・減少は、生態系の崩壊を意味しており、間接的な人への影響は計り知れない。

7. おわりに

ラナウイルスが注目されるようになったのは1990年後半になってからである。これは、1980年代以降、世界各地でみられるようになった劇的な両生類の減少の一要因として取り上げられたことによる。なぜ、突然、猛威を振るうようになったのかは依然不明のままである。また、国内においても、アジア初のカエルツボカビが発見され、連日、マスコミが話題として取り上げていた時期には全く情報が寄せられず、カエルツボカビ自体が人々の記憶から消えようとしている頃からラナウイルスの通報が相次ぐようになったが、その関連や機序も明らかではない。

しかし、森林を伐採し、牧草地や人工池をすることによって、人工的環境にのみ適応できる生物だけが生息し、さらに、肥料、除草剤などの散布が、その生物の増殖を増長するとともに、他の生物の免疫能を低下させ、病原体が急増し、両生類が減少したとする報告がある³⁸⁾。また、両生類の異常な過密状態がラナウイルス感染症流行の1トリガーとする報告もある³⁹⁾。1種類の生物のみが、無秩序に繁栄することといったことは、健全な生態系が保持されていない証で、そのような不安定な状況下で、予想だにしない感染症が現れるのかもしれない。

世界的にみても、日本は両生類の多様性が育まれている稀な国である。そして、その両生類の77.5%が日本固有種である。日本の貴重な生物学的財産を、今後どのように感染症から守っていくのが、

重要な課題であり、事は急を要する。

謝 辞

本研究は、日本私立学校振興・共済事業団の私学助成、麻布大学および環境研究総合推進費(D-0801)「非意図的な随伴侵入生物の生態リスク評価と対策に関する研究」から支援を受けて行ったものである。

注

- 1) 幼生：オタマジャクシ
- 2) 幼体：未成熟な動物(小ガエル)

引用文献

- 1) 厚労省(2011)平成22年輸入動物統計。
(http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/kekakukansenshou12/pdf/04d_07.pdf)
- 2) 多紀保彦(2008)外来生物問題とは。財団法人 自然環境研究センター(編), 日本の外来生物, 平凡社, 21-24.
- 3) 長谷川雅美(2000)海をわたってきたカエル。千葉県立中央博物館(監修), カエルのきもち, 晶文社出版, 80-85.
- 4) 前田憲男・松井正文(1989)ウシガエル。日本カエル図鑑, 文一総合出版, 100-107.
- 5) 環境省自然環境局(2011)外来生物法。
(<http://www.env.go.jp/nature/intro/2law/index.html>)
- 6) 環境省自然環境局(2011)特定外来生物の解説：ウシガエル [外来生物法]。
(<http://www.env.go.jp/nature/intro/1outline/list/L-ryo-04.html>)
- 7) OIE(2011)OIE Listed diseases 2011: OIE-World Organisation for Animal Health.
(<http://www.oie.int/animal-health-in-the-world/oie-listed-diseases-2011/>)
- 8) IUCN(2011)IUCN Red List Status.
(<http://www.iucnredlist.org/initiatives/amphibians/analysis/red-list-status>)
- 9) Longcore, J. E., A. P. Pessier and D. K. Nichols(1999) Batrachochytrium dendrobatidis gen. et sp. nov., a chytrid pathogenic to amphibians. *Mycologia*, 91, 219-227.
- 10) Wolf, K., G. L. Bullock, C. E. Dunbar and M. C. Quimby(1968) Tadpole edema virus: A viscerotropic pathogen for anuran amphibians. *The Journal of Infectious Diseases*, 118, 253-262.
- 11) University of Otago, Dunedin, New Zealand(2007) Iridoviruses.

- (<http://www.microbiologybytes.com/virology/kal-makoff/Iridoviruses.html>)
- 12) Reddacliff, L. A. and R. J. Whittington (1996) Pathology of epizootic haematopoietic necrosis virus (EHNV) infection in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum) and redfin perch (*Perca fluviatilis* L.). *Journal of Comparative Pathology*, 115, 103-115.
 - 13) Nakajima, K. and J. Kurita (2005) Red sea bream iridoviral disease. *Virus*, 55, 115-126.
 - 14) Miller, D. L., S. Rajeev, M. J. Gray and C. A. Baldwin (2007) Frog virus 3 infection, cultured American bullfrogs. *Emerging Infectious Diseases*, 13, 342-343.
 - 15) Docherty, D. E., C. U. Meteyer, J. Wang, J. Mao, S. T. Case and V. G. Chinchar (2003) Diagnostic and molecular evaluation of three iridovirus-associated salamander mortality events. *Journal of Wildlife Diseases*, 39, 556-566.
 - 16) Jancovich, J. K., E. W. Davidson, J. F. Morado, B. L. Jacobs and J. P. Collins (1997) Isolation of a lethal virus from the endangered tiger salamander *Ambystoma tigrinum stebbinsi*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 31, 161-167.
 - 17) Hyatt, A. D., A. R. Gould, Z. Zupanovic, A. A. Cunningham, S. Hengstberger, R. J. Whittington and B. E. H. Coupar (2000) Characterisation of piscine and amphibian iridoviruses. *Archives of Virology*, 145, 301-331.
 - 18) Wolf, K., G. L. Bullock, C. E. Dunbar and M. C. Quimby (1969) Tadpole edema virus: Pathogenesis and growth studies and additional sites of virus infected bullfrog tadpoles. In: M. R. Mizell ed., *Recent Results in Cancer Research Special Supplement, Biology of Amphibian Tumors*, Springer-Verlag, New York, 327-336.
 - 19) Green, D. E. (2001) Pathology of amphibia. In: K. M. Wright and B. R. Whitaker eds., *Amphibian Medicine and Captive Husbandry*, Krieger Publishing Company, Malabar, 401-485.
 - 20) Green, D. E., K. A. Converse and A. K. Schrader (2002) Epizootiology of sixty-four amphibian morbidity and mortality events in the USA, 1996-2001. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 969, 323-339.
 - 21) Johnson, A. J. and J. F. X. Wellehan (2005) Amphibian virology. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 8, 53-65.
 - 22) Daszak, P., L. Berger, A. A. Cunningham, A. D. Hyatt, D. E. Green and R. Speare (1999) Emerging infectious diseases and amphibian population declines. *Emerging Infectious Diseases*, 5, 735-48.
 - 23) Densmore, C. L. and D. E. Green (2007) Diseases of amphibians. *Institute of Laboratory Animal Resources*, 48, 235-254.
 - 24) Drury, S. E. N., R. E. Gough and A. A. Cunningham (1995) Isolation of an iridovirus-like agent from common frogs (*Rana temporaria*). *Veterinary Record*, 137, 72-73.
 - 25) Cunningham, A. A., T. E. S. Langton, P. M. Bennett, J. F. Lewin, S. E. N. Drury, R. E. Gough and S. K. MacGregor (1996) Pathological and microbiological findings from incidents of unusual mortality of the common frog (*Rana temporaria*). *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 351, 1539-1557.
 - 26) Cunningham, A. A., A. D. Hyatt, P. Russell and P. M. Bennett (2007) Emerging epidemic diseases of frogs in Britain are dependent on the source of ranavirus agent and the route of exposure. *Epidemiology and Infection*, 135, 1200-1212.
 - 27) Bollinger, T. K., J. H. Mao, D. Schock, R. M. Brigham and V. G. Chinchar (1999) Pathology, isolation, and preliminary molecular characterization of a novel iridovirus from tiger salamanders in Saskatchewan. *Journal of Wildlife Diseases*, 35, 413-429.
 - 28) Speare, R. and J. R. Smith (1992) An iridovirus-like agent isolated from the ornate burrowing frog *Limnodynastes ornatus* in northern Australia. *Diseases of Aquatic Organisms*, 14, 51-57.
 - 29) Anderson, I. G., H. C. Prior, B. J. Rodwell and G. O. Harris (1993) Iridovirus-like virions in imported dwarf gourami (*Colisa lalia*) with systemic amoebiasis. *Australian Veterinary Journal*, 70, 66-67.
 - 30) Laurance, W. F., K. R. McDonald and R. Speare (1996) Epidemic disease and the catastrophic decline of Australian rain forest frogs. *Conservation Biology*, 10, 406-413.
 - 31) Zhang, Q. Y., F. Xiao, Z. Q. Li, J. F. Gui, J. H. Mao and V. G. Chinchar (2001) Characterization of an iridovirus from the cultured pig frog (*Rana grylio*) with lethal syndrome. *Diseases of Aquatic Organisms*, 48, 27-36.
 - 32) He, J. G., L. Lü, M. Deng, H. H. He, S. P. Weng, X. H. Wang, S. Y. Zhou, Q. X. Long, X. Z. Wang and S. M. Chan (2002) Sequence analysis of the complete genome of an iridovirus isolated from the tiger frog. *Virology*, 292, 185-197.
 - 33) Une, Y., A. Sakuma, H. Matsueda, K. Nakai and M. Murakami (2009) Ranavirus outbreak in North American bullfrogs (*Rana catesbeiana*), Japan, 2008. *Emerging Infectious Diseases*, 15, 1146-1147.
 - 34) Pallister, J., A. Gould, D. Harrison, A. Hyatt, J. Jancovich and H. Heine (2007) Development of real-time PCR assays for the detection and differentiation of Australian and European ranaviruses. *Journal of*

Fish Diseases, 30, 427-438.

- 35) Majji, S., S. LaPatra, S. M. Long, R. Sample, L. Bryan, A. Sinning and V. G. Chinchar (2006) *Rana catesbeiana* virus Z (RCV-Z): a novel pathogenic ranavirus. *Diseases of Aquatic Organisms*, 73, 1-11.
- 36) Ota, H. (2000) Current status of the threatened amphibians and reptiles of Japan. *Population Ecology*, 42, 5-9.
- 37) 環境省生物多様性情報システム (2010) 絶滅危惧種情報 - 両生類.
<http://www.biodic.go.jp/rdb/redlist/redlist_do72.csv>
- 38) Rohr, J. R., A. M. Schotthoefer, T. R. Raffel, H. J. Carrick, N. Halstead, J. T. Hoverman, C. M. Johnson, L. B. Johnson, C. Lieske, M. D. Piwoni, P. K. Schoff and V. R. Beasley (2008) Agrochemicals increase trematode infections in a declining amphibian species. *Nature*, 455, 1235-1239.
- 39) Gray, M. J., D. L. Miller and J. T. Hoverman (2009) Ecology and pathology of amphibian ranaviruses. *Diseases of Aquatic Organisms*, 87, 243-266.



宇根 有美

Yumi UNE

麻布大学獣医学部病理学研究室教授，
獣医師，獣医学博士，日本獣医病理学専
門医。1954年静岡県生まれ。麻布獣医
科大学卒業後，横浜市技術吏員を経て，
1984年より麻布大学で教鞭をとり，研
究に勤しんでいる。専門は獣医病理学，エキゾチックアニマ
ル・ワイルドアニマルと感染症を研究にキーワードとして，
昆虫から象まで多種多様の動物と病原体を対象としている。
両生類の感染症研究は，2006年12月アジア初のカエルツボ
カビを発見して以降のことで，研究の日は浅い。