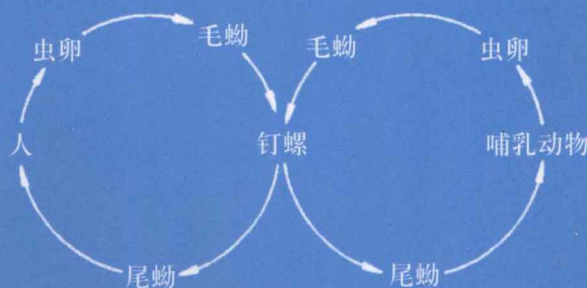


XUEXICHONGBINGFANGZHI

血吸虫病防治条例 宣贯指导手册

TIAOLIXUANGUANZHIDAOSHOUCE



血吸虫病防治条例 宣贯指导手册

主 编 李建坤

中国医药科技出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

血吸虫病防治条例宣贯指导手册/李建坤主编

北京: 中国医药科技出版社, 2006. 4

ISBN 7-5067-2875-3

I. 血 II. 李… III. 血吸虫病 IV. 防治法规

V. D512.166

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2006) 第 128566 号

血吸虫病防治条例宣贯指导手册

作 者: 李建坤

出版发行: 中国医药科技出版社

地 址: 北京海淀区文汇园北路 22 号

邮 编: 100088

电 话: (010) 62244206 62213421

经 销: 各地新华书店

印 刷: 北京兴华印刷厂

版 次: 2006 年 4 月第 1 版

开 本: 850 × 1168 毫米 1/32 开

字 数: 260 千字

印 张: 11

定 价: 38.00 元

书 号: ISBN 7-5067-2875-3

版权所有 侵权必究 印装错误 随时调换

中华人民共和国国务院令

第 463 号

《血吸虫病防治条例》已经 2006 年 3 月 22 日国务院第 129 次常务会议通过，现予公布，自 2006 年 5 月 1 日起施行。

总 理 温家宝

二〇〇六年四月一日

目 录

第一章 血吸虫病基本知识	(1)
第一节 什么是血吸虫病	(1)
第二节 疾病的传播途径	(19)
第三节 怎样预防血吸虫病	(20)
第四节 怎样治疗血吸虫病	(20)
第五节 日本血吸虫病的流行特征	(21)
第六节 全球血吸虫病疫情状况	(23)
第七节 中国流行血吸虫病的历史及地理分布	(25)
第八节 血吸虫病防治的意义	(28)
第二章 血吸虫病药物预防	(31)
第一节 药理学	(31)
第二节 动物实验	(34)
第三节 血吸虫病临床试验	(41)
第四节 血吸虫病的用药	(62)
第五节 血吸虫病的中医治疗	(72)
第三章 血吸虫病的监测技术与疫情应急处理	(74)
第一节 全国血吸虫病监测方案(试行)	(74)
第二节 血吸虫病监测系统	(82)
第三节 疾病监测的工作过程	(85)
第四节 血吸虫病的监测评价	(86)

第五节	血吸虫病防治项目查螺、灭螺、查病、)	
	化疗技术方案 (试行)	(89)
第六节	血吸虫病疫情应急处理预案	(95)
第四章	血吸虫病的发病机制与临床表现	(102)
第一节	急性血吸虫病	(102)
第二节	慢性血吸虫病	(106)
第三节	晚期血吸虫病	(109)
第四节	异位血吸虫病	(116)
第五章	血吸虫病的诊断与治疗	(121)
第一节	血吸虫病诊断标准及处理原则	(121)
第二节	日本血吸虫病诊断标准和处理标准	(136)
第三节	病原学检查诊断	(140)
第四节	免疫学诊断	(149)
第五节	超声诊断	(163)
第六节	血吸虫病诊断及鉴别诊断技术	(167)
第七节	急性血吸虫病的治疗	(176)
第八节	慢性血吸虫病的治疗	(179)
第九节	晚期血吸虫病的治疗	(179)
第六章	血吸虫病预防措施	(208)
第一节	健康教育	(208)
第二节	化 疗	(217)
第三节	灭 螺	(221)
第四节	血吸虫病的防护工作	(240)
第五节	饮用水的管理	(241)
第六节	粪便管理	(242)
第七节	血吸虫病防治技术培训	(244)

第八节 血吸虫病传播阻断地区监测巩固方案	(246)
第九节 血吸虫病流行地区农村改厕管理办法	(250)
第十节 血吸虫病流行地区农村改厕技术规范	(253)
第十一节 血吸虫病防治技术方案	(258)
第十二节 血吸虫病化疗对象筛查方案	(262)
第七章 家畜血吸虫病的诊断与治疗	(265)
第一节 家畜血吸虫病的诊断	(265)
第二节 家畜血吸虫病的治疗	(277)
第三节 家畜血吸虫病的预防措施	(280)
第八章 各类疫区血吸虫病的防治策略	(283)
第一节 湖沼地区的防治	(283)
第二节 山丘地区的防治	(290)
第三节 水网、库区的防治	(297)
第九章 血防工作监督与评估	(302)
第一节 血防工作监督	(302)
第二节 血防工作评估	(311)
第三节 中国经济发展与血吸虫病防治	(320)
附录：血吸虫病防治条例	(330)
国务院关于加强血吸虫病防治工作的通知	(330)
卫生部发出通知要求各地加强血吸虫病防治工作	(336)
积极开展血吸虫病防治工作	(341)

第一章 血吸虫病基本知识

第一节 什么是血吸虫病

血吸虫病

一、概述

血吸虫病 (schistosomiasis) 是由血吸虫寄生于人体引起的地方性寄生虫病。寄生于人体的血吸虫主要有四种：即流行于非洲北部的埃及血吸虫；流行于拉丁美洲及非洲中部的曼氏血吸虫以及流行于亚洲的日本血吸虫；此外尚有湄公裂体吸虫。在我国因只有日本血吸虫病流行，故通常将日本血吸虫病简称为血吸虫病。

二、病原学

日本血吸虫雌雄异体，寄生于人畜终宿主的肠系膜下静脉，虫体可逆血流移行于肠粘膜下层的静脉末梢。合抱的雌雄虫交配产卵于小静脉的小分枝，每虫每天可产卵 2000 ~ 3000 个。卵呈椭圆形， $70 \sim 100 \times 50 \sim 60 \mu\text{m}$ ，壳薄无盖，色淡黄，侧方有一小刺。虫卵在血管内成熟，内含毛蚴，毛蚴分泌溶细胞物质，透过卵壳入肠粘膜，破坏血管壁并使周围肠粘膜组织破溃与坏死。由于肠的蠕动，腹腔内压力与血管内压力的增高，使虫卵与坏死组织落入肠腔，随粪便排出体外。虫卵入水后在 $20 \sim 30^\circ\text{C}$ 经 12 ~ 24 小时即孵化出毛蚴，在水中游动的毛蚴 1 ~ 2 天内，遇到钉螺（中间宿主）即主动侵入，在螺体肝、淋巴腔内、发育为母胞蚴、子胞蚴，再经 5 ~ 7 周形成大量尾蚴，逐渐逸出螺体外，尾蚴入水或逸出于河边或岸上青草露水中。终宿主接触水中尾蚴时，尾蚴吸附于宿主的皮肤，利用分泌的溶蛋白酶

溶解皮肤组织，脱去尾部进入表皮变为童虫。童虫侵入真皮层的淋巴管或微小血管至静脉系统，随血流至右心、肺、左心进入人体循环，或由肺穿至胸腔，通过横膈入腹腔。约经4天后到达肠系膜静脉，并随血流移至肝内门脉系统，初步发育后再回到肠系膜静脉中定居，在此，雌雄合抱，性器官成熟，产卵。从尾蚴经皮肤感染至交配产卵最短需23~35天，一般为30天左右。成虫在宿主体内存活2~5年即死亡，有的成虫在病人体内可存活30年以上。

三、流行病学

本病流行于中国、日本、菲律宾等地。日本血吸虫病在我国长江流域和长江以南十三个省、直辖市、自治区严重流行，解放初期估计有患者千余万人。是我国危害最严重的寄生虫病。解放后政府开展了大规模的防治工作，流行情况得到基本控制。但“文革”期间，由于预防工作中断，使血吸虫病又复流行和蔓延。积极开展防治工作仍很有必要。近年来在部分地区爆发流行的趋势，值得重视。

（一）传染源：日本血吸虫患者的粪便中含有活卵，为本病主要传染源。船户粪便直接下河以及居民在河边洗刷马桶是水源被污染的主要原因。随地大便，河边粪坑及用未处理的新鲜粪便施肥，被雨水冲入河流，造成水源污染。病畜（牛、羊、犬）及鼠等含有虫卵，随粪便排出，污染水源。

钉螺：为血吸虫的唯一中间宿主，是本病传染过程的主要环节。钉螺喜栖在近水岸边，在湖沼地区及芦滩洼地上最多。在平原地区孳生于土质肥沃，杂草丛生，水流缓慢的潮湿荫蔽地区，沟渠最多，岸边次之，稻田中最少。钉螺感染率以秋季为最高。

（二）传播途径：主要通过皮肤，粘膜与疫水接触受染。多通过游泳洗澡、洗衣、洗菜、淘米、捕鱼捉蟹，赤足经过钉螺

受染区等方式感染。尾蚴侵入的数量与皮肤暴露面积，接触疫水的时间长短和次数成正比。有时因饮用疫水或漱口时被尾蚴侵入口腔粘膜受染。

(三) 易感性：人与脊椎动物对血吸虫普遍易感，流行区以学龄儿童及青少年感染率最高，以后逐渐下降，此与保护性免疫力有关。

1. 传染源 主要是病人、病畜（如牛、羊、狗等）和鼠类。

2. 传播途径 必须具备以下 3 个条件：

(1) 病人或病畜的粪便污染水源：如何边洗刷马桶，河边粪缸与厕所，粪船行水，稻田采用新鲜粪便施肥等。病牛随地大便亦可污染水源。

(2) 有钉螺孳生：钉螺是血吸虫惟一的中间宿主，草生在土质肥沃，杂草丛生，潮湿环境和灌溉沟、河边与湖区浅滩。只有在污染水源处有钉螺孳生，才能构成血吸虫病

(3) 接触疫水：人类主要通过生产劳动和生活用水接触疫水而感染，如捕鱼、虾，打湖草，种田，河边洗澡、游泳、洗手脚，儿童戏水等。饮用含尾蚴生水也可从口腔黏膜侵入而感染。

3. 易感人群 人群普遍易感，以农民和渔民为多，此与经常有可能接触疫水有关。感染者男比女多；感染率随年龄增加而升高，10~20 岁组为最高，5 岁以下儿童感染率低；夏秋季感染多。感染后有一定免疫力。

四、发病机制及病理变化

发病机制

血吸虫病病理变化形成主要是由 T 细胞介导的迟发性变态反应的结果。诱发虫卵结节的抗原来自成熟虫卵中毛蚴所分泌的可溶性卵抗原（soluble egg antigen, SEA），是一种含蛋白质、

糖蛋白、多糖和酶的异质性混合物，其糖蛋白中的某些成分，如 MSA，gp-2 是引起虫卵肉芽肿的主要抗原。活毛蚴分泌的抗原，透过卵壳上的微孔，持续稳定地释出，使机体致敏。经巨噬细胞吞噬、加工的抗原，传递给辅助性 T 细胞（Th），致敏的 Th 产生多种淋巴因子，如巨噬细胞激活因子（MAF）、嗜酸性粒细胞趋化因子（ECF）等，引起巨噬细胞和嗜酸性粒细胞等聚集于虫卵周围而形成虫卵肉芽肿。实验证明淋巴细胞或抗巨噬细胞的血清、细胞免疫抑制药物等均能抑制致敏小鼠虫卵肉芽肿的形成，而新生期摘除胸腺的小鼠和先天性无胸腺裸鼠体内形成的虫卵肉芽肿均较对照组小，致敏小鼠和感染小鼠的淋巴细胞可将致敏被动地转移给受体小鼠，这些都说明 T 细胞在虫卵肉芽形成过程中起重要作用。除细胞免疫外，在急性虫卵结节形成过程中，毛蚴分泌的 SEA 刺激宿主产生抗体，在虫卵周围形成免疫复合物，Ⅲ型变态反应亦可能参与虫卵结节的形成。

这种肉芽肿的形成是宿主对虫卵的一种免疫应答，使虫卵变性、破坏、被吞噬和清除，还可以隔离和中和虫卵释放的抗原及毒性物质，起局部免疫屏障作用。另一方面，在早期肉芽肿内即可测出纤维连结蛋白（FN），体外培养的肉芽肿能分泌纤维母细胞生长因子（FGF），说明虫卵结节能破坏宿主正常组织并导致器官纤维化。

人对血吸虫无先天免疫力，可能具有保护性免疫力。宿主经过初次感染产生抗感染抵抗力之后，在一定程度上能破坏重复感染的虫体，但不能杀伤初次感染的成虫或阻止其产卵。这种现象称为伴随免疫。

病理变化

血吸虫发育阶段中的尾蚴、童虫及成虫、虫卵等均可引起病变，但以虫卵引起的病变最严重，危害也最大。

1. 尾蚴及童虫引起的病变

(1) 尾蚴性皮炎：尾蚴侵入皮肤后，可引起皮肤的炎症反应，称为尾蚴性皮炎（*cercarial dermatitis*）。多发生于重复感染的患者，一般在尾蚴钻入皮肤后数小时至2~3日内发生，表现为红色小丘疹，奇痒，经数日后可自然消退。镜下见真皮充血、出血及水肿，起初有中性及嗜酸性粒细胞浸润，以后主要为密集的单核细胞浸润。

目前认为本病的发病机制主要与迟发性变态反应有关。动物实验证明，转移感染小鼠的淋巴细胞给正常小鼠，再接种尾蚴，经1~2天，局部童虫周围有单核细胞浸润。在反应早期可能有抗体介导的免疫反应参与。

(2) 肺部病变：童虫移行到肺时，部分可穿破肺泡壁毛细血管，游出到肺组织中，引起点状出血及白细胞浸润（约在感染后1~2天）并可有血管炎性改变，但病变一般轻微而短暂童虫经大循环移行到其他器官时也可引起与肺部病变类似的改变。

童虫所引起的各器官点状出血除与童虫的机械作用有关外，还与其代谢产物或虫体死亡后蛋白分解产物所致人体组织的变态反应有关。

宿主感染血吸虫后得到获得性免疫，对再感染产生不同程度的抵抗力。其机制为抗体依赖、细胞介导的细胞毒反应，由IgE或IgG2a抗体，巨噬细胞、嗜酸性粒细胞等参与。主要作用于表面有抗原表达的幼龄童虫，嗜酸性粒细胞有IgG和IgE的Fc受体，当抗体包被童虫后其Fc段与Fc受体结合，并使嗜酸性粒细胞粘附在童虫表面且脱颗粒，释出细胞毒性物质，而起杀伤作用。巨噬细胞也是非常重要的效应细胞。

2. 成虫引起的病变：血吸虫在门静脉系统内发育成熟后，其代谢产物可使机体发生贫血、嗜酸性粒细胞增多、脾肿大、静脉内膜炎及静脉周围炎等。在肝、脾的单核吞噬细胞系统的细胞内，常见有黑褐色血吸虫色素沉着，是成虫吞食红细胞后，在虫体内珠蛋白酶作用下，使血红蛋白分解而形成的一种血红

素样色素，同样的色素也见于成虫的肠道内。活的成虫本身在静脉内不引起宿主反应，其解释是成虫的表膜内含有宿主的抗原，被宿主认为是“自我”组织而逃避了免疫攻击。成虫死亡后，多在肝内分解，产生毒性，可引起明显的静脉炎和静脉周围炎。死亡虫体周围组织坏死，大量嗜酸性粒细胞浸润，形成嗜酸性脓肿，与血丝虫成虫死亡后引起的变化相似。

3. 虫卵引起的变化：虫卵沉着所引起的损害是最主要的病变，虫卵除主要沉着于乙状结肠和直肠壁以及肝外，也常见于回肠末段、阑尾及升结肠等处。肺、脑等其他器官有时也可见到。未成熟的虫卵所引起的病变轻微；含毛蚴的成熟虫卵往往引起虫卵结节形成。按其病变发展过程可分为急性虫卵结节和慢性虫卵结节两种。

(1) 急性虫卵结节：肉眼观为灰黄色、粟粒至绿豆大（0.5 ~ 4mm）的小结节。镜下见结节中央常有1~2个成熟虫卵，也偶可多达20个以上。这些成熟虫卵的卵壳上附有放射状嗜酸性的棒状体，也称为Hoepli现象，用免疫荧光法已证实为抗原抗体复合物。虫卵周围是一片无结构的颗粒状坏死物质及大量嗜酸性粒细胞浸润。因其病变类似脓肿，故也称为嗜酸性脓肿。在坏死组织中可混杂多数菱形或多面形屈光性蛋白质晶体，即Charcot-Leyden结晶，系嗜酸性粒细胞的嗜酸性颗粒互相融合而成。随后虫卵周围产生肉芽组织层，其中有以嗜酸性粒细胞为主的炎症细胞浸润，还有单核巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞及少量中性粒细胞。随着病程的发展，肉芽组织层逐渐向虫卵结节中央生长，并出现围绕结节呈放射状排列的类上皮细胞层。类上皮细胞层逐渐加宽，嗜酸性粒细胞显著减少，构成晚期急性虫卵结节，这是向慢性虫卵结节发展的过渡阶段。

(2) 慢性虫卵结节：急性虫卵结节经10余天后，虫卵内毛蚴死亡，坏死物质逐渐被吸收，虫卵破裂或钙化，其周围除类上皮细胞外，出现异物巨细胞和淋巴细胞，形态上似结核结节，

故称为假结核结节。少数虫卵结节一开始即为假结核结节，而不经急性虫卵结节阶段。最后，假结核结节中的类上皮细胞为纤维母细胞代替，并产生胶原纤维，使结节纤维化。其中央的卵壳碎片及钙化的死卵可长期存留。

血吸虫病引起的主要器官病变包括：

1. 结肠：病变常累及全部结肠，以乙状结肠最为显著。这是因为日本血吸虫成虫多寄生于肠系膜下静脉和痔上静脉的缘故。

早期肉眼观，肠粘膜红肿，呈急性卡他性炎，隐约可见褐色或灰黄色细颗粒状扁平隆起的病灶（虫卵堆积所致），直径约0.5~1cm左右。病灶中央可发生坏死脱落形成浅表溃疡，其边缘常有充血。虫卵可随坏死组织脱落入肠腔，在粪便中可查见虫卵。镜下，见粘膜及粘膜下层有成堆虫卵堆积，形成急性虫卵结节，尤以粘膜下层为明显。溃疡一般较小且表浅，深达粘膜肌层或粘膜下层，如邻近的小溃疡互相融合，可形成较大溃疡。在肠病变的早期，临床可出现腹痛、腹泻等痢疾样症状。

随着病变的发展形成假结核结节，最后发生纤维化，虫卵也逐渐死亡及钙化。由于虫卵的反复沉着，引起肠粘膜反复发生溃疡和肠壁纤维化，最终导致肠壁增厚变硬，甚至肠腔狭窄和肠梗阻。肠粘膜粗糙不平，萎缩，皱襞消失，除见小溃疡外，还可见多发性小息肉。由于肠壁结缔组织增生，使以后到达肠壁的虫卵难于排入肠腔，故晚期患者粪便中不易查见虫卵，一般需做直肠粘膜压片、活检或皮内试验等来确诊本病。

2. 肝：肉眼观，早期可有轻度肝肿大，表面及切面可见多个不等的灰白或灰黄色、粟粒或绿豆大小的小结节。镜下，见急性虫卵结节，主要分布在汇管区附近，肝细胞可因此受压萎缩，门静脉分支可有静脉内膜炎改变。也可有变性及小灶性坏死。Kupffer细胞内可见黑褐色血吸虫色素沉着。

慢性病例肝内可见慢性虫卵结节和纤维化。在长期重度感

染的病例，肝因严重纤维化而变硬、变小，导致血吸虫性肝硬化。肝表面不平，有浅沟纹构成微隆起的分区，严重者可形成粗大突起的结节。切面上，增生的结缔组织沿门静脉分支呈树枝状分布，故称为干线型或管道型肝硬化（pipe stem cirrhosis）。较大门静脉分支管壁增厚，并可有血栓形成（血栓性静脉炎）。由于虫卵结节主要见于汇管区，肝小叶并未遭受严重破坏，故不形成假小叶，与门脉性肝硬化不同。由于门静脉分支虫卵栓塞、静脉内膜炎、血栓形成和机化，以及门静脉周围纤维组织增生，使肝内门静脉分支阻塞和受压，从而造成门静脉高压。因肝内门静脉的阻塞是窦前性的，故门静脉高压较门脉性肝硬化时更为显著，临床上常出现腹水、巨脾、食管静脉曲张等后果。

3. 脾：早期肿大不明显，主要由于成虫的代谢产物引起的单核巨噬细胞增生所致。晚期主要由门静脉高压引起的脾淤血所致，此时可形成巨脾，重量可达 1000g，甚至可达 4000g。肉眼观，脾质地坚韧，包膜增厚。切面呈暗红色，脾小梁清楚，脾小体多不明显，常见棕黄色的含铁小结，有时还可见多数梗死灶。镜下，脾窦扩张充血，窦内皮细胞及网状细胞增生，窦壁纤维组织增生而变宽。脾小体萎缩减少，单核巨噬细胞内可见血吸虫色素沉着。陈旧性出血灶伴有铁质及钙盐沉着和纤维组织增生，形成含铁小结（siderotic nodule）。脾内偶见虫卵结节。临床上可出现贫血、白细胞减少和血小板减少等脾功能亢进症状。

4. 肺：在部分急性病例，肺内可出现多数急性虫卵结节，其周围肺泡出现炎性渗出物，X 线照片类似肺的粟粒性结核。通常肺的变化甚轻微，一般不导致严重后果。关于肺内虫卵的来源，近年来认为并非成虫寄生在肺内产卵，而主要是通过门-腔静脉之间的交通枝而来。在肝内门静脉分支严重阻塞并发门静脉高压的患者，更易发生门-腔静脉交通枝的开放。

5. 其他器官：脑的血吸虫病主要见于大脑顶叶，也可累及额叶及枕叶，表现为不同时期的虫卵结节形成和胶质细胞增生。临床上出现脑炎、癫痫发作和疑似脑内肿瘤的占位性症状。关于虫卵进入脑的途径，最大可能是肺部虫卵经肺静脉到左心，而后由动脉血流带入脑内。近年来发现由血吸虫感染引起的血吸虫病肾小球肾炎，肾小球内发现有 IgG 及补体 C3 的沉着，故属于Ⅲ型变态反应引起的免疫复合物肾炎。在严重感染的病例中，胰腺、胆囊、心、肾、膀胱及子宫等器官内也可见虫卵沉积，但数量少，组织反应一般不甚明显。

五、临床表现

（一）侵袭期：自尾蚴侵入体内至其成熟产卵的一段时期，平均 1 个月左右。症状主要由幼虫机械性损害及其代谢产物所引起。在接触疫水后数小时至 2 ~ 3 天内，尾蚴侵入处有皮炎出现，局部有红色小丘疹，奇痒，数日内即自行消退。当尾蚴行经肺部时，亦可造成局部小血管出血和炎症，患者可有咳嗽、胸痛、偶见痰中带血丝等。另外未抵达门脉的幼虫被杀死后成为异体蛋白，引起异体蛋白反应，而出现低热、荨麻疹、嗜酸性粒细胞增多等表现。

（二）急性期：本期一般见于初次大量感染 1 个月以后，相当于虫体成熟并大量产卵时期。大量虫卵沉积于肠壁和肝脏；同时由于虫卵毒素和组织破坏时产生的代谢产物，引起机体的过敏与中毒反应。临床上常有如下特点：

1. 发热：为本期主要的症状，发热的高低，期限和热型视感染轻重而异。热型不规则，可呈间歇或弛张热，热度多在 39 ~ 40℃，同时伴有畏寒和盗汗。发热可持续数周至数月，轻症患者的发热较低，一般不超过 38℃，仅持续数日后自动退热。

2. 胃肠道症状：虫卵在肠道，特别是降结肠，乙状结肠和直肠大量沉积，造成急性炎症，患者出现腹痛和腹泻。由于肠

道嗜酸性脓肿，可引起表层粘膜坏死形成溃疡，故常呈痢疾样大便，可带血和粘液。此时若做乙状结肠镜检查，可见粘膜充血，水肿，并可发现黄色小颗粒（为虫卵结节）及少数溃疡。

重度感染者由于虫卵在结肠浆膜层和肠系膜内大量沉积，可引起腹膜刺激症状，腹部饱胀，有柔韧感和压痛，可误诊为结核性腹膜炎，少数患者可因虫卵结节所产生的炎症渗出及虫卵引起肝内广泛病变，致肝内血流不畅，淋巴液增多漏入腹腔而形成腹水。

3. 肝脾肿大：绝大多数急性期患者有肝脏肿大，系由于大量虫卵结节形成，引起周围组织充血、水肿，造成肝脏急剧肿大，其质软，且有压叩痛。左右二叶均见肿大，以右叶更为明显，可能与肠系膜下静脉血流主要回入肝右叶有关。脾脏受虫卵毒素刺激而充血肿大，可明显触及。

4. 肺部症状：咳嗽相当多见，可有胸痛，血痰等症状。肺部体征不明显，但 X 线摄片可见肺纹理增粗，片状阴影，粟粒样改变等。

5. 实验室检查

（1）血象：白细胞计数及嗜酸粒细胞百分数均明显增加，白细胞总数多在 $10 \times 10^9/L$ 以上，嗜酸粒细胞一般在 20% 以上，可高达 70 ~ 90% 重症患者代以中性粒细胞增多。

（2）肝功能试验：肝内虫卵主要沉积于汇管区，仅引起间质性病变，肝细胞的损害较轻，血清转氨酶轻度增高。

（3）粪便检查：粪沉淀检查易找到血吸虫卵，孵化阳性率极高，阳性率可高达 90% 左右。

（4）心电图检查：有人统计约半数有心肌损害现象，主要为 T 波变化与 QRS 电压减低。

急性期一般不超过 6 个月，多数轻型病人可于短期内症状消退，而病情隐匿发展，如未治疗，则进入慢性期。

（三）慢性期：多因急性期未曾发现，未治疗或治疗不彻