

老丰慢性气管炎
病理資料汇编

兰州军区后勤部卫生部

1972.2

毛 主 席 語 录

路线是个纲，纲举目张。

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高。

中国应当对于人类有较大的贡献。

解放军学全国人民。

前 言

兰州军区总医院

我区在贯彻国务院、中央军委（71）国发13号文件的精神，遵照军区后勤部卫生部的指示，于71年9月由兰州军区总医院、解放军第一医院、第四医院、第五医院四个单位的病理科同志组成了兰州军区病理协作组。遵照伟大领袖毛主席“**路线是个纲，纲举目张**”的教导，在军区卫生部首长的直接领导下，认真读马列的书和读毛主席的书，深入批判刘少奇一类骗子的唯心论和形而上学，坚持唯物论的反映论进行了慢性气管炎的科学实验。在半年的实践中，配合了本区医疗队在防治老年慢性气管炎的痰液细胞学检查，并在大白鼠身上建立了慢性气管炎的病理模型和验证了有效药物。在大搞多学科的协同作战中，本着劳动人民需要什么，就以什么为课题，突破自己专业所熟悉的内容，进行药物毒性试验。现将初步资料加以整理，向首长和同志们汇报，由于我们路线觉悟不高，经验不足，不免有错误之处，请首长和同志们批评指正。我们决心在路线斗争觉悟不断提高的基础上，积极响应伟大领袖毛主席“**解放军学全国人民**”的号召，在新形势下继续努力。

让我们在毛主席的革命路线指引下，“**团结起来，争**

目 录

大白鼠慢性气管炎模型的病理形态改变·····	(1)
大白鼠慢性气管炎剥脱细胞的细胞学和细胞化学 的观察·····	(13)
用“青兰”提取物(青兰Ⅰ号)治疗大白鼠慢性 气管炎疗效观察·····	(27)
新兰二号治疗老年慢性气管炎30例痰细胞学所见 ·····	(34)
100例老年慢性气管炎的痰细胞学观察·····	(38)
23例喘息型老年慢性气管炎复方杜胆龙治疗前、 后痰液细胞学观察·····	(43)
复方杜胆龙急性毒性试验·····	(47)
复方杜胆龙半数致死量(LD ₅₀)的测定·····	(52)

大白鼠慢性气管炎的病理形态改变

兰州军区病理协作组

为了探索慢性气管炎的病理研究，我们遵照伟大领袖毛主席“路线是个纲，纲举目张”的伟大教导，在毛主席光辉的《六·二六指示》指引下，开展了大白鼠慢性气管炎的病理模型复制工作，现初步小结如下。

材料及方法

选用大白鼠体重180克—280克共44只，雌雄不分，将实验组36只置于含有0.3—0.5%二氧化硫的空气流量密闭柜内，每次刺激二小时，刺激一周后，每刺激三天休息一天，全程共三十天。实验组的动物分六组，第一组在实验的第二天处死，以后每隔三天处死三只，每六只为一组，对照组八只。两组均用腋动脉放血法处死动物，解剖、取材、制片、观察方法按71年全军病理会议所规定的要求进行。

观察结果

实验组大白鼠接受二氧化硫刺激后，表现抓鼻，咳

嗽，闭眼，躁动，继之伏下不动，全身毛蓬松失光泽，进食减少，体重减轻，并能听到类似哮鸣音的呼吸音。至12天后，动物逐渐适应刺激环境。

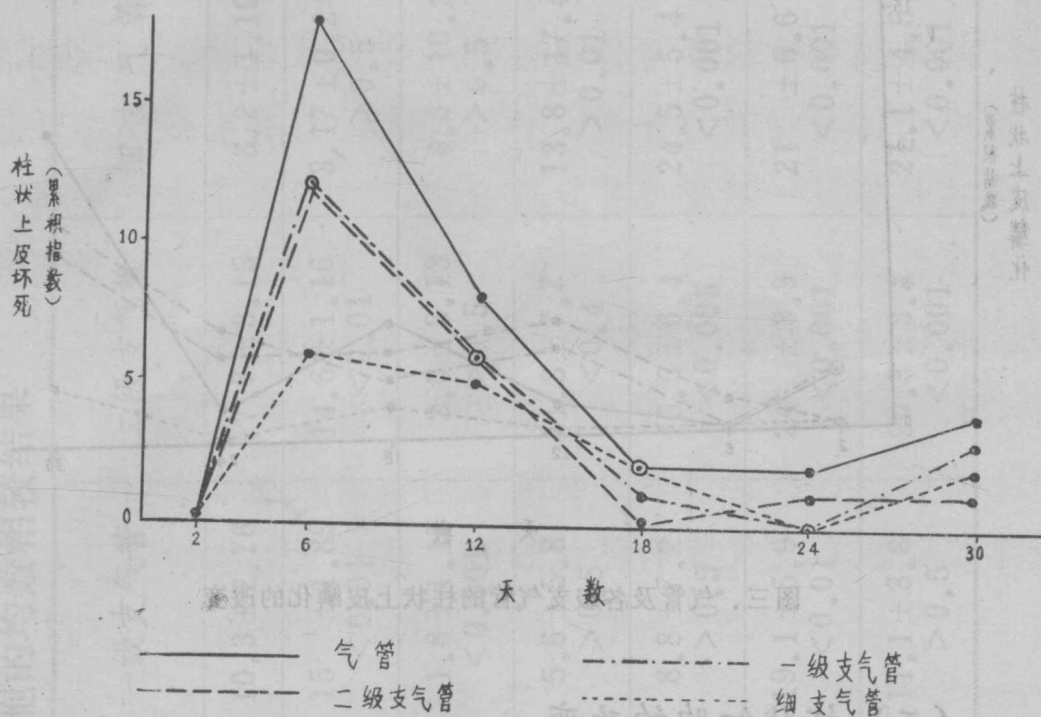
解剖所见：刺激三天后气管内粘液分泌物增多，刺激时间越长，粘液量越多，越粘稠。九天后两肺散有黄白色点状病灶，偶见局灶肺萎陷或肺实变。镜检分以下六部分观察。

(一) 柱状上皮的病变

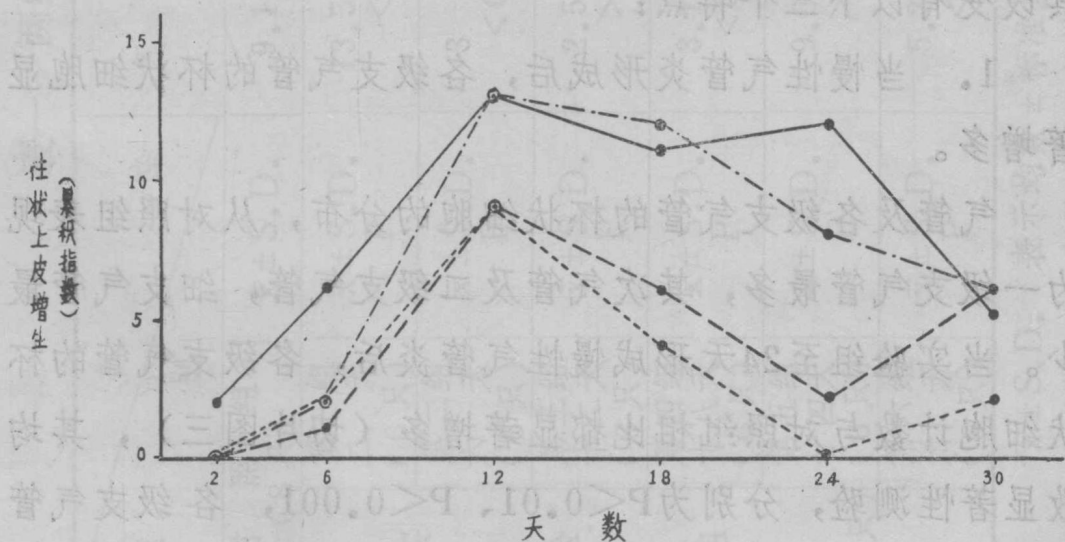
1. 上皮细胞的变性坏死：刺激的第六天上皮坏死达到高峰，气管坏死病变比支气管重（图一），尤其是气管软骨部粘膜上皮大片坏死剥脱，只留下一层基底细胞。细支气管上皮坏死程度则较轻。

2. 上皮细胞增生的改变：上皮增生程度气管及一级支气管比二级及细支气管为明显，增生上皮可达4—7层不等，有的成结节状增生（切片图一），第十二天随着坏死程度的下降，增生出现高峰（图二），并见部分增生上皮趋向鳞化的移行状态。

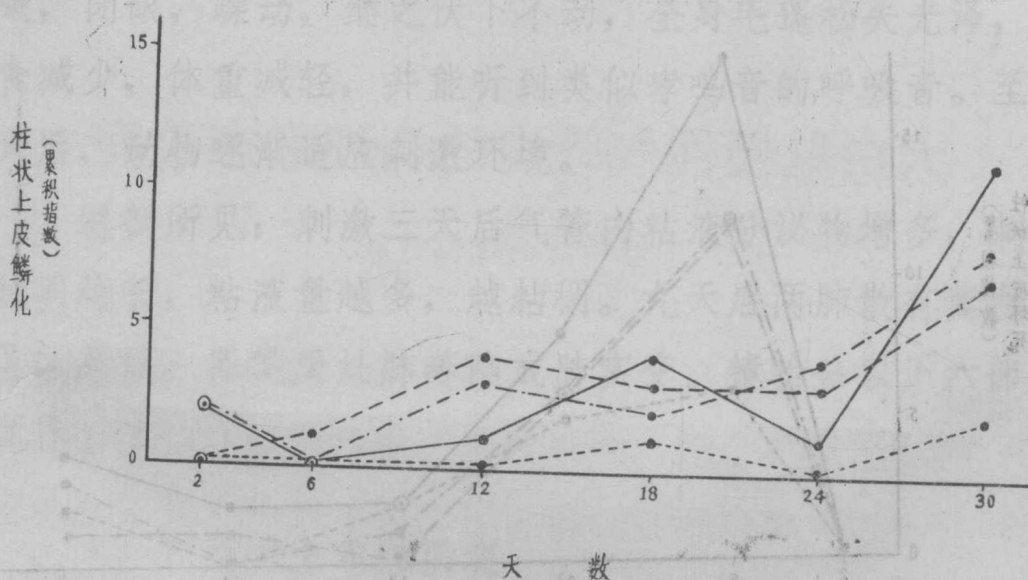
3. 上皮化生的改变：二级、一级支气管上皮化生先于气管，至24天后气管上皮化生出现大幅度的上升（图三），从横切面可见有的气管上皮几全鳞化（切片图二），细支气管的上皮化生始终不明显。



图一、气管及各级支气管的柱状上皮坏死的改变



图二、气管及各级支气管的柱状上皮增生的改变



图三、气管及各级支气管的柱状上皮鳞化的改变

(二) 杯状细胞的改变

从实验组与对照组两组杯状细胞计数的结果(表一), 其改变有以下三个特点:

1. 当慢性气管炎形成后, 各级支气管的杯状细胞显著增多。

气管及各级支气管的杯状细胞的分布, 从对照组表现为一級支气管最多, 其次气管及二級支气管, 细支气管最少。当实验组至24天形成慢性气管炎后, 各级支气管的杯状细胞计数与对照组相比都显著增多(切片图三), 其均数显著性测验, 分别为 $P < 0.01$ 、 $P < 0.001$, 各级支气管的杯状细胞分布出现“倒置”现象。

表一 两组杯状细胞的均数相比较结果

组别	部位		管	一级支气管	二级支气管	细支气管
	对照	实验				
实验组 (36只)	对 (8只)		$\bar{x} \pm S.D.$	9.1 ± 3.75	10.3 ± 2.76	7.7 ± 3.15
	第一组天 第二 (6只)		$\bar{x} \pm S.D.$ P	13.5 ± 1.52 < 0.1	15 ± 1.89 < 0.01	14.6 ± 1.16 < 0.01
	第二组天 第六 (6只)		$\bar{x} \pm S.D.$ P	3 ± 1.09 < 0.005	1.8 ± 1.17 < 0.001	2.6 ± 3.13 > 0.5
	第三组天 第十二 (6只)		$\bar{x} \pm S.D.$ P	2.5 ± 1.9 > 0.5	5.6 ± 5.8 > 0.5	11.3 ± 7.7 < 0.4
	第四组天 第十八 (6只)		$\bar{x} \pm S.D.$ P	3.1 ± 2.7 < 0.005	8.8 ± 7.2 > 0.5	15.5 ± 6.4 < 0.005
	第五组天 廿四 (6只)		$\bar{x} \pm S.D.$ P	9.6 ± 6.21 > 0.5	19.1 ± 5.9 < 0.01	24 ± 3.9 < 0.001
对照组 (8只)	第六组天 卅 (6只)		$\bar{x} \pm S.D.$ P	5.2 ± 7.1 < 0.2	11.1 ± 8.8 > 0.5	20.3 ± 3.2 < 0.001
						21 ± 6.6 < 0.001
						21.1 ± 4.5 < 0.001

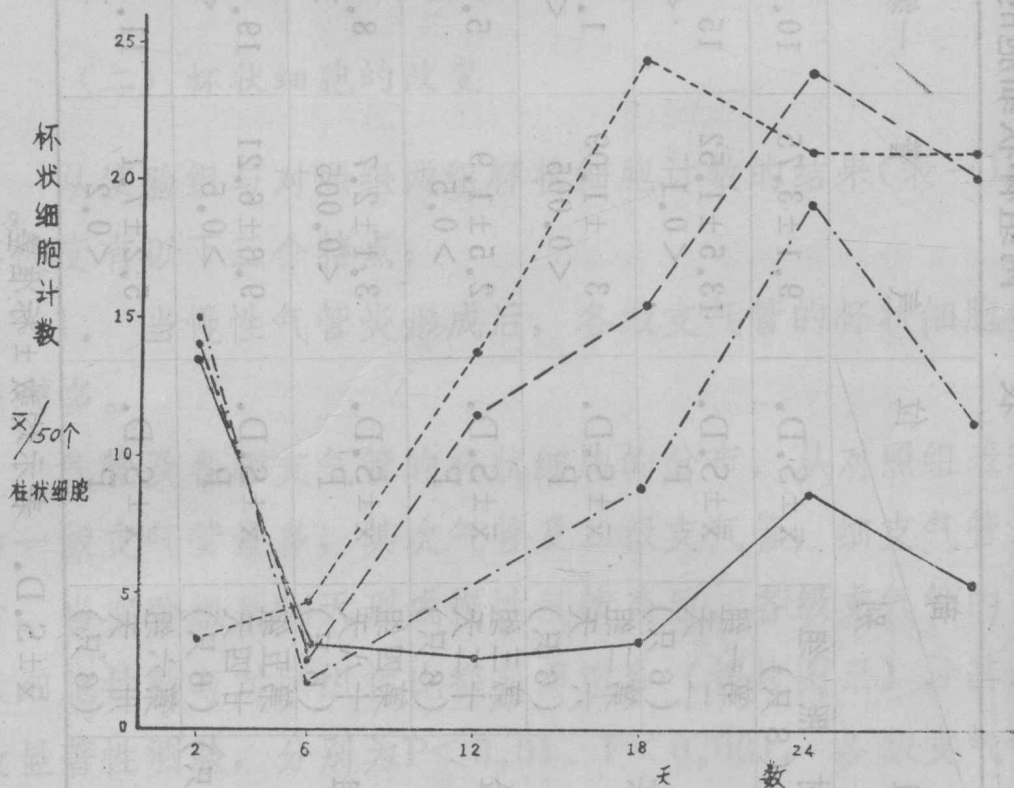
$\bar{x} \pm S.D.$ 表示均数 $\pm$ 标准差。
 P 值 表示均数显著性测验。

2. 当病变交替时, 杯状细胞的标志值分散。

凡是损害性病变与修复性病变交替呈现时, 杯状细胞计数中个体数据颇为分散, 标准差大, 这种病变交替现象表现在气管及一级支气管尤为反复, 二级以下支气管病变交替现象表现在6—12天, 以后病变稳定, 计数数据集中, 标准差均小。

3. 杯状细胞的增减与受损程度有关。

将表一内各部位的杯状细胞均数绘成曲线图(图四), 显示二级以下支气管的杯状细胞, 从12天起持续增多, 并



图四、气管及各级支气管的杯状细胞均数的曲线图

稳定在较高水平，此类支气管属于深部呼吸道受损较轻；相反，一级支气管以上的浅部呼吸道受损重，杯状细胞的增多较缓慢，并且不稳定。

(三) 腺体的改变

实验组动物的粘膜腺泡逐日增大，并逐日由粘液腺代替浆液腺，测腺体厚度与粘膜厚度之比值（所谓赖氏指标），与对照组相较，其均数显著性测验都不显著。但在本组实验动物中，有三只一级支气管粘膜层有腺体，对照组未见，此类腺体来源尚待进一步探讨。

(四) 炎细胞浸润

早期（三天）为急性炎症反应，第六天中性粒细胞浸润达高峰，第九天中性粒细胞大减后出现浆细胞，淋巴细胞后期（24天）有所增加。

(五) 支气管扩大的改变

将二级支气管作内径测量，发现实验组在12天后内径有明显扩张，与对照组作均数显著性测验均为非常显著（表二）。

表二 二级支气管内径的变化

组 别	内径均数 (微米)	显 著 性 测 验
对 照 组	715.34	
实 验 组	一 组 (二天)	$0.3 < P < 0.4$
	二 组 (六天)	$P > 0.5$
	三 组 (十二天)	$P < 0.001$
	四 组 (十八天)	$P < 0.001$
	五 组 (二十四天)	$P < 0.001$
	六 组 (三十天)	$P < 0.001$

(六) 细支气管管壁的改建

在三、四实验组 (9—18天) 的动物12只内有7只出现细支气管管壁的改建过程, 由于腔径小, 坏死上皮剥脱滞留, 管壁纤维组织增生, 易闭塞管腔 (切片图四), 增生肉芽组织机化, 将原管腔分隔成数个腔隙, 内衬一层尚无纤毛之新生柱状上皮 (切片图五), 这种细支气管的病変, 从坏死、增生、闭塞、改建、再通等全程颇似血栓机

化再通的机理。

讨 论

本文用二氧化硫致慢性气管炎的大白鼠实验观察，第十二天后急性炎症反应开始消退，逐渐过渡到慢性炎症，第二十四天已基本形成慢性气管炎的病变。慢性气管炎所表现受损组织破坏修复的炎症普遍规律，本文再不赘述，对上皮细胞的演变和管壁的改变加以探讨。

上皮细胞的演变：慢性气管炎时，支气管的杯状细胞明显增多，证实由柱状上皮细胞演变为杯状细胞，这种演变尚表现在终末细支气管上，原为无纤毛之顶浆分泌型上皮细胞演变为纤毛柱状上皮细胞或杯状细胞。这种细胞的演变是一种生理保护反应，其有害的一面为纤毛柱状上皮细胞从数量上减少，粘稠分泌物又可使纤毛粘着成束或倒伏，影响纤毛生理功能。粘液分泌物的滞留，形成粘液栓，(切片图六)影响通气功能，并有助细菌滋长繁殖。

杯状细胞的增多尚表现在呼吸道定位上差异，浅部呼吸道(气管、一级支气管)杯状细胞增多既不明显、又不恒定，而且在修复中多倾向鳞化。深部呼吸道(二级以下的支气管)的杯状细胞增多非常显著，二级支气管增多比对照组多三倍($P < 0.001$)，细支气管增多七倍($P < 0.001$)。这种差异我们考虑，生物解剖结构的特点与二氧化硫的理

化作用可能有关，气管对二氧化硫刺激是首当其冲的部位，损害性病变重，修复慢，杯状细胞的形成较缓慢或因鳞化而没有杯状细胞，而深部支气管经解剖学上多次分枝的结构和呼吸道的逐渐延长，刺激亦逐渐减弱，其损害病变较轻，因之，杯状细胞的增多，既显著又能恒定在一定水平上。

支气管管壁的改变：在慢性气管炎形成过程中，二级以下支气管管壁呈明显扩张，与对照组相较 $P < 0.001$ ，此类支气管缺乏软骨环的支持，本身具有舒张紧张力的生理特性，当炎症破坏管壁、持续性咳嗽、促进管壁的扩张，舒张紧张力的生理功能可能遭受到影响。

慢性气管炎的发病机制中值得注意的是细支气管管壁改建，这种改建过程出现在急性炎症转变为慢性炎症的过程中，其结果使已受堵塞的支气管再通，同时又带来管腔的狭窄。

毛主席教导我们：“一分为二，这是个普遍的现象，这就是辩证法。”用一分为二的观点来看，细胞演变和支气管管壁的改变是为了有助恢复机体生理功能同时带来了一定程度的组织结构改变和机能损害。

小 结

本文用0.3—0.5‰浓度二氧化硫刺激大白鼠，24天

即可制成慢性气管炎病理模型，对其发病机制作了三十天的形态学观察。对杯状细胞的改变、支气管的扩张、细支气管的改建作了简单的讨论。

由于我们思想水平不高，缺乏经验，观察时间短促，特别对于修复的观察做的很差，缺点错误一定不少，希批评指正。

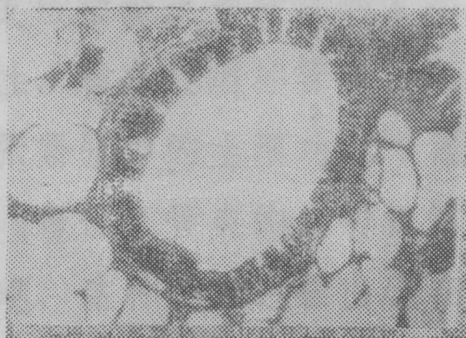
我们决心遵照毛主席“有所发现，有所发明，有所创造，有所前进”的教导，继续探讨，为攻克慢性气管炎而努力奋斗。



切片一，
气管上皮增生（6天） $\times 192$



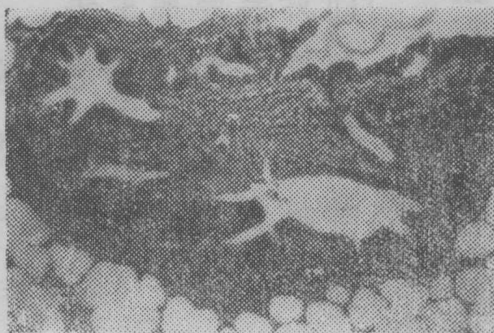
切片二：
支气管上皮鳞化及大量淋巴
细胞浆细胞浸润（9天） $\times 48$



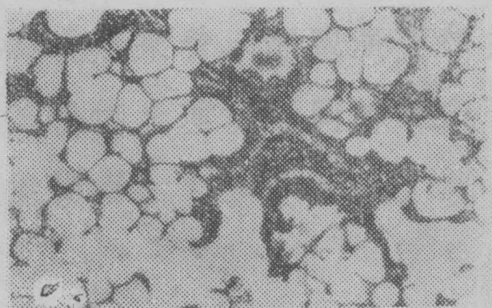
切片三：
细支气管杯状细胞大量增多，
（15天，P.A.S染色） $\times 48$



切片四：
支气管管腔肉芽组织增生
及上皮细胞鳞化 $\times 48$



切片五，
支气管管腔内肉芽组织增生
及管腔改建 $\times 48$



切片六：
终末细支气管粘液栓 $\times 48$