

赤痢アメーバのモルモット感染 の病理組織学的研究

山川 速水

慶応義塾大学医学部寄生虫学教室 (主任 松林久吉教授)

(昭和 29 年 7 月 13 日受領)

緒言

赤痢アメーバを感染せしめる実験動物としては古から仔猫が使用され、その後犬、鼠、時に猿等が用いられ、之等は何れも比較的容易に感染する。モルモットに就ては古く少数の実験が行われており感染もしているが、何れも少数例であつた。モルモットの感染について詳細な研究を行つたのは Carrea 及び Faust (1949) 及び Taylor et al (1950) である。この二つの報告によつてモルモットは甚だ容易に赤痢アメーバに感染するものであることが明かにされた。私は終始モルモットを用いて赤痢アメーバの感染実験を行い、本動物の赤痢アメーバに対する感受性、並に種々と前処置又は操作を加えたものの感染状況を観察して来た。その成績は既に報告して来た所である。それでこれ迄感染実験を行つて来た所の 1) *Cl. welchii* を随伴、感染させた場合 2) 拡散因子剤を伴つた場合 3) 免疫的前処置をした場合 4) 全く無操作のモルモットの場合等に於ける夫々の病理学的検索を行い、知見を得たので茲に報告する。

実験材料と方法並に所見

材料として各種前処置をほどこしたもの、並に前処置をしない感染例をとり、病変部の肉眼的、組織学的観察を行つた。拡散因子剤を用いたもの、免疫的操作を行つたもの並に無操作のものに就ては回盲部を主として観察し、*Cl. welchii* で操作したものは回盲部並に直腸部を観察した。全般を通じて肝臓、其他の臓器も一応観察を行つた。病変部の材料は 10% フォルマリン液に固定し、パラフィンで包埋し、5~7 μ の連続切片として Haematoxylin Eosin の重染色を行つた。

肉眼的所見：前処置したのもの、しないものも病変部

Hayami Yamakawa: Histopathological studies on the infection of *Entamoeba histolytica* in guinea pigs. (Dept. of Parasitology, School of Medicine, Keio University, Tokyo, Japan).

の所見は様々であり、従つて一括して次の如く示す。

粘膜病変部の皺襞は多くは消失し、その部分は可成の広さに腫脹している。又その部分には不規則な形の病変が見られ、孤立性のもの、融合したもの、又時に円形に結節状に 3~5 mm 径に腫脹し、その中心に凹を有するものあり、或は殆んど腫脹を示さず所々に不規則の形の潰瘍を呈するものもある。又所々部分的に腫脹し、その周囲は略ぼ正常の粘膜像を呈しているものもある。多くの例では種々の程度に出血糜爛し、その表面には可成りの厚い黄白色の膿苔が被つていて、その下には潰瘍、出血が認められる。それは漿膜より殆んど透視しうる程度である。又ほとんどの例に血性下痢便が附着して、1例に於ては病変は広範囲に拡がり回腸の部まで進展しているものあり、その病変の進展の速さに驚く程である。

一般に盲腸内全面に亘つて、平等に病変を呈する事は殆んどなく、限局的に病変が見られた。48時間位で既に可成の烈しい病変を呈しているものもある。

盲腸内容は多く水溶、粘液性で時に血性であつた。通常アメーバ接種後 6~9 日で剖検した為か、病変の結腸部まで進展したものはなかつた。又其の他の臓器、特に肝臓に病変を示したものは無かつた。既述の如く病変部の所見は前処置をしたものも、しないものも種々で、特に差違は認められなかつたが、唯免疫的操作をしたもので病竈が 4 mm 径の疣状に隆起し、その表面に小さな凹みが無数に点在しているものがあつた。

病変部の病理組織所見：病巣の所見を記するに當つて便宜上次の如き記号を用いることにする。

C・全く前処置をしないもの、H・拡散因子剤を伴つたもの、I・免疫的操作をしたもの、W・*Cl. welchii* を伴つたもの

鏡検した一部の例について示せば次の如くである。

対照例の場合：

C1・粘膜組織の大部分は破壊して、物質欠損を示

し、破壊された上皮細胞間に充血が著しい、この物質欠損は粘膜下層全般に亘つており殆んど筋層の近くまで及んでいる。粘膜筋板の破壊も著しい。附近に淋巴球浸潤が高度である。多核白血球は少い。粘膜下組織は上方部に出血高度で、下方に少い。この部に軽度の浮腫を証明し、淋巴球の浸潤中等度である。アメーバは破壊された粘膜組織の間隙を侵入して、粘膜筋板附近に無数に散在し、又一部は集団となつて粘膜下組織に及び、略々中央部まで侵入している。筋層は一部乱れ少量の淋巴球の浸潤を見る。

C2・粘膜組織の上部約 $\frac{1}{3}$ に壊死があり、この部に出血中等度。残存上皮細胞は鬆粗となり、アメーバが散在しこの部の淋巴球の浸潤は中等度である。粘膜筋板は一部破壊し、高度の淋巴球の浸潤、中等度の多核白血球の浸潤、少量の大単核細胞があり粘膜下層に及んでいる。粘膜下層には浮腫が高度にあり、出血は少量、淋巴球並に多核白血球の少量を見る。筋層は多少乱れ、漿膜附近に多核白血球の少量を見る。アメーバは破壊された粘膜組織内に散乱しているが、この部分には少数である。粘膜筋板附近には特に多く、横列に集団となつている。又リーベルキューン氏腺腔にも少数見られる。

C3・粘膜組織は上部約 $\frac{2}{3}$ が破壊し、淡紅無構造の壊死物質を証明する。粘膜筋板は一部分高度に破壊し、その部分に充血中等度、淋巴球の高度の浸潤を示している。粘膜下層には細胞浸潤強く、主として淋巴球、多核白血球、大単核細胞でエオジン嗜好細胞と思われるもの少量、中等度の浮腫並に出血を見る。アメーバは粘膜の破壊された無構造物質中に多く散乱し、粘膜筋板附近には特に多く、大小不同、円形、長楕円形、垂鈴状を呈している。

C4・粘膜層は上部 $\frac{2}{3}$ が破壊し、構造は不明である、この部の出血は高度である。粘膜筋板は一部破壊し、附近に高度の多核白血球、中等度の淋巴球、少量の大単核細胞の浸潤があり、粘膜下層にも及んでいる。粘膜下層には充血高度、浮腫中等度を見る。筋層漿膜に変化はない。アメーバは上方無構造物質中に多数散在し、大小不正形であり、リーベルキューン氏腺腔内にも存在している。粘膜筋板の健在の所では、その直上で止まつているものが多い。

C5・粘膜の破壊は $\frac{1}{3}$ 程度であり、粘液の形成は中等度、上皮細胞間に中等度の淋巴球の浸潤を見る。粘膜組織の一部破壊した所には、淋巴球の浸潤が高度でありこの部に軽度の出血を見る。粘膜筋板は一部破壊して

る。粘膜下層の出血は極めて軽度。筋層内に軽度の淋巴球、多核白血球を見る。アメーバは粘膜上層部に僅かに存在している。

C6・粘膜組織は上方約 $\frac{2}{3}$ に於て破壊欠損し、無構造火焰状に淡紅を呈している。粘膜筋板の破壊も著しい。粘膜下層の出血並に浮腫は軽度であり、この部には中等度の淋巴球、多核白血球の浸潤があり、アメーバは上層の無構造物質中に又粘膜下層に少数見られる。

拡散因子剤を使用した場合：

H1・粘膜組織は上部 $\frac{2}{3}$ が破壊されて、その部分に血管充溢と出血がある。粘膜筋板は大体保たれているが、一部破壊されて充血が見られる。粘膜下層には可成強い瀰漫性の出血が見られ、炎症性浮腫も軽度に存し、大小淋巴球、大単核細胞が少量浸潤し、血管の周囲に僅かの多核白血球も見られる。アメーバは破壊された粘膜組織より粘膜下層に亘つて中等度に散在している。

H2・粘膜組織は $\frac{2}{3}$ 、それ以上に破壊されて、壊死、無構造物質となり、その上部は一部剝離し、出血が高度である。粘膜筋板も所々に於て高度に破壊され、その部の高度の出血と、著しい細胞浸潤が見られる。浸潤細胞の主なものには淋巴球が多く、大単核細胞も少量あり、多核白血球は極めて少い。それ等の浸潤は粘膜下層にも及んでいる。粘膜下組織には強い出血と軽度の浮腫を見る。筋層は高度に乱れて、出血も又高度である。アメーバは粘膜組織の全く崩壊した部分にも存在し、特に粘膜筋板附近より粘膜下層に亘つて、集団となり、又散乱しその数は極めて多い。

H3・粘膜組織は殆んど破壊されている。破壊上部は無構造で所々剝脱している。粘膜筋板も大部分破壊されて、その部の出血は中等度である。粘膜下層は充血強く、瀰漫性出血高度であり、中等度の浮腫も認める。又筋層の近くに底を有する典型的の壺形潰瘍が見られる。粘膜下層の細胞浸潤は強く、中等度の多核白血球、軽度の淋巴球、大単核細胞、少量の好酸球と思われるものがある。アメーバは破壊粘膜潰瘍中に少数見られ、主として破壊粘膜筋板より粘膜下層に及び、その数は極めて多い。

H4・粘膜組織は殆んど破壊欠損して、粘膜筋板も又同様である。粘膜下層の出血強く、この部の淋巴球の浸潤は強い。多核白血球は少量。アメーバは粘膜下組織の上方に少数散在している。

H5・粘膜並に粘膜筋板は殆んど破壊し欠損している。粘膜下層上部に高度の出血あり、この部に中等度の

多核白血球，軽度の大単核細胞浸潤を見る。筋層に中等度の出血と軽度の淋巴球浸潤を見る。アメーバは粘膜下層の中央部まで散在しているが，少数である。

H 6・粘膜，粘膜筋板共に殆んど崩壊している。粘膜下層に淋巴球の中等度の浸潤あり，血管の充盈は高度である。筋層は乱れてその中に中等度の出血がある。アメーバは上方破壊粘膜に散在し，リーベルキューン氏腺腔にも少数存在する。

Cl. *welchii* を使用した場合：

W 1・粘膜組織は殆んど壊死欠損し，その附近に出血像著明である。粘膜筋板の破壊も著しい。粘膜下層の出血中等度，筋層は少しく乱れている。細胞浸潤は全般に亘つて淋巴球，多核白血球が多く見られる。アメーバは粘膜下層に中等度に散在している。

W 2・粘膜組織は上部 $\frac{2}{3}$ が崩壊欠損し，粘膜筋板も破壊高度である。この部分に高度の多核白血球，中等度の淋巴球，大単核細胞の浸潤がある。粘膜下層の出血は極めて強い。筋層の出血も可成り見られる。アメーバの存在は不明である。

W 3・粘膜は上部 $\frac{1}{3}$ が崩壊欠損し，粘膜筋板も中等度に破壊されている。粘膜下層の出血は殆んど見られないが高度の浮腫を見る。又淋巴球の中等度，多核白血球の軽度，大単核細胞の中等度の浸潤を認める。アメーバの存在は不明である。

免疫操作を行つた場合：

I 1・粘膜上皮の破壊は少い。破壊されない上皮細胞は一般に丈高く，核は下方に圧せられ，高度の粘液を有している。この部分の淋巴球の浸潤は中等度である。粘膜筋板は略々正常に保たれて，この部分の淋巴球の浸潤は高度である。粘膜下層に瀰漫性出血強く，浮腫少量，細胞浸潤は極めて強い。即ち，高度の多核白血球，軽度の淋巴球，形質細胞，好酸球と思われるもの並に纖維素である。この例は恐らく限局性腹膜炎より進展したものらしい。アメーバは上皮細胞の粘液が豊富のため一見侵入口が判然としないが，よく見ると一部侵入口と思われる部位から 2~3 個腺間組織に侵入している。アメーバは孤立の状態に変性に傾いている。その附近の組織の障碍は認められない。

I 2・粘膜上皮は可成り高度に崩壊欠損して，出血像も中等度である。上皮細胞は多量に粘液を有している。腺腔は極めて狭い。粘膜筋板は僅かに破壊して，その部に細胞の浸潤が極めて高度である。即ち著しい大，小淋巴球，中等度の大単核細胞，形質細胞等で多核白血球は

極めて少い。粘膜下層にも淋巴球の著しい浸潤と中等度の血管充盈像が見られる。アメーバは 1~2 個腺間組織に侵入しているが，その侵入口は殆んど判然としないがよく見ると侵入口の痕跡と思われるものがある。侵入アメーバは深く入らず変性に傾いている。

I 3・粘膜組織は $\frac{1}{3}$ に破壊を見る。その附近に出血中等度で，淋巴球の浸潤が極めて著しい。粘膜筋板は $\frac{2}{3}$ に破壊を見て，大小淋巴球の浸潤が高度である。この浸潤は粘膜下層に及んでいて，可成の大単核細胞も混在している。粘膜下層も出血強く，淋巴球の著しい浸潤，中等度の大単核細胞，少量の形質細胞を見る。白血球は極めて少い。アメーバは破壊された最上部の上皮細胞附近に 2~3 個あり，強い細胞浸潤で進入を阻止されている様な状態を呈している。

病理組織の総括的所見：

C・粘膜の破壊像は所々に於て著しく強く，健康部と病変部の移行部に於て，粘液形成の著しいものがある。上皮細胞の配列は不規則で，遊離し，全く無構造に淡染し，火焰状を呈し高度の壊死を示しているものもある。血管充盈，並に出血は破壊された粘膜組織，粘膜下組織に多く見られてその程度は様々である。粘膜に於ける細胞浸潤は主として大，小淋巴球，多核白血球と少量の大単核細胞である。粘膜筋板も可成の程度に破壊されて，その附近に上記の様な細胞浸潤が見られる。粘膜下組織に於ては壊死並に物質欠損は一般に軽度であり，出血は中等度で，種々の程度に浮腫を伴い，細胞浸潤は多くの淋巴球，次に多核白血球大単核細胞等である。筋層に於ける障碍は軽度で，全く正常のものが多いが，一部の例に於て，筋の走行が乱れて淋巴球の少量の浸潤が見られる。漿膜は通常おかされず，開腹手術のため一部の癒着と軽度の限局性腹膜炎のため纖維素を可成りの程度に証明したものもあつた。アメーバは腺間組織に侵入して行く像が見られ，破壊粘膜組織内，粘膜筋板附近に特に多く散乱，又集合して一団となつている。又破壊粘膜の上部の壊死無構造物質の中にも散在しているがその数はあまり多くない。又粘膜組織にも多く侵入し，その程度は様々である。粘膜，粘膜下組織のアメーバによる高度の障碍にも不拘筋層に侵入している例はなかつた。リーベルキューン氏腺腔内に侵入している例は少数であつた。侵入アメーバの形は円形，楕円形，歪鈴状であり，核の明瞭のものもあり，又不鮮明で虫体の崩壊に傾いたものもあつた。大小形態は様々である。原形質はエオジンで染り，核は他の浸潤細胞のそれよりヘマトキシリンによ

つてはるかに淡染性である。

H・組織破壊の状態並に細胞浸潤も種々で、無操作動物(C)の場合と略々同様であるが、出血像が(C)の場合より稍々強い様である。

W・粘膜の障碍は高度で、細胞浸潤は様々で出血が強く、組織像は上記のものと同様でない。アメーバの組織内検出は動物の死亡後の剖検で変性崩壊した為か極めて少数であつた。

I・粘膜面の破壊像は上記の例よりはるかに軽度であり、上皮細胞の粘液形成が豊富な状態を示している。又特に上述の例と異なる所は粘膜、粘膜下組織を通じて細胞浸潤が極めて高度である点である。特に大、小淋巴球、形質細胞、多核白血球、大単核細胞等である。組織内にアメーバの侵入も見られるが、アメーバの数は極めて少く1~2個、3~4個病変の上方に散在し変性に傾く像を示している。

以上記載した各例の所見を一括表示すれば第1表の如くである。

考 按

赤痢アメーバの感染における病変がアメーバ単独の働によるものか或は細菌の混合感染の助けを必要とするものかについては尙問題のある所である。Spector(1935)は小猫に対する感染で、人間に病原性のある細菌はアメーバの感染を容易にし、又小猫腸内に於ける潰瘍形成を拡張すると云っている。例えば溶血性連鎖球菌や人の大腸炎の潰瘍より得た Green-producing Streptococci 又は Pneumococcus typhus I and III 等に上述の作用があると述べている。又 Meleney & Frye は人間に於てアメーバ症の肉眼的の病変のないに不拘、アメーバは粘膜の下方に見られ、淋巴臑胞の中に又淋巴腺の中に又粘膜下組織の血管の中に見出されると云っている。しかしその時明らかな細胞の壊死が見られる場合もあると云っている。Craig(1944)はアメーバ症の第一次の病害は赤痢アメーバによる Cystolysis が起り、次にアメーバが組織を侵害し、その結果粘膜表層の障碍が起り、充血と膨張が生じ、筋層は明かに感染の拡大を防ぐ様であるが、しかしそれも破られて穿孔が出来る事があると云っている。私の行つた実験に於ては、粘膜が極めて烈しく障碍を蒙り物質欠損のある場合でも、先づ粘膜筋板附近でアメーバの侵入を防止している様な所見を見る。次で粘膜筋板は破壊され、アメーバは粘膜下層に侵入し、その略々中央まで侵入しているのが多い、そして多くはその位置で、横に群集し、多数の浸潤細胞に囲まれて居

る。筋層内に侵入したものは無かつた。又腺間組織を縦列に侵入したアメーバが直接粘膜筋板にさえぎられ、その部に石垣状に並んで停止し、浸潤細胞に囲まれた像も見られた。

拡散因子剤の使用に於ても、又 *Cl. welchii* を随伴させた場合に於ても、アメーバの感染状態は無操作の動物の場合と大なる差異は認められない。組織像所見にも同様特に差異はなかつた。併し免疫操作をした動物に於ては、前回の報告にある様に、感受率は他の場合よりはるかに低下している。病理組織所見に於ても可成りの特徴を示し、病変があるに不拘、アメーバの組織内侵入は極めて少く、殆んど判明し難い状態であり、僅かに1~2個破壊粘膜の表層部に見られるに過ぎず、粘膜下層に侵入しているものはない。それに反して、組織内の細胞浸潤は極めて高度であり、腸壁各層に亘つて極めて多数の大、小淋巴球と大単核細胞、形質細胞、白血球、好酸球と思われるものの種々の程度の浸潤を証明し得るのである。又破壊されない粘膜上皮細胞の粘液形成高度の像も示している。又アメーバの腸壁侵入についても、無操作動物と拡散因子剤使用例と *Cl. welchii* の随伴例との間に於て侵入像に大なる差は認められない。

又盲腸内注入接種に於て、既に48時間に於て、病変を生じ、アメーバの組織内侵入を見るものもある。

赤痢アメーバの病原性はアメーバの株によつて可成り相違がある様であり、同じ株でも長期培養によつて必ずしもその病原性は衰えぬ様でもある。即ち私の用いた広瀬株は既に3カ年間近くも継代培養したにも不拘、その感染能力(感染率)の減弱は認められなかつた。又拡散剤使用によるアメーバ侵入促進、感染率の増加は殆んど認められない。唯本実験に於て免疫操作をなしたのものにはアメーバの組織内に深く侵入し難いのは興味深く、その病変並に物質欠損は組織の表層部に止まり、且全組織内の細胞の浸潤が極めて高度である。

結 論

- 1) モルモットを使用し、赤痢アメーバ感染実験を行い、病変を生じたものについて病理学的観察を行つた。
- 2) *Cl. welchii* を随伴感染させたものについては、死後の剖検の為か、組織内にアメーバを検出したものは少数例であつた。
- 3) 拡散因子剤の試験で、潰瘍が形成された例のうち切片標本で検した7例では7例共多数のアメーバが認められたが、病理学的所見に特異な点はなかつた。
- 4) 無操作動物でも同様に6例中6例に極めて多数の

第1表 赤痢アメーバ感染モルモット盲腸部の病理組織所見

区分 番号	粘 膜		粘 膜 筋 板				粘 膜 下 組 織				筋 層				漿 膜				
	被上皮 壊死剥離	腺有 破壊	固有層 出血	浸潤 細胞	アメーバ	充血・ 出血	破 壊	浸潤 細胞	アメーバ	充血・ 出血	水腫	破 壊	浸潤 細胞	アメーバ	充血・ 出血	破 壊	浸潤 細胞	アメーバ	
C 1	++	++					++	L++	++	++	+	++	L++ L± M+	++	-	±	L+	-	-
2	++	++	++	L++	++		+	L++ L++ M++	++	±	++	-	L+ L+	++	-	±	-	-	
3	++	++		L++	++	++	++	L++	+	++	++	-	L++ L++ M++ε+	++	-	-	-	-	
4	++	++	++		+	+		L++ L++ M+	+	++	++	-	M+	-	-	-	-	-	
5	+	++	+	L++	+	+	+	L+	-	±	-	-	M++	-	-	-	L+ L+	-	
6	++	++			+	++		L+ L+	-	+	+	-	L++ L++	+	-	+	-	-	
W 1R	++	++	++	L+			++	L++ L++	-	++	-	-	L++ L++	++	-	±	-	-	
2R	++	++					++	L++ L++ M++	-	++		-	L++ L++ M++	-	++	-	-	-	
3Cε	+	+				±	++	L+ L+	-	±	++	-	L++ L++ M++	-	-	-	-	-	
H 1	++	++	+			++	±	L++ L±	-	++	+	-	L+ L+ M+	++	-	-	-	-	
2	++	++	++			++	++	L++	-	++	+	++	L++ L± M+	++	++	±	-	-	
3	++	++				++	++	L+	+	++	++	-	L+ L+ε+ M+	++	-	-	-	-	
4	++	++				++		L+	-	++	-	-	L++ L++	+	-	-	-	-	
I 1	±	++	±	L++	-	-	-	L++	-	++	-	-	L+ L++ M+	-	-	-	-	-	
2	++	++	+			±	-	L++ P++ M++	-	++	-	-	L++ M++ P+	-	-	-	-	-	
3	++	++	++	L++	±	-	++	L++	-	++	-	-	L++ M++ P+	-	-	-	-	-	

[註] L・・・淋巴球 I・・・多核白血球 M・・・大単核細胞 P・・・形質細胞 C・・・無操作動物
 W・・・ウェルシ菌添加 ε・・・好酸球 H・・・拡散因子剤添加 I・・・免疫操作 R・・・直腸
 Cε・・・盲腸 空欄・・・物質欠損で不明

アメーバを組織内に認めた。

5) 免疫操作の動物では、可成り特異な像が見られアメーバは切片標本で検した3例中2例に見られたが、その数は極めて少く、病変の上層部にのみ散在し、種々な細胞浸潤が極めて強かつた。

6) 拡散因子剤を用いたもの、*Cl. welchii* を随伴せしめたものに於ける病理組織像は対照例におけるものと大なる差は認められなかつた。

7) アメーバの組織侵入に対し、添加した拡散因子剤の影響は認められなかつた。

稿を終るにあたり御指導御校閲下さつた恩師松林教授並に病理所見につき種々御教示下さつた病理学教室大根田助教授に深謝する。

文 献

1) Craig, C. F. (1944): The etiology diagnosis and treatment of amebiasis, 78~111, 245~256, The Williams & Wilkins Company, Baltimore, U.S.A. 2) Hiyeda, K. & Suzuki, M. (1932): Pathological Studies of human amebic ulcer, especially those of carries, Amer. J. Hyg. 15, 809~823. 3) 松林久吉(1947): 赤痢アメーバ, 東西出版社. 4) 森田良雄(1938): 赤痢アメーバに関

する研究, 満洲, 28, 429. 5) Meleney, H.E., & Frye, W. W. (1935): Studies on *E. histolytica* and other intestinal protozoa in Tennessee: IX Further observations on the pathogenicity of certain strains of *E. histolytica* for kittens. Amer. J. Hyg. 21, 422~437. 6) Nauss, R. W. & Rappaport, I. (1940): Studies on amebiasis I. ; Amer. J. Trop. med. 20, 107~127. 7) Hegner, R. Johnson, C. M. & Stabler, R.M. (1932): Host-parasite relations in experimental amebiasis in Monkeys in Panama, Amer. J. Hyg. 15, 394~442. 8) Spector, B. K. (1935): The pathological changes produced in the intestines of kitten by *E. histolytica* with and without certain added bacteria. Amer. J. Hyg. 22, 366~375. 9) Taylor, D. G., Greenberg, J., Highman, B., and Coatney, G. R. (1950): Experimental infection of guinea pigs with *E. histolytica*. Amer. J. Trop. Med. 30, 817~828. 10) 山川速水(1953): 赤痢アメーバのモルモット感染実験, 殊にウェルシ菌の影響に就て。寄生虫学雑誌 2, 194~198. 11) 山川速水(1954): 赤痢アメーバのモルモット感染実験, 殊に拡散因子剤の感染に及ぼす影響, 寄生虫学雑誌, 3, 136~140. 12) 山川速水(1954): 赤痢アメーバのモルモット感染実験, 殊に免疫的考察。寄生虫学雑誌, 3, 189~192.