

宮城県におけるアサリの *Perkinsus* 原虫感染症の疫学的調査

酒井敬一*¹・小野寺淳一*²

Epizootiological Investigation on *Perkinsus* Protozoan (Apicomplexa) Infection
in Manila Clam *Ruditapes philippinarum* in Miyagi Prefecture, Japan

Kei-ichi SAKAI*¹・Jun-ichi ONODERA*²

キーワード：アサリ，原虫，パーキンサス属，身入り

我が国のアサリ生産量はかつて12万～14万トンで推移していたが、1987年に10万トンを切ってから減少の一途をたどり、2000年以降3万トン台で推移している。宮城県においても1993年以降減少傾向にあり、現在、最盛期の30%以下にまで低下している(図1)。本県では現在、外来種であるサキグロタマツメタの食害が大きな問題となっているが、これによるアサリの生産量の低下が顕著になったのはごく最近のことである。県内のアサリ漁場においては以前より生産量の減少ばかりではなく、身入りの低下も問題となっており、この原因究明も急務となっていた。1998年、国内のアサリにも *Perkinsus* 属の原虫が感染していることが初めて報告された¹⁾。現在、この原虫の種が特定されていないが²⁾、欧米ではこの

Perkinsus 属原虫がアサリ類のへい死を引き起こした事例もあるため^{3,4)}、1998年6月に県内の7水域のアサリを採取して独立行政法人水産総合研究センター瀬戸内海区水産研究所(当時南西海区水産研究所)に送り、原虫の感染について検査を依頼した結果、5水域において感染が認められた。そこで、本県の主要なアサリ漁場における原虫の感染状況並びに身入りとの関係等の疫学的調査を実施した。

材料および方法

1998年9月に本県沿岸の22水域において、アサリを各20個体採集し、原虫の保有の有無を検査した(図2)。得られたアサリは殻重及び軟体重を測定した後、鰓を摘出し、チオグリコレート培地 RFTM で培養(20℃, 10日以上)を行い、ルゴール染色して光学顕微鏡(×100)により原虫を観察した。その際、原虫の保有密度(鰓組織1mg当たりの原虫数)を求めるために鰓組織の湿重量を測定した後、原虫数を計数した。身入りについては(軟体重×100)/(軟体重+殻重)により指数化した。さらに、一部の個体については組織切片を作製(HE染色)し、組織学的な観察も行った。1999年にはアサリの人工種苗を生産し、10月から翌年の4月までの半年間、感染水域で浮上カゴによる育成を行って種苗生産過程における感染の有無と野外での感染を検証した。2000年4月には種苗の移入が行われていない人工砂浜(年ごとに拡大造成)において天然発生のアサリを検査し、隣接する感染水域からの水平感染の進行を調査した。さらに、本県

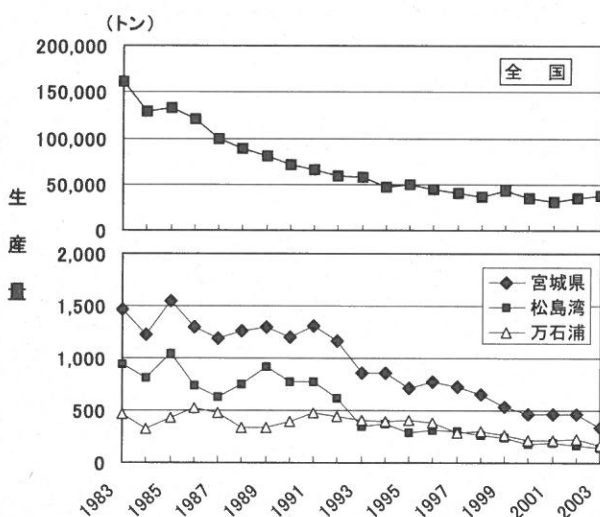


図1 全国及び宮城県におけるアサリ生産量の経年変化

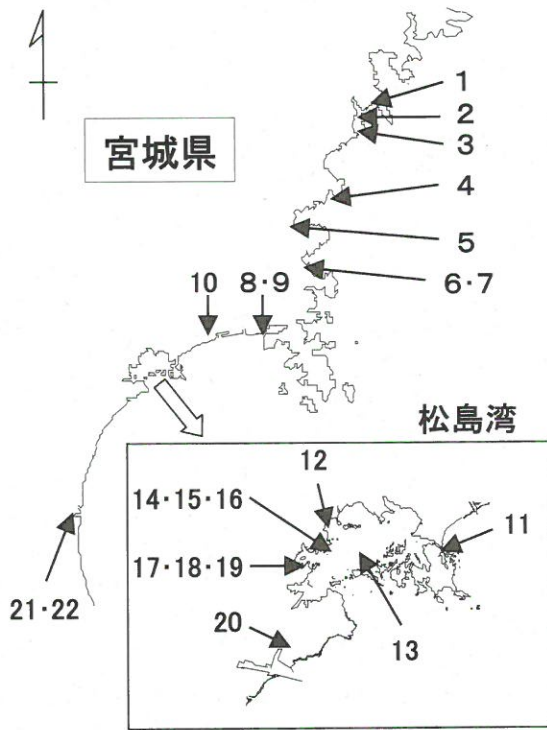


図2 調査点の配置

に移入されてくる播種用の外国産アサリの原虫保有状況と身入りについても調査した。

結果及び考察

(1) 分布と感染の状況

調査を行った22水域の全てにおいて、Perkinsus 原虫の感染が認められたが、原虫保有率（検査個体中の原虫保有個体の割合；以下保有率）には5～100%と大きな差が見られた。さらに、各水域における平均原虫保有密度（以下保有密度）も0.2～932個体/mgと大きな差があり、水域間の感染の程度は大きく異なっていた（図3）。

各調査水域の概要を表1に示し、各調査点の保有率と保有密度を図4にプロットして両者の関係を検討した。これらによると保有率が95%以上で、保有密度も100個体/mg以上を示した水域は、そのほとんどが種苗の移入を毎年、継続的に実施しているアサリ漁場もしくは潮干狩り場であった。ただし、種苗の移入を従前は盛んに行っていたが、数年以上休止している漁場では保有率は40～90%、保有密度は50個体/mg以下となっていた。また、淡水の影響を強く受ける水域では種苗の移入の有無にかかわらず保有率、保有密度ともに低い値を示し、保有率が高くても保有密度は10個体/mg以下となっていた。さらに、種苗の移入が行われていない人工砂浜においても天然発生したアサリから原虫の保有が認められたが、保

有密度は10個体/mg以下となっていた。これらのことから、種苗の移入が感染の程度を大きくさせている可能性が示唆され、既に知られているように低比重が原虫の増殖を抑制していることが確認された^{5,6)}。なお、種苗移入の経歴がなく、近隣に移入を行っているアサリ漁場が存在しない水域においても原虫の感染が認められたことから、本県には移入以前からも Perkinsus 原虫が分布していたものと推測された。

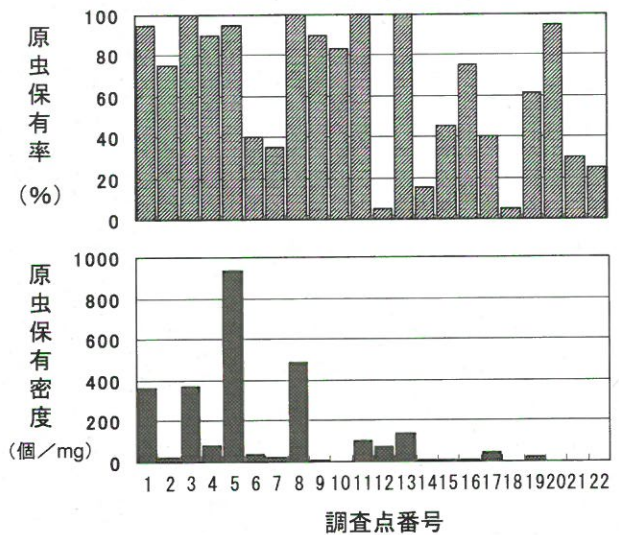


図3 各調査点におけるアサリの原虫保有率と平均原虫保有密度
 保有率：(保有個体 × 100) / 検査個体
 保有密度：アサリの鰓組織 1 mg 中の原虫数

表1 調査水域の概要

調査点 番号	利用実態		環境特性	
	種苗移入	潮干狩り	陸水影響	人工砂浜
1				
2	◎			
3	◎			
4				
5	◎	○		
6	◎			
7	◎			
8	◎	○		
9	◎			
10			○	○
11	◎			
12				○
13	◎			
14				○
15				○
16				○
17	○		○	○
18	○		○	
19	○			○
20			○	
21	◎		○	
22	◎	○	○	

* 種苗移入の◎は継続実施、○は過去に実施

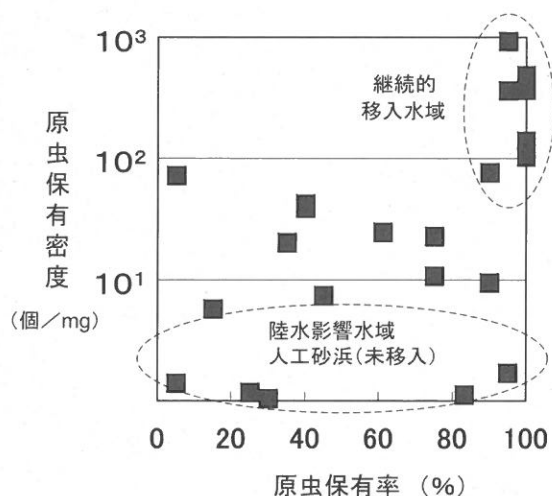


図4 各調査点と原虫保有率と平均原虫保有密度の関係

(2) 水平感染の進行

Perkinsus 原虫は宿主であるアサリが死亡し、還元状態になることにより遊走子形成ステージに移行するため⁷⁾ 垂直感染はなく、感染水域にアサリの幼生が着定した後、水平的な感染が起こるものと予測される。殻長約2mmのアサリの人工種苗を感染水域（保有率40.0%、保有密度39.2個体/mg）において殻長12~17mmまで約半年間、カゴに入れて育成したが、これらのアサリからは原虫は全く認められなかった。そこで、野外における水平感染の実態を把握するため、感染水域（保有率61.1%、保有密度24.8個体/mg）内に1994~1999年にかけて段階的に造成された人工砂浜（覆砂工）の天然発生アサリを造成年度ごとに検査した。造成後の経過年数と各区域内におけるアサリの保有率及び保有密度は1年経過した干潟では15%・5.8個体/mg、4年経過では45%・7.5個体/mg、5年経過では75%・10.8個体/mgとなり、造成後の経過年数につれて両者ともに増加していた（図5）。また、この図から隣接する周囲の干潟における保有率及び保有密度と比較すると、保有率は造成後4~5年でほぼ同レベルに達するが、保有密度はこれに比較してかなり緩やかに増加することがわかる。

造成後1年経過した人工砂浜のアサリは全て殻長10~13mmの当歳貝であった。前記の人工種苗による感染実験においても当歳貝を同時期に検査したが、感染が認められなかった。これは育成カゴを水面に浮かせて設置したことが影響している可能性がある。さらに、*Perkinsus* 原虫の遊走子形成は水温15℃以下では行われないことが実験的に確かめられており⁷⁾、野外育成を実施した10月下旬から4月中旬のほとんどが水温15℃以下の時期に相

当していたことも原因として考えられた。なお、人工種苗の生産に供した親貝は保有率100%、保有密度139個体/mgであったが、種苗生産過程における水平感染もなかったものと推定された。

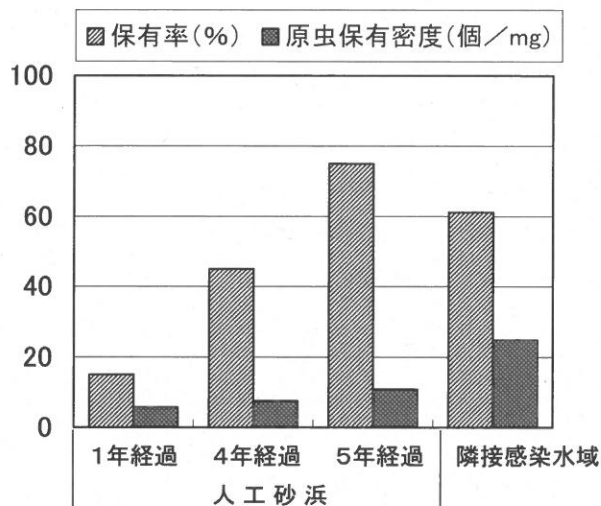


図5 造成後経過年数の異なる人工砂浜における天然発生アサリの原虫感染状況

(3) 感染による身入りへの影響

今回の調査において採集された440個体について原虫保有密度と身入り指数の関係を検討したところ、明瞭な相関は認められなかった（図6）。むしろ、保有密度の増加につれて減少傾向にあった身入り指数が、保有密度100個体/mg以上になると再び増加に転じる様相を呈している。特に、身入り指数40前後のアサリは未感染個体と1000~10000個体/mgの高密度保有個体に見られている。アサリの身入りは生息域の栄養条件や地盤高（干出時間）等にも支配されるため水域ごとに環境を検討していく必要があるが、原虫の保有密度が高いにも関わらず、身入りが良好なアサリが採集された水域では移入アサリの播種が継続的に行われてきていることがわかった。そこで、播種用に移入されているアサリの一部を検査した結果、これらは40%前後の高い身入り指数を示したが、平均保有密度は2318個体/mg、最大で8480個体/mgという著しく高い保有密度を示した。これらの値を図6に併せて示し、培養した原虫の写真を本県の平均的な保有密度の個体のものとの併せて図7に示した。

これらことから漁場で採集された著しく高い保有密度を有する個体には移入アサリが混入しているものと推定された。従って、図6の移入アサリが分布する領域周辺に見られるアサリも播種された移入アサリと見なすと、これらを除いたアサリには保有密度と身入り指数の間に

は負の相関を示すものとみなせる。保有密度の大きい移入アサリがなぜ良好な身入りを維持できるのかは不明であるが、移入を休止している漁場では保有密度が相対的に低いことから、継続的な移入が漁場内に生息する天然発生アサリへの感染を助長している可能性が高まった。また、聞き取りの結果、今回検査した移入アサリは中国産であり、その割合は北朝鮮産とともに年々増加していることがわかった。

今回の調査で採集されたアサリ440個体のうち200個体について、組織切片を作製して原虫の感染部位を観察したが、ほとんどが鰓組織内からしか発見されなかった。しかし、人工採苗に供した後の親貝の中には、潜砂出来ずに衰弱していく個体が10%ほど見られるようになり、身入り指数も15%以下にまで低下していた。これらの個体の組織切片を観察すると、鰓だけではなく消化管周囲の結合組織からも原虫が認められた。なお、重篤な個体では肉眼でも上皮を透して白色の原虫の集合体が認められた。これらのことから、*Perkinsus* 原虫は最初、アサリの鰓に感染して増殖し、産卵のストレス等により宿主の生体防御能が低下した時に感染部位を拡大するものと考えられた。

以上のことより、*Perkinsus* 原虫は従来から本県にも分布していた可能性は否定できないが、保有密度が低く抑えられていたために身入りの低下を引き起こすことがなかったものと考えられた。しかし、アサリの移入量が増加するにつれて、原虫保有密度の著しく高い産地のア

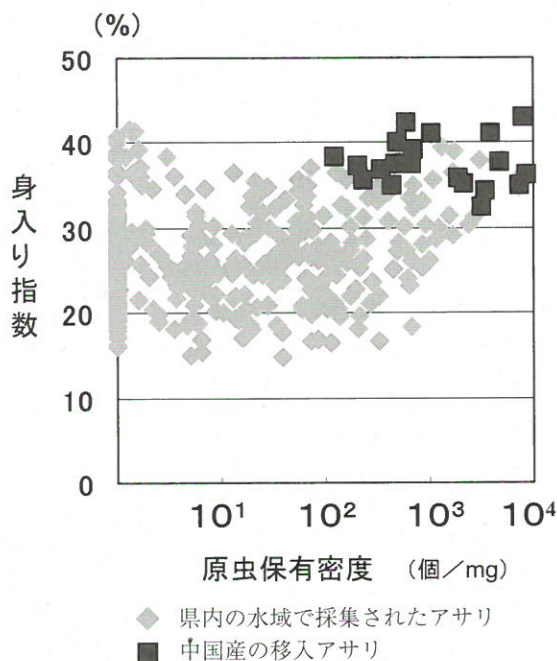


図6 原虫保有密度と身入りの関係

サリも漁場に播種されるようになったため、感染の進行が促進されたものと推定された。移入歴のない漁場や移入を休止している漁場では保有密度も低いため、生産現場においては移入に依存せず、天然発生貝や人工種苗を主体とした漁場造成を行い、少しでも従来の身入りに回復させるべきであろう。松島湾内に造成された数ヶ所の人工砂浜のうち、隣接水域で移入を行っていない区域では、原虫の感染がなく、従前のような良好な身入りの天然アサリが発生しており、今後の漁場造成の在り方を示唆しているものと考えられる。

現在、国内のアサリが減少し、食用のみならず、漁場に播種するアサリにおいても外国産の割合が高まっている。アサリに限らず今までの利益最優先の海外種苗移入は養殖生物のみならず、天然資源の生産性も低下させる事態をも招いてきた。播種用アサリの移入に際しては事前に病原体の保有やサキグロタマツメタのような捕食種の混入を検査する体制を確立することが重要であり、「安全であることが証明された場合にのみ移入する」⁸⁾ という姿勢が必要である。*Perkinsus* 原虫に関しては淡水の影響を受ける海域では感染が抑制される傾向が認められたので、今後、河口域や希釈海水での蓄養による駆除の可能性も探索していきたいと考えている。

最後に *Perkinsus* 原虫の検査手法の指導並びに有益な情報の提供をいただいた独立行政法人水産総合研究セン

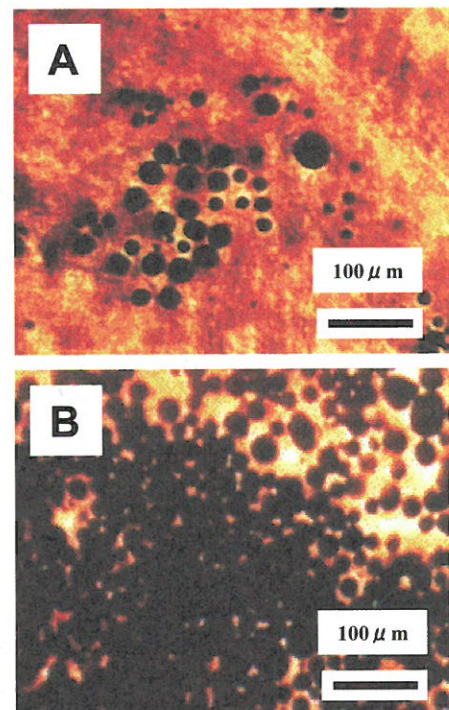


図7 RFTM培地で培養したアサリ鰓組織の原虫
A: 宮城県産アサリ (原虫保有密度 358個/mg)
B: 中国産移入アサリ (" 2300個/mg)

ター瀬戸内海区水産研究所藻場・干潟環境研究室の濱口昌巳室長に深く御礼申し上げます。

要 約

1. 宮城県内22カ所のアサリ漁場や潮干狩り場のアサリを検査したところ、すべてにおいて *Perkinsus* 原虫の感染が認められたが、継続的なアサリの移入を行っている水域ほど原虫の保有率、保有密度ともに高く、また、淡水の影響を強く受ける水域では移入の有無にかかわらず、保有密度は低く抑えられる傾向が見られた。
2. 造成後の経過年数が異なる人工砂浜に発生した天然アサリの検査結果から、*Perkinsus* 原虫は造成された翌年には発生した当歳貝にも感染し、4～5年で保有率が隣接水域と同じレベルに達したが、保有密度の増加はそれより緩やかだった。
3. 保有密度と身入りの関係を検討した結果、移入アサリは保有密度が著しく高かったが身入りは良好であった。一方、漁場においては身入り指数が40%前後まで高い値を示したアサリは原虫の保有がないか、保有がごく僅かな個体だけであり、全体的に保有密度の増加につれて身入りは低下する傾向にあった。
4. 産卵後に著しく衰弱し、身入り指数も15%前後まで低下した個体は上皮からも原虫の集合体が認められ、組織切片による観察結果から鰓ばかりではなく、消化器官周辺の結合組織にも多数の集合体が観察された。
5. 本県で感染の確認された *Perkinsus* 原虫はアサリがストレス等で生体防御能が低下した場合に病原性を発現する可能性があり、移入アサリが感染を促進しているものと推定されたので安全性が確認されないアサリの漁場への移入は危険であると判断された。

文 献

- 1) M. Hamaguchi, N. Suzuki, H. Usuki and H. Ishioka (1998) *Perkinsus* Protozoan Infection in Short-necked Clam *Tapes (= Ruditapes) philippinarum* in Japan. *Fish Pathology*, 33 (5), 473-480.
- 2) Y. Maeno, T. Yoshinaga and K. Nakajima (1999) Occurrence of *Perkinsus* Species (Protozoa, Apicomplexa) from Manila Clam *Tapes philippinarum* in Japan. *Fish Pathology*, 34 (3), 127-131.
- 3) Sagrista, E., M. Durfort, C. Azevedo (1996) Ultrastructural data on the life cycle of the parasite, *Perkinsus atlanticus* (Apicomplexa), on the clam, *Ruditapes philippinarum*, in the Mediterranean. *Sci. Mar. (Barc.)*, 60, 283-288.
- 4) Figueras, A., J. A. F. Robledo, and B. Novoa (1992) Occurrence of Haplosporidian and *Perkinsus*-like infections in carpet-shell clams, *Ruditapes decussates* (LINNAEUS, 1758), of the Ria de Vigo (Galicia, NW Spain). *J. Shellfish. Res.*, 11, 377-382.
- 5) S. M. Bower, S. E. McGladdery, and I. M. Price (1994) *Perkinsus atlanticus*. Clams and Cockles. Synopsis of infectious diseases and parasites of commercially exploited shellfish Annual Review of Fish Diseases, 4, pp. 85-86
- 6) Bower, S. M. (1996) Synopsis of Infectious Diseases and Parasites of Commercially Exploited Shellfish: *Perkinsus* of Clams and Cockles.
URL: http://www.dec.ctu.edu.vn/cdrom/cd6/projects/synopsis_dis_shellfish/perkincc.htm
- 7) Azoux - Bordenave, S., A. M. Vogarion, F. Ruano, I. Domart Coulon, and D. Doumenc (1995) In vitro sporulation of the clam pathogen *Perkinsus atlanticus* (Apicomplexa, Perkinsea) under various environmental conditions. *J. shellfish Res.*, 14, 469-475.
- 8) 良永知義 (2005) 二枚貝の病気, 日水誌, 71 (4), 654-657.

