

Q1. 免疫組織染色では外套膜が良く染まっておりましたが、遺伝子検査においても外套膜から多く検出されるのでしょうか？また、本ウイルスはある程度の力価を維持した状態で凍結保存することは可能でしょうか？

A. 遺伝子検査でも外套膜と外套腔外液（外套膜と貝殻の間にたまる体液）に多く検出されます。凍結保存では失活し感染性が無くなるようです。ウイルスの多くは -80°C で保存可能ですが、 -80°C に保存した本病病貝の体液を感染源に用いても感染は成立しませんでした。魚の種苗生産に用いるワムシに感染するビルナウイルスでも、同様の現象が報告されてます。

Q2. 免疫染色で陽性を示していた遊走細胞の特徴（顆粒の有無やサイズなど）を教えてください。

A. 陽性細胞の特徴は観察しておらず種類はわかりません。

Q3. 被害の主因が解明されたが、対策は難しいと思う。そのあたりを、両先生はどのように考えているのか知りたい。

A. 貝類ではワクチンによる予防や薬剤による治療が行えず、対策は困難です。しかし、同じ発生海域でも死亡率に差がみられ、その要因が解明されれば対策に活かせると思います。また、発症時には貝に負担をかける操作を行わない、網目の水通しをよくする、飼育密度を下げるといった、一般的な対策は本病にも有効です。長期的には耐病性育種が期待できます。本病は稚貝が大量死することから、感染を経験し生き残った貝を親にすることで耐病性が高まると考えられます。

Q4.

① 組織の病変を確認しにくいと発表されていましたが、外套膜と貝殻間のアポトーシスは通常の組織切片では病変として認識されないのでしょうか？

A. 免疫染色でお示した感染2日目と4日目の個体ではアポトーシスが観察されますが、顕著ではありません。養殖現場のアコヤガイを検査してもほとんどアポトーシスが観察されないのは、病徴の変化が急激なため、病変がみられるタイミングを逃していることも考えられます。

② 稚貝と成貝では致死率に差があるようですが、これは成長段階で生体防御能力に差があるということでしょうか？例えばアポトーシスの能力差とか。または成体になると新たな防御機構が備わるとか？

A. 成貝の死亡率は低いのですが、感染率は高く、ほとんどの個体で外套膜萎縮の後遺症と思われる真珠層の褐変化がみられます。稚貝と成貝でウイルス量を直接比較してませんが、成貝でもウイルスは急増します。ウイルスに対する防御能に差があるというよりは、成貝は発病し外套膜が萎縮しても死亡しないものと考えています。貝類のウイルス性疾病で、稚貝でウイルスが良く増える病原体もあり、そのような病気では成長段階による生体防御能の差が影

響しているのだと思います。ですから、アコヤガイでも成長段階で生体防御能に差がある可能性が高いが、本病の生死は防御能の差によるものではない、と考えています。

③感染後、速やかにウィルス量が増加、減少し、その後外套膜萎縮（アポトーシス）→褐変の外見的症状が現れますが、これらの症状はすでに回復モードに入ったように感じます。一方、死んでしまう個体ではウィルスは高濃度まま、死に至るのでしょうか？それともアポトーシスに歯止めがかからず暴走し、外套膜壊死が死因でしょうか？ウィルス自体が宿主内での増殖を抑制しているのなら、その機構を対策に利用できませんか？褐変期の個体では病変を誘発できなかったようなので。

A. 私も回復モードに入った個体は何らかの抗ウイルス状態にあると考え、実験しているところです。死亡する個体も、死亡するころにはウイルスは減少しています。死因が不明のため、はっきりわかりませんが、外套膜が剥離し、酸欠で死亡するのではと考えてます。外套膜は水流を調整し、呼吸を補助する役割もあります。

Q5. アコヤガイの身体構造を詳しく知りたい。

A. アコヤガイの解剖図は、三重県水産試験場が1952年に出版した *Anatomy of pteria martensii, Mother-of Pearl Mussel* に詳しく報告されてます。本解剖図は、下記の書籍の巻末に付録として転載されてます。

真珠研究の最前線-高品質真珠生産への展望、日本水産学会監修、水産学シリーズ 180

こちらのサイトにも臓器の図が示されてます。

<http://www3.famille.ne.jp/~ochi/shinju/01-akoya-karada.html>