

輸入水産動物に関するリスク評価書概要

【貝類等】

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) アワビヘルペスウイルス感染症 (Infection with abalone herpesvirus)1
- (2) カキヘルペスウイルス 1 型 μ Var 感染症 (Infection with ostreid herpesvirus 1 μ Var)4
- (3) パーキンサス・クグワディ感染症 (Infection with *Perkinsus qugwadi*)8
- (4) マボヤの被囊軟化症 (Soft tunic syndrome)11

< リスク管理は不要と判定された疾病>

- (5) アワビの細菌性膿疱症 (Blister disease of abalone)16
- (6) ボナミア・オストレア感染症 (Infection with *Bonamia ostreae*)19
- (7) ボナミア・エキシチオーサ感染症 (Infection with *Bonamia exitiosa*)24
- (8) マルティリア・レフリンジェンス感染症 (Infection with *Marteilia refringens*)28
- (9) パーキンサス・マリナス感染症 (Infection with *Perkinsus marinus*)33
- (10) 急性ウイルス性壊死症 (Acute viral necrosis disease : AVND)36
- (11) キセノハリオチス感染症 (Infections with *Xenohaliotis californiensis*)39
- (12) マイクロサイトス・マツキニ感染症 (Infection with *Mikrocytos mackini*)43
- (13) Q P X 病 (Quahog Parasite Unknown disease: QPX)46
- (14) *Ostracoblabe implexa* 感染症 (Infection with *Ostracoblabe implexa*)49

アワビヘルペスウイルス感染症 (Infection with abalone herpesvirus)

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マラコヘルペスウイルス科に属するアワビヘルペスウイルス (abalone herpesvirus (AbHV)) である。エンベロープを有する直径100～110nmの20面体のウイルスである。近年、本ウイルスは、*Aurivirus haliotidmalaco1*に改名された。

台湾とオーストラリアで確認されたウイルスの比較では、塩基配列レベルで92.4～96.6%と類似性が非常に高い。オーストラリアでは、幾つかの遺伝子型が存在する。遺伝子型による病原性の違いについては不明である。

同じマラコヘルペスウイルス科のカキヘルペスウイルス1型のヌクレオチド配列との類似性は、19～53%と低い。

(2) 宿主

オーストラリアのグリーンリップアバロニ (*Haliotis laevis*)、ブラックリップアバロニ (*H. rubra*) 及びこの2種のハイブリッドが感受性種として知られている。また、台湾のトコブシ (*H. diversicolor supertexta*) で死亡が確認されている。

全ての発育段階で感染する。

(3) 発生地域

オーストラリア (ビクトリア州、タスマニア州) 及び台湾で発生している。オーストラリアの天然海域における正確な有病率は不明である。WOAHマニュアルには発生国として中国は記載されていないが、中国では2000年代初頭までトコブシ養殖が本症による被害を受けていたと考えられる。2003年に採取された検体で攻撃したトコブシに高い死亡率が認められたことが報告されている。

(4) 感染経路・環境要因

本疾病は水平伝播する。実験的には、病貝との直接接触のない同居試験で水を介して感染するとともに、病貝を取り除いた飼育水からも感染が成立した。また、病貝のホモジネート濾液の筋肉注射により感染する。

オーストラリアでは、2005年から2006年の夏に養殖場で発生し、その後、天然群に感染が拡大した。天然群での発生に季節性は認められていない。

発生地域における他の軟体動物での臨床症状は報告されておらず、キャリアやベクターに関する情報はない。

塩分や溶存酸素が本症に与える影響は分かっていない。

(5) 症状

オーストラリアでは、養殖及び天然のアワビが全年齢において短期間で発症し、発症後1日以内に死亡した。死亡率は90%に至った。夏季に養殖場で発生し、天然

アワビにも感染が拡大し、翌年も年間を通じて死亡が確認された。

台湾では、養殖トコブシ（水温16～19℃で飼育）の成貝及び稚貝が感染し、累積死亡率は70～80%に至り、発症から3日以内に死亡した。感染したトコブシと同所で飼育していたクロアワビ（*H. discus*）では、症状は現れなかった。

実験感染では、暴露から5日以内に100%の致死率となった。

症状は、腹足が萎縮・巻き上がり・硬直化して動かなくなる、口球が膨張・突出する、歯舌が反転して巻き上がる、粘液が過度に分泌される、光からの逃避行動がなくなる、基板への付着力が低下する、異常抱卵が確認される、である。

病理組織学的所見として神経節炎が認められる。

（6）診断法

PCR、定量PCR、PCRとシーケンス法による塩基配列解析、病理組織観察（神経組織）、DNAプローブによる *in situ* ハイブリダイゼーション等が診断法として推奨される。

（7）防疫方法

ワクチンや治療法に関する情報はない。移動制限、養殖場での高水準なバイオセキュリティによる管理が有効であり、発生した際は、感染貝の処分、水や器具の消毒を実施する。

2. 侵入評価

- ・感受性種は、グリーンリップアバロニ、ブラックリップアバロニ、これらのハイブリッド種、トコブシであり、ほぼ全ての発育段階で感染する。
- ・発生国は、オーストラリア及び台湾のみである。中国では2000年代初頭に発生していたと考えられる。
- ・令和5年のアワビ（活・生鮮・冷蔵）の輸入実績は、2,281t、66.0億円であり、主要な輸入国は、韓国、オーストラリア、中国、台湾、南アフリカ（輸入量の割合は順に97.4%、2.1%、0.3%、0.2%、0.0%）である。
- ・AbHVが存在するオーストラリア、中国および台湾からアワビが輸入されており、本病原体が持ち込まれる可能性は否定できない。

3. 暴露評価

- ・日本での発生は確認されていない。
- ・大量死が確認されたトコブシは、日本の天然海域に生息しており、養殖も行われている。
- ・クロアワビも日本の天然海域に生息するとともに、養殖されているが、台湾で感染したトコブシと同所で飼育していたクロアワビでは症状は現れなかった。
- ・感染率が高く、水を介して水平伝播することから、病原体が侵入した場合、養殖

場のみならず、天然海域にまん延する可能性が高い。

- ・感受性種であるトコブシは日本の海域に生息することから、本疾病が日本の海域の水温・塩分濃度環境下でも感染が起こる可能性は高い。

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。よって、病原体が我が国の水域に一度侵入すると、定着する可能性があることから、定着の可能性は「中程度」と判定される。

5. 影響評価

- ・日本では、本疾病の感受性種のうち、トコブシが養殖、漁獲されている。
- ・短期間で感染し、発症するとともに、感染率及び死亡率（70～90%）が共に高く、本疾病が発生した際の経済的被害は大きいと考える。
- ・ワクチンや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であるアワビ類に感染し、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

アワビヘルペスウイルス感染症については、定着の可能性は「中程度」、影響の重要度は「甚大」と判定されることから、リスク管理は「必要」と判断される。

カキヘルペスウイルス 1 型 μ Var感染症 (Infection with ostreid herpesvirus 1 μ Var)

1. 本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

本疾病の病原体Ostreid Herpesvirus 1 (OsHV-1) μ Varは、OsHV-1 の変異型 (microvariants) のうち、フランスでアサリやマガキ、ヨーロッパホタテ (*Pecten maximus*) の大量死に関連して報告された変異型のことである。

OsHV-1 ウイルス粒子は、直径 120nmの正 20 面体構造のカプシドを持ち、エンベロープを有する。1995 年にフランスのマガキ幼生から検出されたOsHV-1 は、reference型と呼ばれる。

OsHV-1 microvariantsとは reference型と比較してORF4 上流のマイクロサテライト領域及び ORF4 と ORF42/43 領域に変異のある変異型である。このうち、 μ Varとは、ORF4 に 2 つの非同義置換があること、C2/C6 で増幅されるORF4 のマイクロサテライト領域に 12 塩基の欠損があること、及びORF43 のコード領域に同義置換を有する変異型のことである。なお、研究者によって異なる μ Varの定義を用いることもある。

感染試験から 48 時間後の水中の OsHV-1 μ VarウイルスDNAのコピー数をリアルタイムPCRで確認した結果、注射で感染させた場合は 10^5 コピー/ml、浸漬により感染させた場合は 10^6 コピー/mlであった。

欧州食品安全機関 (EFSA) は、 μ Varを含む様々なOsHV-1 microvariantsを区別して扱うことは、疾病管理の目的の上では必要がないと考えている。

変異のタイプについては不明であるが、異常な大量死を伴う群のカキからは最高 10^7 コピー/mgの高い値が確認され、死亡を伴わない群のカキでは最も少ない場合で 10 コピー/mgの低い値であった。死亡を引き起こすDNAコピー数の最小値は、 10^4 コピー/mgであることが推測された。また、症状を呈した幼生のいる海水中から、ウイルスDNAが検出されたのは、4°Cで22日間、20°Cで12日間であった。しかしながら、PCRによるDNAの検出と本病原体の感染性との関係は不明である。

(2) 宿主

OsHV-1 μ Varおよびこれを含むmicrovariantsによる大量死は、マガキ (*Crassostrea gigas*) 及びポルトガルガキ (*C. angulata*) など、多くの二枚貝で確認されている。

全ての生育段階でウイルスは検出されるが、主に幼生及び稚貝において感受性が高く、死亡が認められる。フランス及びアイルランドのヨーロッパイガイ (*Mytilus edulis*) 及びフランスナミノコ (*Donax trunculus*) から OsHV-1 microvariantsのDNAが検出されている。

現在、*M. edulis*はOsHV-1 μ Varのベクターとなり各地の感染源となっていると考えられている。

ヨーロッパミドリガニ (*Carcinus maenas*) ではOsHV-1 microvariantsの、チチュウカイマダコ (*Octopus vulgaris*) ではOsHV-1 のDNAが検出され、いずれにおいても *in situ*ハイブリダイゼーションで細胞核に陽性反応が確認されている。ただし、チチュウカイマダコの例では、OsHV-1 遺伝子の発現が検出されないことから、複製は起こっていないのかもしれない。

microvarians 以外の OsHV-1 については、中国のサルボウガイ (*Anadara kagoshimensis*) やオーストラリアのカキ類で大量死に関連して検出されている。

アカザラガイに被害をもたらすAVNV (急性ウイルス性壊死症) はOsHV-1 microvariantsの一つとされる。

(3) 発生地域

OsHV-1 μ Varはヨーロッパ (フランス、アイルランド、イタリア、オランダ、スペイン、イギリス、スウェーデン、ノルウェー) で報告されている。

なお、 μ VarではないOsHV-1 microvariansについては 2015 年時点では豪州、ニュージーランド及び韓国で大量死に伴って報告されているが、イタリア、メキシコ、日本など、大量死を伴わない事例も報告されている。

我が国で報告されたOsHV-1 microvariantsは、Segarra *et al.* (2010) が報告した OsHV-1 μ Var とは完全に一致しない。Shimahara *et al.* (2012)では大量死は報告されていないが、Nagai and Nakamori (2018) では感染実験によりD型幼生および付着期幼生に対する病原性が認められた。

(4) 感染経路・環境要因

ろ過海水を用いた同居試験により、宿主間の水平感染が確認され、ベクターは不要であると推測された。

近年、プランクトン等の粒子がベクターとなり、ウイルスが運ばれる可能性が示唆されている。また、ムラサキイガイやヨーロッパミドリガニ (*C. maenas*) がベクターになると考えられている。

本病原体は、成熟したカキの生殖腺を含むあらゆる器官から検出されており、高温等のストレスの高い環境では、成熟個体が本病原体を放出し、感染の原因となることが考えられる。

天然感染カキから抽出したろ液をカキ稚貝 (spat) に注射したところ、22 °Cで感染が成立し、注射感染させたカキと未感染カキとの同居試験でも感染が成立した。

OsHV-1 による死亡は 17°Cから 24°Cでしばしば発生し、これ以上の水温では病気が抑えられるとの知見がヨーロッパで得られている。一方、オーストラリアの研究では、18°Cから 26°Cで死亡が増加すると報告されている。

本病原体は宿主外では不安定であり、高温、化学物質、太陽光 (紫外線) により破壊されると考えられる。

本病原体の宿主外での最大生存期間は不明である。

(5) 症状

感染に伴う病変は、あらゆる器官の結合組織で確認され、核膜への染色質の偏在を伴う核の肥大化が観察される。

水温が最も高い時期又はその直後に、感染後 1 週間で死亡し、マガキの幼生及び稚貝においてしばしば致命的な被害をもたらす。感染稚貝は、摂餌量の減少及び遊泳活動の低下を示し、数日以内に死亡率 100%に至ることがある。

OsHV-1 μ var は生体防御を担う血球に感染するため、感染個体では日和見感染性の細菌に対する抵抗性を失い、菌血症による死亡が起こると考えられている。

(6) 診断法

確定診断のためには PCR を行ってその増幅産物の配列を解析し、病原体特有の変異を確認する必要がある。 μ Var を特異的に検出するプライマーは開発されておらず、ORF4 領域と ORF43 を増幅後、塩基配列を解析する必要がある。

(7) 防疫方法

フランスでは、OsHV-1 μ Var を含む OsHV-1 に対し、感受性の低い系統が得られている。

マガキは抗ウイルスに対する免疫反応を有する可能性があることが知られているが、ワクチンはない。

2. 侵入評価

- OsHV-1 μ Var の感受性種は、マガキ及びポルトガルガキである。
- OsHV-1 μ Var による本疾病は、ヨーロッパで報告されている。北米の西海岸で OsHV-1 μ Var SD が報告されているが、当該株は Segarra *et al.* (2010) による μ Var とはマイクロサテライトにおける欠損パターンが異なる。
- 幼生、稚貝において大量死を伴う。
- 令和 5 年度（2023 年）のカキ（活、生鮮、冷蔵）の輸入量は、76t（0.9 億円）であり、その重量のうち 67% を韓国が占め、次いで中国、米国、豪州となる。
- 本疾病は、幼生及び稚貝で感受性が高く死亡するが、成熟個体は死亡せず、病原体を放出することから、養殖用種苗だけではなく、天然海域に接触する可能性のある全ての発育段階の生体により、我が国に侵入する可能性がある。
- 米国、豪州からは、食用として活ガキが輸入されている。食用については病原体を広げるリスクは低いですが、輸入後一定期間蓄養される等により天然海域と接触がある場合には、リスクが高いと考えられる。

3. 暴露評価

- 我が国では OsHV-1 の変異型（microvariants）は存在し、病原性を示す株も報告されているが、特に高い病原性を有すると考えられる OsHV-1 μ Var は検出されていない。

- ・感受性種であるマガキは全国的に養殖されているとともに、天然海域にも存在する。
- ・本疾病は、水を介して水平感染する。
- ・ μ Var以外のOsHV-1 microvariantsは既に日本に存在することから、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。

4. 定着の可能性

本疾病の病原体であるOsHV-1 μ Varに対して、我が国の水産業において主要水産動物であり、また天然に多く生息するマガキは感受性がある。その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、定着する可能性があることから、定着の可能性は「高い」と判定される。

5. 影響評価

- ・感受性種であるマガキは天然海域に生息するとともに養殖されており、令和4年のカキ類の養殖生産量は16.6万t、生産額は389.1億円である。
- ・幼生、稚貝は、感染後数日以内に死亡率100%に至ることがあることから、養殖場に本疾病が発生すると、大きな被害が生じる可能性がある。
- ・成熟した感染カキはキャリアとして、養殖場、天然海域へと感染を拡大する可能性がある。
- ・養殖は天然海域で行われることから、本疾病が侵入した場合、清浄化することは極めて難しい。

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。国内では既にOsHV-1 microvariantsによる死亡は発生していると考えられるが、OsHV-1 μ Varが国内の個体群にまん延した場合、長期間にわたって更に多大な経済的影響を我が国の水産業に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

カキヘルペスウイルス1型 μ Var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。

パーキンサス・クグワディ感染症 (Infection with *Perkinsus qugwadi*)

1. 本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

本疾病の病原体は *Perkinsus qugwadi* (原虫) である。以前は SPX (scallop protistan X) と呼称されていた。本種は *Perkinsus* 属として分類されているが、*Perkinsus* 属の検出に使用される Ray's fluid thioglycollate medium (RFTM) による培養で前遊走子嚢に発育しないこと、rRNA 遺伝子の ITS 領域の塩基配列が *Perkinsus* 属の他の種と異なることから、系統学的位置については疑問が呈されていた。しかし、その後の SSU 領域を用いた解析では、他の *Perkinsus* 属原虫との系統関係が確認されている。

本原虫は、低温下 (8 ~ 15 °C) で増殖・感染する。

(2) 宿主

感受性種はホタテガイ (*Mizuhopecten yessoensis*) である。

ホタテガイ及びカナダの在来種である 2 種のイタヤガイ科の貝 (*Chlamys rubida*、*C. hastata*) に本原虫の栄養体を注射したところ、ホタテガイのみが本疾病により死亡した。*C. rubida* は全く感染せず、*C. hastata* は一部の個体に軽い感染がみられた。

ブリティッシュコロンビア州の在来貝に感染していた本原虫が、日本から移入されたホタテガイに感染したものと考えられている。

ホタテガイでは全ての成長段階で本原虫の感染は起きる。

(3) 発生地域

日本のホタテガイの種苗をカナダのブリティッシュコロンビア州に導入し、養殖したところ本疾病が発生した。ブリティッシュコロンビア州では現在もホタテガイの種苗生産と養殖が行われている。

本原虫はブリティッシュコロンビア州以外では確認されていない。

(4) 感染経路・環境要因

本原虫は、同居飼育によって感染が成立することから、遊走子により宿主から宿主へ水を介して直接感染 (水平感染) すると考えられる。本疾病の発生に季節性はない。

実験感染では感染後約 2 か月で遊走子 (感染ステージ) が確認される。

(5) 症状

臨床症状として、消化管に白い膿疱が形成されること、及び生殖腺の色が濁り膨張することがある。

1983 年にカナダのブリティッシュコロンビア州では、60%を超える死亡が発生した。

1988 年から 1995 年まで、カナダのブリティッシュコロンビア州での本疾病によるホタテガイの死亡率は、稚貝 (1 年未満の貝) で 98%、成貝 (2 年貝) で 60%に

達する場合があった。

1997 年以降は 2010 年までは調査がされていなかったため、本疾病の報告はなかったが、2010 年にブリティッシュコロンビア州で養殖されているホタテガイ (*P. yessoensis*) の稚貝 100 個体を調査したところ、17 個体に外観症状がみられ、組織切片の観察により 44 個体にパーキンサス・クグワディが確認された。また、調査時に 20% 程度のホタテガイの稚貝が死亡しており、本原虫が依然としてホタテガイに死亡を引き起こす要因となっていることが示された。

(6) 診断法

簡易観察法として、スタンプ標本の顕微鏡観察がある。また、PCR 検査も開発されているが、確定診断には rRNA 遺伝子の塩基配列の決定が必要である。パーキンサス属原虫の多くは RFTM で培養すると前遊走子嚢が発達し、ルゴール液で紺色に染色されるが、本原虫は培養しても前遊走子嚢は発達しない。

(7) 防疫方法

発生時の有効な対策はなく、長期的対策として、本原虫への耐性を有する親貝を選別し、本疾病への抵抗性を有する系統を作出することが挙げられる。また、同属のアラスカホタテガイ (*P. caurinus*) とホタテガイの交雑種は感受性が低下することか、感染海域では交雑種の養殖が行われているという。

2. 侵入評価

- ・宿主は、日本のホタテガイ (*M. yessoensis*) である。カナダの在来貝 (*C. hastata*) は注射攻撃により、一部の個体に軽い感染がみられる。
- ・日本のホタテガイでは全ての発育段階で本原虫が感染する。
- ・発生はカナダのブリティッシュコロンビア州のみで報告されている。
- ・1983～1986 年に、北海道にカナダ産のホタテガイの人工種苗が養殖用として輸入された。
- ・スキャロップ (イタヤガイ科) の生きているもの、生鮮のもの及び冷蔵したものは輸入されていない。
- ・外観症状はみられないが、組織切片の観察では本原虫が確認された個体もあることから、不顕性感染が起こることがわかる。不顕性感染の個体は、輸出及び輸入時に感染が見落とされる可能性が高い。そのため、生体を介して病原虫が侵入する可能性は否定できない。
- ・生殖腺や消化管に臨床症状がみられるが、稚貝ではこれらの症状を発見することは困難であると考えられるため、稚貝を介して病原虫が侵入する可能性は高い。

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ホタテガイは我が国の重要な漁獲・養殖対象種である。
- ・同居感染により容易に水平感染が起こる。
- ・本病原虫が増殖・感染する水温は日本の水温帯に適合している。

4. 定着の可能性

我が国の主要な水産動物のひとつであるホタテガイは本疾病の病原体に強い感受性があり、病原体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が病原体に暴露される可能性がある。また、天然の宿主個体群も多く存在し、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、定着の可能性は「中程度」と判定される。

5. 影響評価

- ・ホタテガ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 51 万 t（漁獲：34 万 t、養殖：17 万 t）、生産額は 1,396 億円（漁獲：877 億円、養殖：520 億円）である。
- ・死亡率は、稚貝（1 年未満の貝）で 98%、成貝（2 年貝）でも 60%に達することから、養殖及び天然のホタテガイへの影響は大きい。
- ・不顕性感染が起こり、有病率は 40%を超える場合があることからまん延する可能性がある。
- ・天然個体も多く生息することから、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。
- ・長期的対策として、本病原虫への耐性を有する親貝を選別し、本疾病への抵抗性を有する系統を作出することが挙げられるが、作出には費用及び時間がかかり、また、作出できるかは不明である。

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であるホタテガイに感染し、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

パーキンサス・クグワディ感染症については、定着の可能性は「中程度」、影響の重要度は「甚大」と判定されることから、リスク管理は「必要」と判断される。

マボヤの被囊軟化症 (Soft tunic syndrome)

1. 本疾病の疫学的情報

(1) 病原体

キネトプラスト綱ネオボド目に属する鞭毛虫 *Azumiobodo hoyamushi*が原因である。本種は紡錘形（鞭毛を含まない体サイズ：10～14 μ m×2～3 μ m）で、極性を有し、先行鞭毛と後曳鞭毛の2本の鞭毛を使って水中を活発に遊泳する。先行鞭毛が特徴的な嘴状の突起に付着していることや細胞質に認められたキネトプラストなどのネオボド目の特徴を示しているものの、横縞の球状体など、これまでに報告されているネオボド目に属する鞭毛虫（*Cruzella*属、*Dimastigella*属、*Rhynchobodo*属など）とは異なる形態が観察される。

本鞭毛虫は、自然発病個体の軟化した被囊細片を、バンコマイシン0.3mg/mLを含むMEM培地（イーグル最少必須培地）で洗浄した後、MEM培地（バンコマイシン0.1mg/mL含）20mLに12時間浸漬し、鞭毛虫を遊出させ、このMEM培地を遠心分離（100×g, 3分）した上清をMEM-2.5培地（10%MEMに牛胎児血清（FBS）を2.5%添加）に接種して15°Cで培養することにより、純培養が可能である。

本鞭毛虫は *in vitro*では、10～20°Cで増殖し、0°C以下又は30°C以上では死亡する。増殖に適した塩分は30～35psuであり、25psu以下では死亡する。被囊内の本鞭毛虫は、マボヤ死後10日以上海水中で生存し、感染力を有する。

(2) 宿主

養殖及び天然のマボヤ *Halocynthia roretzi*で感染が報告されている。また、マボヤ以外にエボヤ *Styela clava*が宿主となり、発症する。エボヤは韓国で食用とされる。

養殖マボヤは、主に2歳及び3歳の個体が発症するが、満1歳個体でも一部は発症する。感染した個体の被囊を用いた感染実験では、若い個体（0.8歳）は発症せず、1.8歳以上の個体は発症し全て死亡した。

マボヤの0歳の個体は発症せず、感染試験も成立しない理由として、0歳のマボヤでは、被囊内への侵入門戸と思われる水管内壁のクチクラ層の損傷が観察されないことが考えられる。よって種苗自体がキャリアとなる可能性は低い。本鞭毛虫は海水中で長期生存し、養殖器材にも付着している可能性がある。種苗の移動の際には、ヨード剤等による消毒は必要である。

(3) 発生地域

韓国では1995年から被囊の軟化を伴う大量死によってマボヤの生産量が激減した。日本では2007年2月から宮城県で本疾病による大量死が報告されている。日本では、韓国産マボヤ種苗を導入していた地域で発生が始まったことから、韓国から本鞭毛虫が侵入したと考えられている。2008年からは岩手県でも本症の発生

が確認された。

(4) 感染経路・環境要因

感染した養殖個体や天然個体の被嚢を、健康な個体の水槽に入れることで感染が成立する。また、培養した本鞭毛虫を用いて浸漬攻撃を行った場合も感染は成立する。

日本では、水温が20℃以下となる11月～8月に発生し、発生地点数は2007年には3地点であったが、2008年には6地点、2009年には14地点と急速に増加した。

2011年3月の東北大震災後に、ホヤ養殖が壊滅したが、ホヤ養殖の再開と生産量の増加とともに、2016年から本症も再発した。ただし、2016年以降は、年によって発生する海域が異なり（前年発生した海域で必ずしも翌年も発生する訳ではない）、被害量も少ない。この理由として、震災以降に宮城県からの韓国への輸出ができなくなったため、養殖生産量を減らしていることが考えられる。

発病個体において、本鞭毛虫は被嚢内にのみ局在している。感染経路は、被嚢の軟化が水管部から始まることから、病原体は初めに水管を通る水流を介して、水管内壁の被嚢末端におけるクチクラ層損傷部から被嚢内に侵入すると考えられる。

本鞭毛虫が被嚢内で増殖する過程で被嚢が軟化し、濾水量や酸素量が減少して衰弱し、最終的に薄くなった被嚢が裂けて死亡する。死亡個体から放出された鞭毛虫は、新たなマボヤに海水とともに取り込まれて、次の感染が起きる。

海水中に放出された本鞭毛虫の一部は、海水中で一時シストとなり、水温5℃で60日、10℃で3ヶ月、15℃で60日、20℃で2週間、海水中で生存できた。一時シストは、養殖場の基質、海水中、海底などへと拡散し、何らかのきっかけによって、新たにマボヤに取り込まれると考えられる。取り込まれた一時シストは、水管内壁のクチクラ層損傷部から拡散する水溶性の被嚢成分に反応して、脱シストして、鞭毛虫の形態に戻り、このマボヤの中へ侵入し感染すると考えられる。

(5) 症状

健康なマボヤの被嚢は通常大変硬く、ハサミで切ることは困難であるが、発病個体の被嚢は軟化し、重篤な場合は手で簡単に裂ける。また、健常個体の被嚢に比べ著しく薄い。被嚢の引っ張り強度と厚さをそれぞれレオメーターとノギスを用いて測定した結果、健常個体（n=10）はいずれも測定限界（2.5kg）以上であったのに対し、発病個体（n=31）の引っ張り強度は0.08～1.8kg（平均0.7kg）であった。また、被嚢の厚さは、発病個体が0.9～3.4mm（同1.7mm）、健常個体が2.5～3.5mm（同3.0mm）であった。可食部である内部器官は、重症個体で萎縮しているものの、大きな異常は見られない。感染する部位は被嚢のみである。

病原虫100個体/mLで浸漬攻撃した場合、攻撃後17日で症状を示し、死亡率は

80%を超えた。日本では、2007～2009年の死亡率は17～100%であった。

(6) 診断法

PCR法及びLAMP法により確定診断ができる。

(7) 防疫方法

本鞭毛虫は5ppm 1分のヨード剤処理で不活化するが、マボヤ種苗（8ヶ月齢 体重約0.1g）は800ppm60分の処理でも生存に影響はない。受精卵については、有効ヨウ素5ppmあるいは有効塩素 5ppmで1分間の卵消毒を行うことにより、受精卵の発生に影響を与えることなく、病原体を消毒できる。処理水中の有機物を考慮して、ヨード剤等の濃度を上げる場合、50ppmのポビドンヨードに15分間または5ppmの次亜塩素酸ナトリウムで15分間消毒しても、マボヤの胚発生には影響しなかった。

飼育水中の病原体は 35℃以上の高水温で1分間、38℃以上であれば10秒間処理すれば死滅させることができる。マボヤ種苗については、30℃の海水に30分浸漬することにより、種苗の生残性を低下させることなく水平感染が成立しなくなるレベルまで被囊内部に寄生している病原体を減少あるいは死滅させることができる。未発生海域での管理と上記の消毒法と昇温を組み合わせることにより、病原体フリーの種苗を生産することが可能と思われる。

病原体は死亡個体の被囊内で10日間以上生存し、感染源になり得る。したがって、発病個体を漁場に放置することや、除去した発病個体を海中に投棄することは、漁場内に病原体をまん延させる原因となる。発病個体を発見した時は早急に除去し、陸上で処分することが重要である。使用後の器具は淡水で洗い乾燥させる、消毒を行う等の処理が必要である。

濾過食性のカキやホタテガイ等の漁場をマボヤ漁場の近くに設けることにより、病原体が捕食されることが期待される。

2. 侵入評価

- ・宿主はマボヤ及びエボヤが知られている。
- ・マボヤでは、主に2歳及び3歳の個体が発症する。0歳の個体は発症しない。
- ・発生国は、韓国及び日本である。
- ・国内での種苗不足を補うため、2004年及び2006年に韓国からマボヤ種苗が輸入されていたことが確認されている。
- ・感染後、症状を呈するまでに時間がかかることから、輸入時に感染個体が発見されない可能性が高い。
- ・日本には、韓国からのマボヤ種苗の輸入に伴い病原体が侵入したと思われる。
- ・本鞭毛虫はマボヤ死後も長期間感染力を有することから、輸送中に死亡した個体、一緒に輸送した海水やロープなどの器材も感染源となる可能性がある。

3. 暴露評価

- ・日本では、2011年3月11日の東日本大震災によってマボヤ養殖は壊滅したが、震災後の同年7～8月に調査した天然マボヤには本鞭毛虫が存在していた。本鞭毛虫は漁場への定着性が強いと考えられる。養殖が再開し、生産量が増えた2016年春になると、マボヤの養殖場で本症が再発した。今でも、震災以前ほどではないが、被害が発生している。
- ・日本では、本疾病は持続的養殖生産確保法の特定疾病であり、「水産防疫対策要綱」に基づいた防疫措置を実施している。
- ・本疾病の感受性種であるマボヤは日本全国に分布しているが、養殖は主に北海道・東北地方の三陸沿岸で行われている。
- ・エボヤも本疾病への感受性があり、日本全国の沿岸に広く分布している。
- ・水を介して容易に水平感染が起こる。
- ・本疾病は韓国および日本で発生しており、日本の環境（塩分・水温・各種の宿主等）が、本症の発生と定着に適合していると思われる。

4. 定着の可能性

本疾病の病原体の感受性宿主であるマボヤおよびエボヤは日本全国の沿岸に広く分布している。そのため、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がある。病原体は既に宮城県および岩手県の水域に既に定着していることから、定着の可能性は「高い」と判定される。

5. 影響評価

- ・マボヤは東北地方の特産養殖種であり、2011年3月の東日本大震災以前のホヤ類の養殖生産量は年間 10,000t前後、生産額は年間 10億円前後であった。東日本大震災で東北地方のマボヤ養殖は壊滅したが、後に、養殖が再開され、2015年以降に震災前の生産水準へ復興した。
- ・本疾病の死亡率は、高い場所では 100%に達する。
- ・本鞭毛虫はマボヤの死後も長期間感染力を有することからも、侵入海域において感染がまん延する可能性は高いと想定される。
- ・日本の水域にはマボヤやエボヤの天然個体も存在するため、天然個体が感染した場合、病原体が定着し、まん延防止は困難である。
- ・東日本大震災が発生するまで、本疾病は東北地方で感染地域を拡大していた。北海道を含む他の海域ではまだ侵入が確認されていない。
- ・本鞭毛虫はヨード5ppm 1分、30℃海水30分で死滅する。
- ・海中で養殖しているマボヤに対する有効な治療法はない。

6. 影響の重要度

本疾病は、我が国の天然水域に生息する水産動物及び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容易にまん延し、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

マボヤの被囊軟化症については、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、リスク管理の必要性は「必要」と判断される。