

消灭疾病参考资料

福建省卫生防疫站編



序 言

自从我省党和政府發出提前五年實現農業發展綱要四十条（修正草案）的号召后，工農業生產在全省範圍內，已出現了大躍進高潮。數月以來，愛國衛生運動也隨着大躍進形勢，廣泛而深入地展開起來，四無市、鎮、鄉、單位，不斷出現，衛生面貌已基本改觀。

但在我省廣大地區尤其是在山區中，尚有絲虫病、瘧疾、鉤虫病及地方性甲狀腺病在威脅着人民健康，損害勞動力為數數百萬人。因此，省委英明地適時地作出決定：除已對血吸虫病限期在一年內消滅外，對以上四種疾病也要在1——2年內加以徹底地消滅。我們認為，任務是艱巨的，但也是極其光榮的，只要我們有堅定的決心，積極的勞動，我們就有信心完成這一偉大的任務。

這本小冊子，就是為了適應目前形勢的要求而編印的，目的在於提供防治工作者的參考或作短期訓練班的教材。但因時間匆迫，錯誤難免，希隨時指正，以便今後修訂。

福建省衛生防疫站

1958年4月25日

目 錄

序 言

絲 虫 病

前 言	(1)
种类	(1)
歷史	(2)
形态	(3)
生活史	(5)
微絲蚴在人体內的周期性	(6)
病理	(8)
臨床症狀	(10)
診斷	(12)
治療	(20)
預防	(27)
流行病学	(27)
絲虫病的流行病学調查	(39)

瘧 疾

前 言	(48)
瘧疾流行病学	(48)
一、瘧原虫的生活史	(48)
二、瘧疾的流行環節	(49)
三、影响瘧疾流行的因素	(50)
瘧疾流行病学調查	(52)
一、瘧疾流行病学調查的目的	(52)
二、瘧疾流行病学調查的內容和方法	(52)
瘧疾的症狀、診斷、治療及預防服藥	(58)
滅蚊防蚊	(77)

一、藥物滅蚊	(77)
二、人工滅蚊	(78)
三、生物學防除	(89)
四、防蚊	(90)

鈎虫病

前 言	(94)
歷史簡述	(94)
分類位置	(95)
人體鈎虫的種類	(95)
成虫形態	(95)
生活史	(97)
病理變化	(102)
臨床症狀	(105)
免疫	(106)
診斷	(107)
治療	(103)
流行病學	(109)
鈎虫病防治原則	(115)
一般技術操作	(118)

地方性甲狀腺腫

一、前 言	(123)
二、甲狀腺的解剖與生理	(123)
三、甲狀腺病及分類	(126)
四、病因及發病學	(126)
五、病理	(131)
六、症狀	(131)
七、檢查和診斷	(132)
八、治療	(133)
九、預防	(134)
附件：顯微鏡之構造、用法及保護	(138)

絲虫病(Filaria)

前 言

絲虫病是我國主要的寄生虫病之一，此病对于人民的健康及劳动力的影响很大，过去我國对此病之流行未有加以重視，國內外有关我國絲虫病之文献也非常缺乏，近年來虽然確知此病有相当的流行，但还未开始加以系統的調查。本省絲虫病的流行有相当广泛。据一般估計平均感染率在20%左右，这个数字相当驚人。在全國農業发展綱要里提出要在7—12年內基本消滅危害人民最嚴重的寄生虫病，如絲虫病、血吸虫病、瘧疾等。所以目前对于絲虫病的研究，及如何來制定正確的防治措施，是个很重要的工作。

寄生在人体之絲虫病有班氏、馬來、太平洋、罗阿、常現、尾及孟欧絲虫七种。前三种寄生于淋巴系統，后四种則寄生于結締組織內，根据目前所知，我國僅有班氏絲虫及馬來絲虫兩種。

种 類

目前发现寄生在人体的絲虫，均屬圓形动物門、綫虫綱 (Class-Nematoda)、絲虫目 (Order Filaridea)、絲虫种 (Family Filaridea)。共有五个，即：

1. 吳策絲虫屬 (Genus Wuchereria)

班氏吳策絲虫 (W. bancrofti) Cobbald 1877

馬來吳策絲虫 (W. Malayi) Blug 1927

2. 罗阿絲虫屬 (Genus Loa)

罗阿罗阿絲虫 (Loa loa) Cobbald 1864

3. 轉头絲虫屬 (Genus Dipetalonema or Acanthocheilonema)

永久轉头絲虫 (Dipetalonema Perstans) Manson 1891

4. 曼氏絲虫屬 (Genus Mansonella)

欧氏曼氏絲虫 (Mansonella Ozzardi) Manson 1897

5. 蟠尾絲虫屬 (Genus Onchocerca)

回旋盤尾絲虫 (*Onchocerca Volvulus*) Leuckert 1893

以上五種絲虫中，2、4、5 发现于非洲，3 发现于西印度群島及南美洲，在我國目前发现者僅有吳策絲虫屬，且以班氏吳策絲虫較馬來吳策絲虫地区較廣，但本省多山区，故馬來絲虫病区較廣。

Mauson—Bahr 氏发现在新几内亞及太平洋南部与中部流行的一种絲虫为新种絲虫，并將其命名为太平洋絲虫 (*W. Pacifica*) 或班氏吳策絲虫、太平洋变种 (*Wuchoreica bancrofti* Var. *Pacifica*)。此种之傳染媒介为伊蚊 (*Aedes Sentellaris Pseudosentellaris* 及此虫之其他种)。幼虫在庫蚊体内 (*C. fatigans*) 之发育不佳，微絲蚴无周期性出現之特性，白晝与夜間均可找到微絲蚴，臨床上常有淋巴結腫大，特別是滑車上淋巴結，或虫多数均在淋巴結內，未发现有乳糜尿患者。

历 史

1863 Demarguay 氏首次在巴黎一个來自 Havana 患者之陰囊鞘膜積液內找到班氏微絲蚴，1866年 Wucherer 氏也发现同样微絲蚴在乳糜尿中；1872年 Lenis 在印度发表从患者的周圍血液中发现同样的微絲蚴；1876年 Winckel 在乳糜腹水中找到班氏微絲蚴；1876年 Bancrofti 在澳洲 Brisbane 首先找到班氏成虫，由 Cobbold 氏于 1877年將其命名为班氏絲虫 (*Filaria bancrofti*) 并描寫其形态。

1925 Lichtenstein 氏在东印度群島之 Sumatra 的血液內发现一种与一般不同的新种微絲蚴，將血片运往爪哇，由 Brag 1927年加以抽述，定名为馬來微絲蚴 (*Mf. malayi*)，至 1940年印度之 Rao 及 Mapleston 氏始发现它的成虫，并將其形态加以描述。

我國絲虫病之研究始自 1871年 Meadow 氏在浙江宁波报告有象皮腫病人。1872年 Miiller 与 Manson 氏报告厦門有陰囊象皮腫病人，Manson 在 1878—1882年期間对絲虫的感染進行了研究，有二点重要的发现：①証明乏倦庫蚊 (*Culex fatigans*) 为絲虫的中間宿主；②发现微絲蚴具有夜間出現之特性 (Nocturnal Periodicity)，嗣后各地的医生陸續报告了絲虫病在國內各地的感染情况 (Rennie 1881。

Whyte 1900 Park 1900)。

國人对絲虫病最先研究的有李宗恩氏 (1926) 在江苏淮陰，馮蘭洲氏 (1933) 在福建廈門的調查，馮蘭洲、姚克方氏 (1935) 在浙江湖州发现馬來絲虫。1937年馮氏曾就馬來絲虫幼虫在中華按蚊体内的发育过程及形态加以詳細的研究，認為該蚊乃傳播我國絲虫病的主要媒介。胡梅基氏 (1934—1946) 作了很多有关絲虫中間宿主——蚊子的調查研究工作，他在北京博物雜誌以及中華医学雜誌发表了二十余篇关于上海及其他各地的蚊种对于絲虫感染性的試驗。

近年來國內絲虫病調查工作有許多新报告出現，如傅正愷 (1952) 在广西龍勝，馮蘭洲 (1956) 在同地点，陸素筠 (1954) 在武昌的报告，在臨床藥物治療方面有陈子达氏、張鳴典氏及許本謙氏等作了一些研究。

福建研究絲虫病的歷史也很長久，远在1872年 Manson 氏报告廈門有陰囊象皮腫的病人，Manson 氏对絲虫病的感染進行了系統的研究已如上述，嗣后 Rennie 氏 (1881)，Maxwell 氏 (1921)，馮蘭洲氏 (1933) 及陈國忠氏等陸續报告了福建各地的絲虫感染情况，但以上的研究多偏于福建沿海地区，而山区却很少有調查研究，解放后，唐仲璋氏，也做了一些研究及傳染媒介的調查。

形 态

班氏及馬來絲虫成虫的标本極為罕見，尤其是后者，因为不需自淋巴系統獲得，所以更为稀罕。Rao (1930) 曾溫習了在印度所发表之有关絲虫成虫之文献，亦僅 Lewis 氏 (1877) 等所报告之 4 篇而已，所观察之成虫数亦僅 7 条，而且多不完整。1929 年 Maples tone 氏曾对班氏成虫之形态重加描寫。1940 年 Rae 及 Mapleston 氏对馬來成虫加以描述。我國陈子达氏在治療絲虫病患者中，在患者淋巴管出現結節里，解剖出許多被包圍之將死或已死之成虫，并且加以詳細的描述。

(一) 成虫 (Adu't worm)：此二种成虫均寄生于淋巴系統內，班氏成虫多寄生于深部的淋巴系統，馬來則寄生于淺部的淋巴系統中，二者形态很相似，甚难区别，为雌雄异体，雄虫約为雌虫大小

之半。虫体灰白或灰白色，細長綫擇，体表光滑，头端有乳突二圈，无明显的口腔及嘴唇，食道前部为肌肉性，后部为腺性，前者为具扑蚊的肌肉組織，后者是顆粒狀腺体的構造。雄虫尾部間腹面弯曲成圈。班氏約为半至三圈，馬來絲虫多弯曲二圈以上，有如起軟木塞之螺旋。二种成虫，雌雄呈卷抱状态。

班氏与馬來絲虫或成虫鑒別要点(表)

表一、班氏关策絲虫与馬來关策絲虫成虫形态比較表

种 类		班 氏 成 虫	馬 來 成 虫
大小(Cm)		♂ 28.2—42×0.1—0.15	20—28×0.07—0.112
陰門位置 (夾端距离)		♀ 58.5—1.5×0.2—0.28 0.8—0.9毫米	50—57×0.16—0.224 0.92—1.04毫米
雄 虫	交合刺	向腹面弯曲，有时是360°之旋轉，腔前乳头8对，緊接腔后乳头4对	向腹面弯曲特別明顯，可繞圈至3圈，腔前后各有2对大乳头，附近另有小乳头2对
	交合刺	成对，不等形，不等長	較班氏关策絲虫細
	交合刺帶	新月形	舟狀形

(二)幼虫：通称微絲蚴，可在宿主血液中或淋巴液中找到，其大小約为127—320×75—10微米，为透明无色蛇狀物，在血液中扭轉得很快，其表面有环狀橫紋，頂端有4个乳头及一小刺，无腸管，經染色后可見其体内由核所構成的核柱。前部有神經环，在其旁有排泄孔及排泄細胞，在其后有基細胞(G cells)4个，这些構造用苏木素明礬(Hemalum)或methyl Green Pyronin等色，可以看得很清楚，故測量各構造的部位及虫体全長的比例，可以鑒別微絲蚴的种类，現据馮氏的研究，將馬來与班氏二种微絲蚴的特点列表于后。

(表二)

表二、班氏及馬來微絲蚴形态比較表

部 种 屬 位	班 氏 微 絲 蚴	馬 來 微 絲 蚴
大小(微米)	染色后244—296×5.3—70	200—250—6
体 态	柔和, 弯曲, 自然, 无小弯	較硬, 大弯之外, 虫体可有小曲
头端空隙	較短, 長度与寬度約相等或略長	較長, 長度較寬度長1—12倍
体 核	圓形或橢圓形, 各自分开, 排列整齐	不規則大小不等, 排列不整齐, 核与核集籠一起。
排 泄 孔	較小, 排泄細胞在排泄孔旁。	較大, 排泄細胞距排泄孔較远。
G 細 胞	G ₁ 較小与G ₂ 距离远。	G ₁ 較大与G ₂ 距离較近。
肝 孔	小常不著明	較大
尾 核	无	2—3个尾核部位虫体常較膨大

生 活 史

班氏或虫僅在人体发育, 至今未找到有动物宿主, 馬來絲虫近已在馬來亞发现并經实验証明能在猴、犬、猫等哺乳动物体中发育。雌雄在淋巴管内交配后產生微絲蚴, 微絲蚴經胸導管而至血液循环系統, 晝伏(在肺部微血管内)夜出。傍晚时即可在絕大多数患者之血液涂片内找到; 唯其高峯則出現于半夜, 早晨4时后逐漸减少, 天亮时僅可找到少数, 中午則常找不到。此种周期性尙无滿意之解釋, 可能与蚊虫之生活習性有关。

蚊虫所吸之血液内較人体同量血液所含之微絲蚴多Craig氏謂之蚊虫唾液内有吸引微絲蚴之物質, 故蚊胃血液所含之微絲蚴常較同量之血液多40—50倍。微絲幼抵蚊胃后, 于1—7小时内脫鞘, 并經胃壁進入腹腔, 侵入胸肌, 在蚊虫受染4小时后即可在胸肌内找到此种脫鞘之幼虫。此种幼虫約于2—4日内縮短有如臘腸之形态, 大小为124—250×10—17微米, 馬來者仍可見其尾核, 通称为臘腸形幼虫。第五、七日幼虫已具体腔、食道、腸管及一頗大之肛門, 尾端有一猪尾狀小尾, 馬來幼虫仍保持其尾核, 故甚易区别, 此时脫皮一次, 虫体逐

漸變細變長，約在第10日后虫体顯著變長，大小為225—300×15—13微米，開始第二次脫皮；在適宜之蚊種及濕度下，此幼虫可于10—20天內發育成熟，成熟之幼虫長達1.4—2.1毫米，寬約18—23微米（馬來者短小），尾端顯示了個乳突，虫体十分活躍，此即為感染期幼虫。此幼虫旋即離開胸肌，移行至腹腔，頭部及下唇，當蚊吸血時，此幼虫即可自下唇自行脫出，經吸血傷口或正常之皮膚竅入人體，而在人體內發育為絲虫成虫。

于適宜之溫度下（25—30°C），馬來微絲蚴在中華按蚊體內可于一星期內，而班氏幼虫則可在10—14天在乏倦庫蚊體內發育成熟。

微絲蚴進入人體后之發展未盡明了，一般認為感染期幼虫進入人體后，即可侵入淋巴管內，亦可移行至大淋巴管或淋巴結，班氏者則常在腹腔、精索及下肢之淋巴系統，而馬來者則多在上下肢之淋巴系統內發育。自感染至微絲蚴在血液內出現，以往都認為需一年至一年半之時間，但自感染至症狀之出現則有短至1—3個月者。近來在動物體中作馬來絲虫人工感染試驗結果只要三個月左右的發育時間，絲虫即發育成熟，并开始生產微絲蚴而出現之于血中。但人體受絲虫的感染，不是一下子大量地侵入，而是經少量幼虫不斷地重復感染的結果。當起初幾次感染時，可能因所產微絲蚴的數目較少不易在血液中找到。感染到一定數量的成虫產出大量微絲蚴后，才能被發現。班氏絲虫情況諒有類似。

微絲蚴在人體內的周期性

班氏及馬來微絲蚴，在末梢血液中的出現的數量，以夜間為多；而在白晝甚少，甚至尤有，此種現象稱微絲蚴的夜間周期性，對於班氏微絲蚴的周期性，過去有不少學者進行了研究，如Manson, myer均證明班氏微絲蚴的夜間周期性，我國學者嚴家顯觀察二個班氏絲虫患者，發現微絲蚴在末梢血液中的數目，自下午九時開始大量增加，下午11時至次晨3時為最高，次晨5時以后，病人睡醒時即大量減少。Manson—Bahr氏在太平洋個別區域如Fizi, Samoa, Ellis等島的觀察，發現班氏絲虫太平洋變種微絲蚴晝夜均可出現，并無一定周期性。1947Eyles氏曾研究二患者，發現微絲蚴以中午至下午8時為最

多，因此認為有白晝周期性。

关于周期性問題，至今未有一个圓滿的結論，但学說甚多，茲列举如下：

1. 微絲蚴的周期性与中間宿主有关

Manson—Bahr氏根据在Fizi島等地的現象，微絲蚴在白天出現无周期性，而因該地傳染絲虫病的蚊子 *Aedes Variegatus* 是白天叮人，故認為周期性与中間宿主有关O'Connor氏亦同意此說。

2. 微絲蚴的周期性与宿主的睡眠時間及活动有关

Ma k n n i c氏最初說改变宿主睡眠活动時間，3天后微絲蚴的周期性也改变（在白天出現），馮蘭洲氏在湖州檢查4例馬來絲虫病患者，其中有一例睡眠時間不規則，其血液中日夜均有微絲蚴出現。Low及o'Drisc二氏观察二个絲虫病患者，改变其睡眠時間，在6天內仍未改变其周期性，似乎睡眠学說尚有例外。

3. 微絲蚴周期性与血管机构有关

Lauch氏用藥物如硝化甘油，使毛細血管擴張，微絲蚴出現在血液中数量减少，用縮血管藥如腎上腺素，使血管收縮，則微絲蚴大量出現在血液中。

4. 微絲蚴的周期性与絲虫雌虫定期產生及微絲蚴定期死亡有关。

Lane氏改为微絲蚴每日在一定時間內產生，經過一定時間出現在末梢血液中，白天則都被消滅死亡，并說微絲蚴的死亡，由于网状內皮細胞的作用，o'Connor氏支持这理論，他发现在白天用手朮切除的雌虫，其子宮內无微絲蚴。

Faust氏等以重感染人絲虫的狗血輸入健康的动物体内不能証明Lane氏的理論。Goaner氏以罗阿絲虫試驗，发现周期性在白天出現，并說周期性的出現与宿主有关，与雌虫產生微絲蚴无关。根据各学者研究微絲蚴寿命的結果，如Knoff氏將微絲蚴注射到健康人体内，証明可活二周以上，更足以証明白天被消滅之說不確。

5. 微絲蚴的周期与宿主肺內氧压有关

Hawking和Me Fadzean, (1954)对促使微絲蚴緊至肺，离开肺的因素的研究，一例班氏絲虫患者，由肺泡內空气的氧压增高，肌肉的运动，呼吸增快，微絲蚴就能离开外圍血液，聚集到肺，另一例

患者，由于增加二氧化碳，降低肺泡内空气的氧压，或由于麻醉，则微丝蚴由肺逸出至外圍循环。

当周期未出现时，微丝蚴的分布，Manson氏解剖一在白天自杀的丝虫病者，检查出微丝蚴，白天在人体内分布情况是以肺，靠近心脏大血管及心壁上的血管为最多，其次在小支气管静脉的会合处，肝脾及脑中很少，陰囊内无微丝蚴。

病 理

丝虫病的主要病理变化是在淋巴系统，包括淋巴管和淋巴结。由于淋巴系统的病变又可引起其他系统及其他组织，最常见的是生殖和泌尿系统以及皮肤和皮下组织的病变。

1. 基本病理变化：

(一) 淋巴结：丝虫病可引起广泛的淋巴结肿大，常见部位为股部、腹股沟、肘上和腋下淋巴结，一般不大明显，但亦有显著肿大者。

淋巴结炎常见于早期患者或在成虫死亡时，前者可具周期性，局部有红肿热痛，并可伴有局部淋巴管炎及寒热等之症状，此类炎症属于过敏反应，多不明显，常可数日内消失。切片可找到大量微丝蚴。有巨圆细胞、纤维母细胞及淋巴球之浸润，淋巴窦横张，有内芽组织增生。在淋巴结切片内可找到被包围之成虫，虫体周围有类上皮细胞及嗜酸性细胞之浸润，若虫体死后，局部嗜酸性白血球浸润更明显。

(二) 淋巴管：因丝虫成虫寄生于淋巴管内，故常引起淋巴管病变，多发生于上下肢、精索及腹腔内之淋巴管，其病变为淋巴管炎、淋巴管粗厚、淋巴管结节及淋巴管扩张等。

淋巴管炎亦具周期性发作，属过敏性。淋巴管炎常自上而下，管壁充血，有大量之嗜酸性白血球及圆细胞之浸润，使管壁红肿增厚：此种炎症刺激使广泛淋巴管壁有肉芽组织之增生，发生不同程度之阻塞此乃丝虫病淋巴管阻塞之一重要因素，亦即为淋巴管扩张，淋巴液腫及鞘膜积液等之一重要因素，发作时有时可摸到一小时结节或较大之结节，前者多为肉芽腫，而后者则为被包围之成虫，在肉芽腫之切片内示大量嗜酸性细胞及巨圆细胞浸润。在虫体之结节内，可见淋巴管

壁增厚，管腔为被包围之虫体所阻塞。包围虫体之组织呈干酪状，涂片可找到大量嗜酸性细胞，巨噬细胞及坏死细胞。因淋巴管腔被阻塞，故淋巴液流受阻，引起阻塞部位下端之淋巴管扩张、压力增高，上述压力间歇上升即形成淋巴瘤，淋巴瘤破裂即形成淋巴漏，或产生体腔淋巴积液、淋巴尿、体腔乳糜积液及乳糜尿等死状。

综合丝虫病所呈现的急性淋巴管炎或淋巴结炎的原因为：i. 丝虫本身所致；ii. 细菌感染；iii. 厚发丝虫性急性淋巴管炎，继发细菌感染。

2. 因淋巴系统阻塞所致之病理变化

(一) 象皮肿：淋巴管阻塞后淋巴回流受阻，以致在阻塞部位之下端发生淋巴液肿。此种淋巴液之蛋白含量是很高，能刺激纤维组织大量增生，使皮肤及皮下组织显著增厚，而形成临床上所见之各种类型的象皮肿，此种病原可影响面部血液循环，并损害皮肤功能，抵抗力降低，故细菌极易侵入，引起继发感染，可引起局部淋巴管阻塞，纤维组织增生，因而加重象皮肿之发展。

象皮肿之产生，Drinker、Field等氏于动物实验发现这种阻塞而压力增高之淋巴液蛋白含量高，Aben氏等(1951)也证明此点，蛋白含量在象皮肿患者可高达3.03% (正常淋巴液蛋白含量为0.49—0.69%)，Best wistle等氏认为蛋白质增加，可致成淋巴管炎，刺激结缔组织增生，Acton, Anderson等氏认为细菌感染乃发生象皮肿之唯一因素。

象皮肿多见于四肢阴囊、阴茎包皮、阴唇、乳房，在东印度Brug氏谓班氏丝虫则多为生殖器部，马来丝虫也多引起腿部象皮症。Ruge—Miihlens氏谓欧洲象皮症多在臂及胸部。我国多在腿部及外阴部，近年我国报告象皮症以下肢为最多。

(二) 淋巴积液：发生淋巴尿及鞘膜淋巴积液之机理较易明了，如淋巴阻塞位于肾腑、输尿管，及膀胱之淋巴管内，或主动脉侧之淋巴结及腰部淋巴管内，则其阻塞部位下端之淋巴管即曲张，内压增高，以致微细淋巴管破裂，淋巴液乃自泌尿系统之淋巴管溢出，产生淋巴尿；如阻塞位于精索淋巴管，则可溢出至鞘膜腔内，引起鞘膜淋巴积液或积水。

(三) 乳糜尿及乳糜积液：发生乳糜尿及鞘膜乳糜积液之机理乃

由阻塞位于腹腔內之主动脉前淋巴結，或在腸淋巴管之主干內所引起者。这些部位如发生阻塞則由腸腔所吸收之乳糜未能經上述之道路回流至乳糜池，故阻塞下端之淋巴管均曲張，管內压力增加，以致淋巴管破裂，乳糜溢出，如腸壁之乳糜管破裂，即產生乳糜腹瀉如腹腔之淋巴管破裂即可產生乳糜腹水。上述淋巴系統与主动脉側之淋巴結及精索淋巴管相通，故在上述部位发生阻塞，乳糜液可經此路綫流至泌尿系統与精索之淋巴管內，引起怒張及破裂，產生乳糜尿或鞘膜乳糜積液。此类患者極易发生繼发性細菌感染。

3. 罕見之病理变化

(一) 脾肺肉芽腫：脾肺亦可由絲虫成虫引起肉等腫，切片可找到成虫及微絲蚴，此类肉芽腫亦为嗜酸性白血球及圓細胞等所構成。

(二) 眼晴絲虫病之病变：班氏成虫偶而可寄生于前房等部位已由Nayar等氏所証实，Kahut等氏曾报告在眼晴后部发现絲虫。此虫在眼晴可引起虹膜睫狀体炎，角膜炎、房水混濁等。

临 床 症 狀

过去一般認為本病之潜伏期在一年或一年半以上，此时可在血液內找到微絲蚴，臨床上亦可出現症狀：但近年來已証明潜伏期可短至1—3个月。臨床上表現之症狀極不一致，一般有以下几种：

(一) 无症狀的感染者：在絲虫病流行区常見有感染絲虫后，淋巴系統病理变化不顯著，无絲虫病的自觉与他覺症狀，往往由于其他原因檢查血液，偶然发现幼絲虫，又有些患者所出現的症狀为一般性的，与其他原因所引起的自觉不適似无区别。使人不易想到絲虫的感染，这样可經過多年，后来才逐漸顯現絲虫病的典型症狀，甚至終身不出現典型症狀，陸氏报告2,703例的馬來絲虫病中54.5%血中檢獲微絲蚴而无臨床症狀，刘氏(1956)报告班氏絲虫病134例中11.9%无症狀。

(二) 发炎的病症：

(1) 淋巴管炎及淋巴結炎：此类炎症是周期性，每隔2—4星期，或隔数日发作一次。但也有不具周期发作者，发作多在运动或

疲勞後，患者突發寒熱，有似瘧疾發作，常先有淋巴結腫痛然後見一紅綫自上而下，此即所謂离心性之淋巴管炎，此類淋巴管炎不甚疼痛，但有壓痛，與細菌性自下而上之淋巴管炎甚易區別。也有內腑淋巴組織發炎，而体表無征象，僅發作寒熱，又有人同時具有象皮腫，發作後、象皮腫增大，這種發作稱象皮病熱，淋巴管炎及淋巴結炎的發作一般經幾天就消退，過一些時又可反復發作。

(2) 睪丸炎，副睪炎及精索炎：為附着的淋巴組織炎症致起，發作時表面疼痛，腫脹，塞熱，精索粗厚，出現淋巴結節，也可合併睪丸鞘膜積液或乳糜尿等。許氏報告的73例班氏絲蟲患者，陰囊腫大者占33.3%，鞘膜積液30.1%，1/3病例有睪丸腫大(34.2%)，或副睪腫大(30.1%)，半数患者有精索粗厚(50.7%)，精索上有結節者占32.8%，發生過乳糜尿者有14例(19.2%)。

(3) 絲蟲侵襲部位組織發炎，如同時續發感染化膿菌，則發生膿腫。絲蟲性膿腫常在淋巴結節周圍，如腹股溝、腋窩及肌之間深部，如在內腑上，則較危險，甚至致死。

(4) 上述各項組織發炎發作時除局部病征及寒熱外，同時出現一般症狀，如全身乏力、胃口不良、惡心、嘔吐及失眠等，伴有輕微之周身肌肉及關節酸痛等，當局部炎症消退，全身症狀也轉好。

(三) 淋巴阻塞的症狀：淋巴管或淋巴結阻塞，可因成蟲所分泌的毒素或成蟲虫體所致之機械損傷，在管壁及淋巴結內生長肉芽組織，及纖維組織性變所致；亦可由成蟲死亡前後產生結節而引起阻塞。繼發性細菌感染可使纖維組織增生，亦為造成阻塞之因素。

(1) 淋巴管曲張及淋巴結曲張：淋巴管曲張以陰囊、精索及大腿內側為常見。所謂淋巴結曲張者，系指淋巴結周圍向心淋巴管及淋巴結內之淋巴竇曲張而言，常發部位為腹股溝及股部淋巴結。

(2) 淋巴液腫，鞘膜淋巴積液及淋巴尿：此種臨床征象，視淋巴管阻塞部位在何處而發生，如阻塞在腹股溝淋巴結及其回流之淋巴管，則可產生下肢淋巴腫；如阻塞部位在腰干淋巴管或主動脈側之淋巴管及其以下之淋巴管(包括精索之淋巴管)，則可產生陰囊淋巴積液、淋巴腹水等。

(3) 乳糜尿、乳糜腹水、鞘膜乳糜積液及乳糜腹瀉：乳糜尿為

絲虫病常見症狀，系班氏絲虫所引起；馬來患者中亦有發生乳糜尿及陰囊鞘膜積液，但不及班氏絲虫病之常見。乳糜尿可發生于急性期，亦可發生慢性期，時發時愈，斷續出現或經常不斷，亦有持續1—3年者。

陰囊鞘膜乳糜積液、乳糜腹水及乳糜腹瀉較不常見。

(4) 象皮腫：象皮症為晚期絲虫病常見之症狀，一般發病自5—70%甚至90%，其發病率與流行區流行程度及患者感染輕重有關。常發部位為下肢(90%)及陰囊，其次為上肢、乳房及陰唇，也可發生于陰莖，一般馬來患者多發生于下肢及上肢，而班氏則多在下肢及陰囊，多數為單側，但亦有發生二側及上下肢均有病變者。

(四) 繼發性細菌感染：在絲虫病患者中尤以晚期具有象皮腫者中較為常見：由于它產生的炎症可加重淋巴系統的阻塞，促使象皮症等絲虫病病變為之發展。有謂絲虫病之症狀及體征全由細菌感染所致，近年來已被否定。絲虫病所引起之局部病變或象皮腫部，因血液循環不佳，使皮膚抵抗力減低，故細菌(鏈球菌及葡萄球菌)易由病部侵入體內，引起丹毒局部膿腫，蜂窩組織炎或敗血症，且有腹膜炎而致死者。患者周身及局部症狀，均較顯著。

(五) 精神症狀：往往由于象皮腫而引起肢體及生殖器官畸形，而對前途、婚姻等發生憂慮，而逐漸形成神經衰弱等症狀。

(六) 根據報告亦有絲虫病發生在眼睛內，但比例極少，如Nagar氏1931, Wright 1935, Chatterzi 1954等皆有報告成虫寄生在眼內。我國眼科學者孫桂毓氏(1956)報告班氏微絲幼寄生在眼睛之前房內。此虫在眼睛內引起症狀有虹膜睫狀體炎、角膜炎、房水混濁、玻璃體不透明，偶而可引起眼內壓力增加，視網膜出血及視神經萎縮等。

診 斷

早期及晚期絲虫病患者之診斷均甚困難，因為不易自血液內找到微絲幼，其他檢查結果又常不能肯定，故此類患者之診斷有賴于臨床上典型之症狀及體征、藥物試驗診斷及活體組織檢查等。

(一) 臨床診斷：

病史之詢問 包括流行區之居留史，居留時間及季節，并詢問當地有關絲虫病流行之情況，如有無粗腿病（大脚風），流火（淋巴管炎）或大蛋子（陰囊）等以作診斷之參考。其次應注意有無“絲虫熱”，此種症狀有周期性發作，多在疲勞後發生，發作時可伴有淋巴管炎（丹毒流火）及淋巴管疼痛或副睪炎、精索炎等絲虫病症狀，可于2—5天內自愈。

有關“流火”之病史亦應仔細分析，以免將細菌性所致之上升性淋巴管炎認為是絲虫病之“流火”。丹毒樣局部淋巴管炎之病史甚為重要，往往反復發作，但局部及周身症狀較輕。

乳糜尿史對診斷極有價值；但患者常不知道什麼是乳糜尿，亦有將小便後由前列腺所排出之液體誤認為乳糜尿者，最好用通俗語言來詢問，如問病人有無“豆漿樣”或“牛乳樣”小便。乳糜尿有幾個特點。①每次小便多數全部呈豆漿樣。②可有漸續排尿、排尿不暢及疼痛感。③豆漿樣小便常混有血、凝血塊或乳塊。④一日之間小便有時可清可渾。⑤應與副性腺炎尿道炎區別。

有關象皮腫及淋巴液腫的病史亦應詳加詢問，有時淋巴液腫可被誤認為象皮腫，詢問時應注意問有無局部發腫，部位，時間，是否流火後引起的等，應排除心臟，腎臟疾病，有無細菌感染，有無截除淋巴結、外傷……等。

應確定病程及可能感染地點，感染地點是按病人的病程進入流行地區的年代的感染可能發生的時間而推測的。

一般病史的詢問也很重要，除了上述絲虫病症狀外，譬如目前还有什么不適加以記載，以決定有無療禁忌症，及治療時觀察反應，以免混雜。

體格檢查方面，最難確定者為淋巴結腫大之是否由于絲虫病所引起，因為正常人亦常有淋巴結腫大，特別勞動者因皮膚經常破損易受細菌感染，以致淋巴結腫大，故判斷淋巴結腫大之是否由絲虫病引起，常須配合病史及其他陽性之體征，並應以較確定之淋巴結腫作為初步診斷之根據，而不能將僅能摸到之淋巴結一律認為系由絲虫病所致，腹股溝及滑車上淋巴結腫大者，其意義較大，在馬來流行區這一發現尤為重要。