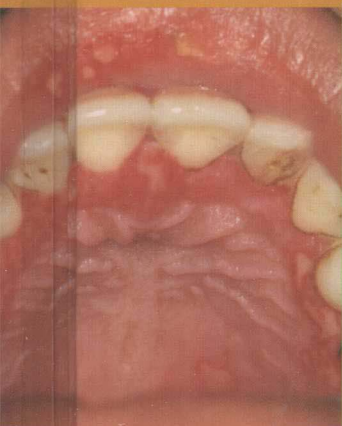


L IBINGQI

SHIYONG KOUQIANG NIANMOBINGXUE



李秉琦

# 实用口腔黏膜病学

◎ 主编 李秉琦

 科学技术文献出版社

李来珠

# 实用口腔黏膜病学

◎ 口腔医学

科学出版社北京发行所

# 李秉琦实用口腔黏膜病学

主 编 李秉琦  
常务副主编 陈谦明  
副 主 编 林 梅 周红梅 程 斌  
编 者 (以汉语拼音为序)  
蔡 扬 陈谦明 程 斌 段开文 顾 杨  
何 园 江 潞 李秉琦 林 梅 罗 刚  
聂敏海 陶人川 王 智 魏 昕 吴兰雁  
夏 娟 赵 曼 曾 昕 周红梅 周 敏

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

(京)新登字 130 号

## 内 容 简 介

全书共分二十章,将现代口腔黏膜病的基础理论与临床实践密切结合,力求反映近年来口腔黏膜病的新观点、新技术和新水平。各章分别阐述了口腔黏膜的生物学基础、口腔黏膜病的临床病理学与诊断学以及单纯疱疹病毒感染、急性坏死性溃疡性龈口炎、口腔念珠菌病、性传播疾病的口腔表征、复发性阿弗他溃疡等口腔疾病的诊疗,还介绍了口腔黏膜疾病常用药物和方法,以及口腔黏膜疾病的护理配合。适合口腔科医师、口腔医学院(系)的本科生及研究生参阅。

---

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

## 自序

建国前华西协合大学牙学院未设口腔黏膜病学专业,有关的课程内容一般在牙周病学中适当讲授。20世纪50年代初学习前苏联的教育体制,设立“口腔内科学”,实际上包括“牙体病学”、“牙髓病学”、“牙周病学”和“口腔黏膜病学”4个主要部分,以及“儿童牙医学”“预防牙医学”等内容。

60年代由于专业发展的需要,我院口腔内科教研室分为两个专业组:牙体—牙髓病学,牙周一黏膜病学。但后者的重点是牙周病,因为牙周病教学、临床和研究都是华西的传统优势学科,它集中了比较雄厚的老中青结合的骨干力量。口腔黏膜病则以临床工作为主,并开始尝试中西医结合防治研究。

1978年初,在恩师萧卓然教授指导下,我们邀请了一些志同道合的医生创建黏膜组,有曾光明、黄亚筠、张文清和王顺英等人。他们不仅有志于从事口腔黏膜病专业,同时也是中西医结合治疗黏膜病的先行者。专业组成立后不到半年,我们就得到了一个很好的发展机遇。1978年春,中央两部(中央卫生部和解放军总后卫生部)联合组建了一个两病(口腔白斑、扁平苔藓)防治研究协作组。同年5月,在北京召开了第一次会议,协作组由北京、上海、成都、西安等地的8个学术单位构成。根据专业特长和人力配置,每个单位各有分工,但共同的任务是进行“两病”大规模流行病学调查。经过多次协商后制定了一个符合我国国情的“两病”诊断标准。这次合作对我国口腔黏膜病学研究的贡献远远超出了对“两病”研究的本身,它不仅建立了全国口腔黏膜病的协作网,更为重要的是,为我国口腔黏膜病学的持续发展,培养了队伍,建立了临床、教学、医疗和科研的基地和中心,走出了“具有中国特色的口腔黏膜病学的发展之路”。

在协作组工作胜利完成后,我们申请了卫生部科技进步奖,并获得乙等奖。在获奖的基础上,协作组出版了一本专著,名为《口腔癌前病变——白斑和扁平苔藓》,由许国祺、我、李辉摹3人任主编,八院校专家合作编写。此书现在还是白斑和扁平苔藓研究的权威著作,并曾多次获奖。

对华西而言,“两病”研究还推动了口腔黏膜病的病因学、病理学、治疗学等方面的深入科研。可以这样说,协作组的成立一方面极大地促进了我们专业组的发展,另一方面也带动了全国口腔治疗各科研单位的合作。协作组从1978年开始,到1987年使命完成,共持续了10年。1988年春天,在江苏常州召开了第一次全国口腔黏膜病学术大会,大会宣布成立中华口腔医学会口腔黏膜病专业学组,由许国祺教授担任组长,我和李辉摹任副组长。至此,全国口腔黏膜病学界有了自己正式的学术团体。

90年代中期,中华口腔医学会从中华医学会中独立出来,成为一级学会。在这种情况下,第三次学术大会之后,专业组也申请成立作为二级学会的口腔黏膜病专业委员会。1998年在成都召开的第四次全国学术大会成立了“中华口腔医学会口腔黏膜病专业委员会”,推举许国

祺教授为名誉主委,我担任主任委员,周曾同教授为副主任委员。经总会批准,第六次全国大会进行了专委会换届改选,推举我为名誉主任委员,周曾同教授任主任委员。2008年第七次全国大会在北京召开,与口腔中西医结合大会同时举行,我科的全体老师均在两个专业委员会中担任职务,陈谦明当选候任主任委员,林梅当选中西医结合专业委员会副主任委员。

在科研和学术交流之外,口腔黏膜病教学工作也进展顺利。2007年我院《口腔黏膜病学》课程成为我国黏膜病学的第一个教育部高等教育质量工程的“国家精品课程”,也是华西口腔第一个亚专业类的国家精品课程。同时教材建设也卓有成果。1987年,我组织华西口腔黏膜病学组的诸位同仁易新铨、曾光明、张文清、王顺英、黄亚筠等人编写了一本《实用口腔黏膜病学》。该书叙述简洁明了,且多是针对临床实际问题有所创发,所以价值颇高。《李秉琦实用口腔黏膜病学》即是在原书的基础上丰富完善而成。

新世纪初,卫生部规划教材编审委员会决定,由于学科发展的需要和利于同世界通用体制接轨,取消《口腔内科学》课程,分别设立《牙体牙髓病学》、《牙周病学》和《口腔黏膜病学》课程,《口腔黏膜病学》由我担任主编(获得2002年国家级优秀教材二等奖)。该书第一版的编成和出版,标志着我国口腔黏膜病学已成为一门成熟的单列课程。后来教材编审委员会同意由我推荐的陈谦明教授任第三版的主编,他在负责主编该书三版时有不少创新之举,对于提升教材的可阅读性以及普及性无疑都是大有裨益的。

从1984年我开始招收研究生到2005年,弹指间,已有20余年了。这20多年中,我培养的学生并不算多,但令我老怀宽慰的是,他们毕业后大多数仍在从事与口腔黏膜病相关的教学、科研工作,可见是学有所用,并且有一部分学生已经在专业研究中取得了比较显著的成就,这更令人欣慰。

留校的几个学生工作也非常出色,其中陈谦明获得“长江学者特聘教授”,并获得国家杰出青年基金资助,还是教育部科技创新团队的学术带头人。周红梅入选教育部新世纪优秀人才计划。还有几位是国家自然科学基金和省青年杰出基金的获得者。

改革开放以来,华西口腔黏膜病科共有十余项课题获得部、省级一、二、三等奖。应该说,迅速了解国际学术动态,掌握国内研究水平,发挥现有条件的作用,选择好主攻方向,充分体现团队精神这5条是我们的主要经验。

<sup>4</sup> 乌兔匆匆,三十二载风霜雨露转瞬即逝,华西口腔医学院的黏膜病学专业从无到有,从弱变强,走过了辛勤而艰苦的路程,发展成为全国该项专业的领头羊。抚今追昔,我们深情思念参与创业的诸多前辈,感谢华西历届领导的关怀和支持,不忘兄弟院校老师们无私的帮助和协作,寄希望于奋发图强的中青年同行。华西口腔黏膜病学专业一定不会辜负大家的厚望。

李秉琦

2010年秋书于怀玉堂

# 目 录

第一章 口腔黏膜的生物学基础 .....	(1)
第一节 口腔黏膜的结构和功能 .....	(1)
第二节 口腔黏膜组织的代谢与更新 .....	(5)
第三节 口腔黏膜的增龄性变化 .....	(6)
第四节 口腔黏膜上皮的结蛋白 .....	(8)
第二章 口腔黏膜病临床病理学与诊断学 .....	(10)
第一节 口腔黏膜病临床病理学基本变化 .....	(10)
第二节 口腔黏膜病临床诊断学 .....	(14)
第三章 单纯疱疹病毒感染 .....	(34)
第四章 急性坏死性溃疡性龈口炎 .....	(45)
第五章 口腔念珠菌病 .....	(54)
第六章 性传播疾病的口腔表征 .....	(67)
第一节 淋病 .....	(67)
第二节 梅毒 .....	(71)
第三节 尖锐湿疣 .....	(76)
第七章 艾滋病的口腔表征 .....	(79)
第八章 复发性阿弗他溃疡 .....	(89)
第九章 白塞病 .....	(114)
第十章 口腔黏膜疱性疾病 .....	(127)
第一节 天疱疮 .....	(127)
第二节 瘢痕性类天疱疮 .....	(135)
第三节 大疱性类天疱疮 .....	(139)
第四节 其他疱性疾病 .....	(141)
第十一章 口腔黏膜变态反应性疾病 .....	(146)
第一节 概述 .....	(146)

---

第二节	常见的口腔变态反应性疾病 .....	(152)
第十二章	口腔扁平苔藓 .....	(164)
第十三章	口腔黏膜白色角化病与白斑病 .....	(179)
第十四章	盘状红斑狼疮 .....	(199)
第十五章	唇舌疾病 .....	(207)
第一节	唇炎 .....	(207)
第二节	口角炎 .....	(214)
第三节	舌疾病 .....	(217)
第十六章	灼口综合征 .....	(227)
第十七章	干燥综合征 .....	(234)
第一节	命名及分类 .....	(234)
第二节	流行病学 .....	(234)
第三节	病因和发病机制 .....	(235)
第四节	组织病理学 .....	(240)
第五节	临床表现 .....	(241)
第六节	诊断 .....	(245)
第七节	鉴别诊断 .....	(252)
第八节	预防和预后 .....	(253)
第九节	治疗 .....	(253)
第十八章	系统疾病的口腔表征 .....	(259)
第一节	造血系统疾病 .....	(259)
第二节	维生素缺乏症 .....	(263)
第三节	内分泌及代谢疾病 .....	(267)
第四节	急性传染病 .....	(271)
第五节	川崎病 .....	(273)
第十九章	口腔黏膜疾病常用药物和方法 .....	(275)
第二十章	口腔黏膜疾病诊疗过程的护理配合 .....	(294)
第一节	口腔黏膜病一般检查的护理配合 .....	(294)
第二节	口腔黏膜疾病的护理配合 .....	(294)
后记(或致谢)	.....	(300)



# 第一章 口腔黏膜的生物学基础

## 第一节 口腔黏膜的结构和功能

黏膜(mucosa)是指口腔、鼻腔、肠道、阴道等与外界相通体腔的湿润衬里。口腔黏膜(oral mucosa)在功能或结构上具有皮肤和消化道黏膜的某些特点,如在组织学上口腔黏膜与皮肤具有很相似的组织学结构,由上皮和结缔组织组成,二者的交界处呈波浪状;但与皮肤相比,口腔黏膜又具有它独自的特点,例如湿润而且光滑,呈粉红色,而且,除皮脂腺外,没有其他的皮肤附件。

口腔黏膜由上皮及上皮下的结缔组织所组成,二者以富含中性蛋白多糖、呈波纹形的基底膜分隔。在胚层来源和组织学特点上,前者相当于皮肤的表皮,后者相当于皮肤的真皮。

### 一、口腔黏膜的总体结构

#### (一)上皮层

口腔黏膜上皮细胞按是否参与角化被分为角质形成细胞与非角质形成细胞,前者组成复层鳞状上皮,后者游离分布于上皮层内。根据在口腔内部位的不同,复层鳞状上皮可分为角化、不全角化或无角化型等几类。以角化型上皮为例,由上皮的深面至浅面可分为基层、棘层、颗粒层及角化层4层(详见《口腔组织胚胎学》)。

#### 1. 角质形成细胞

(1)基底细胞层:是上皮的最底层,呈立方状或柱状,与基底膜连接。功能主要是通过细胞的分裂繁殖,补充表层脱落的上皮细胞。但需注意的是,并非所有的基底层细胞均有此功能(详见第二节)。

(2)棘细胞层:该层细胞位于基底层表面,细胞体积大,呈多边形,细胞之间通过桥粒结构彼此相连,在细胞桥粒之间具有迂回盘曲的腔隙,称面间管,是细胞彼此沟通的扩展间隙,上皮细胞可通过

面间管进行物质交换。棘层细胞胞浆内含有一种具有特征性意义的新的细胞器,为电子致密的卵圆形颗粒,称为膜被颗粒或 Odland 颗粒。该层还是四层细胞中蛋白质合成最活跃的细胞层。

(3)颗粒层:位于棘细胞层浅面,一般为2~3层,细胞核及细胞器有退化倾向,膜被颗粒增多,并沿细胞膜内聚集与膜融合,将其内容物排入细胞间隙,有助于细胞间的黏合。颗粒层细胞胞质内还含有透明角质颗粒,这种电子致密的物质与张力细胞融合在一起并进一步聚集就形成角质。

(4)角化层:在上皮的最表面,为角质化的细胞,细胞核及细胞器消失,呈扁平六角形鳞状,充满嗜酸性角质。如果细胞核消失,称为正角化(orthokeratosis);细胞核存在而发生皱缩的,称为不全角化(parakeratosis)。

非角化的口腔黏膜上皮棘层以上的细胞形态变化不大,且细胞扁平而不呈棘状,有人把它又分为中间层和表层。

与角化型上皮相比,不全角化型上皮的特征为:角化层中仍有固缩的细胞核及残留的细胞器;无角化型上皮则无角化层和颗粒层,但棘层却较为发达。

#### 2. 非角质形成细胞

(1)黑素细胞:位于上皮基部,呈树突状,来源于神经嵴;上皮基底细胞与黑素细胞之比为7:1。

(2)朗格汉斯细胞:位于基底层或基底层上份。目前认为是上皮内的调节细胞,调控上皮细胞的分裂和分化,与免疫递呈功能及上皮角化亦有密切关系。该细胞的功能状态与口腔黏膜疾病的关系是受人瞩目的研究课题之一。

(3)梅克尔细胞:属神经外胚层细胞,可能为一

种感觉感受器(触觉受体)。其他非角质形成细胞多为与炎症反应有关的细胞,如淋巴细胞、浆细胞等,多为一过性细胞。

## (二)固有层

固有层为致密的结缔组织成分。可分为乳头层和网状层两个部分。由胶原纤维、弹性纤维等纤维成分及结缔组织基质构成。该层组织对上皮层起到支持、营养等功能。

## (三)黏膜下层

该层组织为疏松结缔组织,内含腺体、血管、淋巴管、神经及脂肪组织等。

## (四)基底膜

基底膜为口腔黏膜上皮与固有层结缔组织连接处,该处是由上皮呈钉状向下伸出与固有层结缔组织呈乳头状向上突出而形成的不规则的交错面。这种交错面,由于扩大了上皮与结缔组织的连接,使基底膜区上皮组织的面积较浅层上皮表面积为大,因而有利于分散上皮表面所承受的机械压力,从而起到良好的支持作用,以适应代谢及口腔行使功能的需要。

在光学显微镜下,此基底膜带用苏木素-伊红染色(HE)不能显示,而用过碘酸-Schiff(PAS)染色或银染色则出现一较窄而均匀无结构的致密带状区,厚约 $0.5\sim 0.1\mu\text{m}$ 。在电镜下,基底膜由4个部分组成,由上至下依次为上皮细胞膜、透明层、致密层及致密层下区,由此可见,基底膜在超微结构中不是一种膜,而是结缔组织的胶原纤维与致密层、透明层连接的纤维复合物,在电镜观察下,称为基底膜复合体(物)较为恰当。

基底膜的功能主要有3方面:①通透屏障。来自结缔组织的有生物活性的可溶性物质必须通过上皮结缔组织交界处的基底膜才能进入上皮层对上皮细胞发生作用。如IgG可见于上皮层,而IgM则不能通过基底膜而到达上皮层。②细胞与基质的相互作用。依赖上皮生长因子增殖的上皮细胞和基底膜(IV型)胶原发生接触时,它们对上皮生长因子的需求量明显降低;基底膜能诱导上皮细胞产生半桥粒等都是上皮细胞可受所谓“细胞与基质

相互作用”而影响上皮细胞生物学行为的典型实例。③上皮与固有层结缔组织的黏附基底膜带的主要生物化学成分都是由上皮细胞合成的大分子。这些大分子与细胞和其他局部结缔组织成分之间的亲和力,对维持基底膜带的完整性及上皮与其下方结缔组织的黏附都具有重要意义。

## 二、口腔黏膜各部分的结构特点

各部位的口腔黏膜如软腭、牙龈、口底、舌背、舌腹及唇红黏膜的结构均有不同的特点,与临床诊断及治疗的关系密切。现分述如下。

### (一)唇黏膜

为被覆黏膜,上皮为非角化复层鳞状上皮,固有层由致密结缔组织组成,乳头短而不规则。其特点:①黏膜下层厚,覆盖在口轮匝肌表面。②黏膜下层有致密的胶原纤维索把固有层和非薄的肌筋膜连在一起。在这些纤维索之间,有疏松结缔组织,含脂肪和小混合腺(唇腺)。致密结缔组织纤维索限制了黏膜的移动,使之固定在肌肉上,阻止它发生折叠。这样也就防止了在咀嚼时咬伤黏膜。当然偶尔也会咬伤黏膜,或不良习惯致角化异常。黏膜下层的混合性腺体以黏液腺为主。由于黏膜下层厚、疏松,所以易发生水肿。咬伤黏膜后易损伤小涎腺,引起小涎腺分泌受阻而引起黏液囊肿。

### (二)唇红

唇部皮肤和黏膜之间移行部位呈红色透明区,叫唇红,唇红既不是咀嚼黏膜,也不是被覆黏膜。特点:①上皮有角化,透明度大。②固有层乳头多密集,深入上皮几乎达表层。③在结缔组织乳头顶端有许多大的毛细血管环,透过菲薄的透明上皮可看到血液,使唇红呈红色。④黏膜下层无腺体,因而唇红易干燥,是各种类型的慢性唇炎好发部位。

### (三)颊黏膜

颊黏膜为被覆黏膜,其组织结构与唇黏膜相似,所不同的是:①颊黏膜下层的腺体较大,为混合性腺体(颊腺),且往往位于颊肌束之间。②有时在黏膜表面、颊部口角侧方有孤立的异位皮脂腺,叫Fordyce spot,呈黄白色小点,有时连成一片。在临

床上应与白斑鉴别。

#### (四) 口底、舌腹黏膜

其特点:①口底、舌腹黏膜较薄,松弛地覆盖在其下面的结构上,使舌能活动自如。上皮为非角化复层鳞状上皮,固有层乳头较短。②黏膜下层有脂肪组织。③舌下腺在舌下皱褶,离黏膜较近。口底黏膜与舌侧牙龈有一交界线,与前庭部的黏膜牙龈界相对应。口底黏膜反折到舌下表面成为舌腹黏膜。舌腹黏膜较薄、光滑,上皮非角化,结缔组织乳头多而短。④在舌腹和口底黏膜之间有黏膜皱褶,为舌系带。在临床上常见新生儿舌系带短缩而就诊。剪系带,一般早期剪出血少,且不会影响发音。⑤口底黏膜是个危险区,在口底舌腹部的白斑易发生癌变。

#### (五) 前庭、牙槽黏膜

是被覆黏膜,具有被覆黏膜的共同点。①牙槽黏膜较薄,透过黏膜可看见毛细血管。②黏膜松弛地附着在骨膜上,黏膜下层为疏松结缔组织,可含有混合性下小涎腺。上皮薄,非角化,上皮钉突和结缔组织乳头较短,或常常没有。③唇系带是黏膜皱褶,内有疏松结缔组织。系带过短会使中切牙之间缝隙增宽,因此也应早期治疗。

#### (六) 舌背黏膜

##### 1. 解剖

舌分舌体和舌根。两者之间有一条V形界沟。舌体占舌前2/3,舌根占舌后1/3。在V形界沟尖端处有舌盲孔。舌体和舌根在胚胎发育中来源于不同鳃弓。舌体来源于第1鳃弓,舌根来源于第2、第3和第4鳃弓。舌体黏膜上皮来自外胚叶,有三叉神经、舌神经支配;舌根黏膜上皮来自内胚叶,由舌咽神经支配。

##### 2. 组织学

舌背黏膜上皮为复层鳞状上皮。特点:①无黏膜下层。②其致密的固有层内有许多舌肌纤维的起点,故舌背黏膜牢固地附着于舌肌表面而不易滑动。③黏膜表面有许多小突起,称为舌乳头。舌乳头有4种:

(1)丝状乳头:丝状乳头主要分布在舌背而较

广泛,数目最多,体积较小,高1~3 mm。为针尖状和锥形,呈天鹅绒状。乳头为上皮性结构,中心为结缔组织,有次级乳头向表面突出。上皮表面角化,不含味蕾。

(2)菌状乳头:菌状乳头分布在丝状乳头之间,呈圆形或蘑菇形。高0.5~1.5 mm,直径0.4~1 mm,呈红色,其颜色来自透过较薄的上皮所看到的结缔组织乳头中丰富的毛细血管网。上皮表面无角化。在菌状乳头的表面有少量(1~3个)味蕾。

(3)叶状乳头:位于舌侧缘的后部分,为红色5~8条并列皱襞,含味蕾。结缔组织内含有淋巴样组织并可形成淋巴滤泡。在正常情况下,叶状乳头不很明显。当叶状乳头发炎时,乳头局部出现红肿,患者感到疼痛。一些患者,特别是更年期妇女,经常误认为是患舌癌而就诊。这时要进行仔细检查,确诊为叶状乳头炎后要耐心向患者解释清楚,消除疑虑。

(4)轮廓乳头:位于界沟前方,排成一行,有8~10个。乳头体积大,但并不突出舌背黏膜表面,高1~1.5 mm,直径1~3 mm。其周围有深沟环绕,轮廓乳头表面上皮薄而平坦。乳头侧面的上皮内有许多味蕾。在环形沟底部有小浆液腺,称为Ebner's腺。其导管开口在环形沟内,浆液起冲刷食物中可溶性成分的作用,也是唾液中脂肪酶的主要来源,同时也有助于味觉感受器发挥功能。

(5)味蕾:味蕾是味觉感受器,呈卵圆形。长约80 μm,宽约40 μm。由30~40个上皮细胞分化而成。它的基底部位于基底膜上,顶端有味孔,通于口腔。味蕾主要分布在舌乳头、软腭会厌与咽部黏膜的上皮内。

味蕾是由上皮分化出来的特殊结构,主要由3种细胞组成:①味细胞。呈细长梭形,细胞长轴与上皮表面成垂直排列,核卵圆形,染色较深。位于细胞的基部或中部。细胞顶部有味毛,基部有味觉神经末梢分布。②支持细胞。呈梭形,体积较大,染色较淡,数目较多。③基细胞。呈锥形,细胞较矮,位于味蕾的基部。

#### (七) 舌滤泡

位于界沟后方舌根部,有许多圆形或卵圆形丘状突起,为淋巴组织,称为舌滤泡。在组织学切片上

可以看到舌隐窝和舌淋巴滤泡在舌隐窝内表面衬以复层鳞状上皮,在舌淋巴滤泡可以看到有许多发生中心。这些舌淋巴滤泡及舌隐窝共同构成舌扁桃体。舌扁桃体与腭扁桃体共同形成淋巴环,起防御和保护功能,患者常伸舌自检误认为肿瘤而就诊。

### 三、口腔黏膜的功能

#### (一)屏障保护功能

口腔黏膜防御屏障包括物理化学屏障、黏膜表面和黏膜内的特异性、非特异性体液和细胞免疫屏障。

##### 1. 唾液屏障

唾液形成了口腔黏膜的第一道屏障。唾液对口腔黏膜的机械冲洗作用,一方面排除了有毒物质,另一方面使微生物不致附着于黏膜表面形成克隆,阻断了微生物致病的关键步骤,也是第一步——黏附。

黏蛋白是唾液中黏液的主要成分,来自于颌下腺、舌下腺、大量小涎腺的黏液分泌细胞,被认为在口腔非免疫保护中起主要作用。黏蛋白形成一层薄的、具黏弹性的膜覆盖于整个口腔黏膜的表面,起着润滑、抗干燥及保护作用,并阻止外源性的酸、降解酶进入黏膜内。唾液中的乳铁蛋白具有与铁结合的高活性,剥夺了细菌依赖的必需元素——铁,从而行使抗菌作用。来自唾液腺的溶菌酶是一种具有溶解细菌细胞壁糖脂功能的酶,它可解聚链球菌链,使其生长潜力下降。

##### 2. 上皮屏障

完整的黏膜上皮是阻止异物、微生物进入深层组织的天然生理屏障。

近期研究发现,口腔黏膜上皮内还存在一种上皮内屏障。主要由上皮细胞成熟过程中所排出进入细胞外间隙的膜被颗粒组成。在角化的口腔上皮,膜被颗粒与细胞膜连接,伸长形成一系列平行的板层结构。在非角化的口腔上皮,膜被颗粒以一种密集非层状中心轴的形式循环排列。所有膜被颗粒都与细胞膜融合,排出它们的内容物进入细胞外间隙。它主要包含中性脂及一些极性脂,而不是磷脂。膜被颗粒缺乏磷脂层,说明它参与了非角化区上皮间隙屏障的形成。

此外,前述基底膜复合物,又构成了有选择通透性的大分子物质滤过性屏障。

##### 3. 免疫细胞屏障

近年来提出黏膜免疫系统这一概念,即黏膜相关淋巴组织,由消化道、呼吸道和泌尿生殖道黏膜的淋巴组织组成,是机体最大的免疫器官,也是抵御病原体入侵的第一道防线。根据形态和功能可将其分为两大类:①黏膜淋巴集合体。主要包括扁桃体、消化道、呼吸道、黏膜下层的淋巴小结,属“传入”淋巴区,抗原刺激免疫细胞活化增殖。②弥散黏膜淋巴组织。指广泛分布于黏膜上皮细胞层和固有层中的淋巴细胞,属“传出”淋巴区即免疫活性细胞发生免疫效应的部位。上皮内的淋巴细胞包括抑制性T细胞、辅助性T细胞、B淋巴细胞,在受到抗原刺激后发生增殖反应,产生淋巴因子,发挥免疫功能。前述的朗格汉斯细胞,表面有Ia样抗原,Fc、C3受体,具有巨噬细胞样的作用,它能提呈抗原给T淋巴细胞,使T细胞活化,并可产生白细胞介素1。黏膜免疫系统具有以下3个方面的功能:①完成黏膜局部的非特异性免疫应答,产生明显高于其他免疫组织的分泌型免疫球蛋白以抵御病原体通过黏膜侵袭机体。②可下调由突破黏膜进入体内的抗原所诱导的全身免疫应答反应。口腔黏膜屏障作为口腔防御的重要组成部分,同样具有上述功能特点。但由于口腔黏膜的解剖结构、组织类型及所处环境有所不同,在免疫学角度上,口腔黏膜由表及里分为5层(黏液层、角化层、颗粒层、基底层和固有层)。黏液层的免疫成分主要来源于唾液,如黏蛋白、乳铁蛋白和溶菌酶,对口腔黏膜具有重要的保护作用。除口腔黏膜淋巴样组织外,还包括唾液腺淋巴样组织和牙龈淋巴样组织,各组成协同发挥重要的免疫防御作用。

##### 4. 免疫球蛋白屏障

免疫球蛋白屏障或称为体液免疫屏障。SIgA是最重要的免疫球蛋白,它能保留在上皮细胞或细菌表面,成为一种“抗菌涂层”,具有很强的抗菌作用和消化水解酶的蛋白降解作用,且不需补体活化,不引起组织细胞溶解,不增加局部损伤。此外在黏膜固有层中还含有一定数量的巨噬细胞、肥大细胞、自然杀伤细胞和淋巴因子活化的杀伤细胞,分泌细胞因子发挥着相应的免疫功能。

## (二) 感觉功能

口腔黏膜不仅对痛觉、触觉和温觉具有敏锐的感觉功能,而且还具有司味觉的作用。这一功能是全身任何其他组织细胞都不具有的。在一定的程度上,感觉功能可以视为保护作用。因为,口腔黏膜上的感受器启动了吞咽、呕吐、恶心反射和唾液的分泌。另外,口腔黏膜上还具有渴觉感受器,该感受器在调控口渴机制中起到重要作用。

## (三) 其他功能

除上述的功能外,口腔黏膜还具有温度调节及

分泌的功能。

在温度调节方面,人类口腔黏膜没有皮肤所具有的汗腺、毛发,因此,在温度调节方面的作用较小。

位于口腔黏膜下的小唾液腺具有分泌唾液的功能,从而起到润滑、消化、保护等作用。虽然在临床工作中有将口腔作为一条全身给药的途径,但口腔黏膜并不具有吸收功能。药物主要是通过黏膜渗透到黏膜下后而被吸收到体内。正是由于这点,有时可将全身用药改为含化,以提高口腔黏膜局部药物浓度而降低全身副作用。

# 第二节 口腔黏膜组织的代谢与更新

## 一、能源代谢

由于口腔黏膜组织处在不断更新之中,而且其更新速度快、周期短,因而,其能源代谢较为活跃。

能源物质在体内的氧化供能包括有氧分解及无氧分解两种方式。前者包括糖的有氧氧化(三羧酸循环)、脂肪酸 $\beta$ 氧化和氨基酸的氧化分解。后者主要指缺氧状态下的糖酵解。

与其他组织一样,口腔黏膜组织的主要能源物质仍为葡萄糖或脂肪,不同的是,口腔黏膜组织,特别是上皮组织糖酵解供能方式特别活跃。这主要与上皮组织中缺乏血管,含氧量相对较低,角化型上皮至颗粒层以上,有氧氧化场所——线粒体结构逐渐退化等因素有密切关系。

黏膜上皮中能源代谢的特点还反映在上皮组织中酶量的差异上。目前,已在口腔黏膜组织中发现了几乎全部糖酵解途径及三羧酸循环的酶类,如琥珀酸脱氢酶、乳酸脱氢酶及细胞色素氧化酶等。研究发现,鼠离体的口腔黏膜上皮中乳酸脱氢酶活性较肾组织高出20%,而且,其丙酮酸脱氢酶体系(丙酮酸脱氢酶复合体)含量较低,这样有利于使丙酮酸至乙酰辅酶A并进入三羧酸循环的速度降低,从而有利于糖酵解途径的进行。

相对于上皮组织,上皮结缔组织代谢要慢得多,因而,其能量消耗要小些。加上上皮结缔组

织的氧供应较上皮组织丰富,因此,在此层组织中,有氧化供能方式所占比重较上皮层大。

## 二、口腔黏膜上皮细胞周期与细胞分化、组织更新

口腔黏膜上皮的衬里细胞与胃肠道和表皮一样,由不断更新的细胞群体所组成。在正常情况下,由基底层经棘层、颗粒层而至角质层所产生的新细胞数与由于正常摩擦而导致脱落的角化层细胞数量保持着动态平衡,以保持整个上皮结构的稳定。口腔黏膜上皮细胞分裂发生于基底细胞层或其附近,由于分裂所产生的子细胞或留在原来的部位作为母体细胞或进入更上一层,通过进一步的分化获得特定区域的细胞特征。现在把细胞的这种生长与分裂的周期称为细胞周期。更具体地说,细胞周期是指细胞从一次分裂结束开始生长,到下一次分裂终止所经历的过程,所需的时间叫细胞周期时间。

### 1. 角朊细胞的成熟与角蛋白的合成

逐渐成熟的细胞在移动过程中,形态和结构都发生变化,在角化上皮的成熟过程中,代谢活跃的细胞器(细胞核、线粒体、核糖体、内质网)减少,而合成产物(张力细丝、角质小体、透明角质颗粒)增多。最后透明角质颗粒与张力细丝紧密相连,组成钢筋水泥式的角质层,而其他细胞结构几乎全部消

失,最表面将脱落的角化层细胞间隙加大,桥粒消失,经正常摩擦,呈鳞屑状从表面脱落。

口腔黏膜上皮角化的基本过程是微丝、微管及中间丝共同组成了细胞骨架,而角朊细胞的中间丝称为角蛋白丝或张力原纤维。张力原纤维由角朊细胞本身所合成,因而,在角朊细胞中含量特别丰富。在基底细胞中,张力原纤维(角蛋白细丝)疏松排列成束,多分布在核周围,并与细胞长轴平行。在棘细胞中,张力细丝逐渐增多而变稠密,交织围绕细胞膜的网状结构,贯穿在整个细胞质中,并插入桥粒,形成一支架结构。在粒细胞中张力原纤维与透明角质颗粒结合在一起并与磷酸化的富组蛋白作用,至角化层细胞后,富组蛋白脱磷酸化,成为角化层碱性蛋白,张力原纤维聚集成束,包埋于碱性蛋白中,并被增厚的细胞膜包绕,从而形成完整的角化层上皮。

## 2. 口腔黏膜上皮组织分裂部位

口腔黏膜上皮细胞分裂发生的确切部位以及生发层或前体细胞成分的组成都曾有很大争议。但通过连续切片和切片重叠观察鼠口腔黏膜上皮和人类牙龈上皮后发现,口腔黏膜上皮几乎所有的分裂细胞都位于基底膜之上。产生实验观察结果差异的原因在于,在一张切片上显示为位于基底细胞层上的细胞核,在另一张切片上则可能位于棘细胞层或位于结缔组织乳头上。此外,多年来,一直认为细胞有丝分裂是沿基底膜随机分布的。现已清楚,口腔黏膜上皮的有丝分裂通常是有规律成簇发生,其中,在上皮与结缔组织交界面和上皮钉突部位分裂数更多。

## 3. 口腔黏膜上皮细胞循环周期

细胞周期根据分裂过程又可分为下列各期:分裂期(M期)→分裂后生长期( $G_1$ 期)→DNA合成期(S期)→分裂前生长期( $G_2$ 期)。其中,M期为有

丝分裂前、中、后和末期的总称; $G_1$ 期为第一间隙期,又称DNA合成前期,或分裂后期; $G_2$ 期一般较短,平均约为1到数小时。M期和 $G_1$ 期之间的时期有时又被特指为双生细胞期,在该时期,一分为二的两个子细胞被决定为前体细胞继续分裂或进入上一层细胞分化成熟。

口腔黏膜上皮细胞M期的时间为40~75分钟, $G_1$ 期变异较明显,从14~140小时不等,S期介于7~12小时之间,平均为8小时, $G_2$ 期从10~90分钟不等。

## 4. 口腔黏膜上皮组织更新时间

除细胞分裂周期外,另一种动态表示更新细胞群状态的方式被称为“上皮更新时间”。它是指组织中全部细胞脱落并补充相等量新生细胞所耗费的时间。上皮更新时间的确定一般需先了解细胞有丝分裂时间,以及细胞通过整个上皮层所耗费的时间。通常,口腔黏膜上皮组织更新时间较表皮为短,但较胃肠道组织细胞为长,估计约为4~14天。至于口腔黏膜不同部位的更新时间差异较大(表1-1),从表中可以看出,颊部无角化型衬里黏膜较附着龈和硬腭等角化型咀嚼黏膜更新更快。

表 1-1 人类上皮更新时间

表皮	28~75 天
牙龈上皮	28~40 天
颊黏膜	5~16 天
小肠上皮	2~14 天

## 5. 口腔黏膜上皮细胞周期的调控

口腔黏膜上皮细胞分裂的速度受神经内分泌系统调节。上皮本身也产生抑制和刺激细胞分裂的物质,而且上皮有丝分裂的同步性亦由包括肾上腺素在内的体液内分泌复合体所调节。

# 第三节 口腔黏膜的增龄性变化

随着年龄的增长,口腔黏膜将出现一系列较明显的变化,即所谓的增龄性变化。认识这类变化,对于识别老年人口腔黏膜的生理性和病理性改变具有重要意义。

## 一、口腔黏膜结构的增龄性变化

老年人口腔黏膜可出现萎缩、变薄、苍白、干燥及弹性降低等变化,但不同个体或同一个体口腔的

不同部位之间受年龄影响的程度不尽相同。但另有学者持不同意见,他们认为口腔黏膜不同于皮肤,健康人口腔黏膜组织结构所发生的增龄性变化并不明显。

### (一) 上皮层的变化

上皮层的厚度随年龄的增长而逐渐变薄,细胞密度减小,细胞层次减少,角化层增厚,也有学者认为角化层丧失;基底层细胞形态无明显改变;基底膜带变平坦,上皮钉突变短且不明显。上述变化主要发生于颊部和舌侧缘,唇部黏膜的变化则较小。目前尚缺乏有关非角质形成细胞如朗格汉斯细胞、麦克尔细胞、黑素细胞增龄性变化的资料。

舌黏膜的丝状乳头和菌状乳头可变短,甚至出现一定程度的萎缩,使舌面变得光滑而干燥,同时伴有深浅不一的沟纹。近来,有学者指出上述舌黏膜的表现不应归入口腔黏膜的增龄性变化范畴。

### (二) 结缔组织的变化

固有层和黏膜下层中的细胞成分减少,成纤维细胞体积缩小,数目减少。不溶性胶原纤维增多且紧密交联,还可出现胶原变性断裂、动脉变性伴毛细血管网减少等现象。其他细胞外基质如蛋白多糖的增龄性变化尚不明确。

老年人的舌腹静脉常出现曲张,学者们认为这是一种增龄性变化,与心血管疾病无关。另外,颊黏膜上的皮脂腺也可增多,但无重要的临床意义。

### (三) 免疫屏障的增龄性变化

机体免疫系统的增龄性变化主要体现在以下两个方面:随年龄增长对外源性抗原的免疫应答功能下降,出现胸腺萎缩、淋巴细胞数目明显减少、T细胞亚群改变、抗原提呈细胞功能降低以及特异性抗体水平下降等变化。随年龄增长对自身抗原的免疫应答功能异常增强,产生多种自身抗体,导致老年人易患自身免疫性疾病。可见老龄机体处于免疫缺陷和免疫异常增强这一对矛盾中,其结果是出现免疫功能紊乱。作为机体免疫系统重要组成部分的口腔,其随着机体的衰老过程,也相应出现系列增龄性变化。众所周知,随年龄增长,人类唾液腺分泌的水平亦逐渐下降。另外,有学者用口服

活性疫苗来诱导老年人口腔 SIgA 的分泌,使其抗感染能力增强,这间接说明,老年人群的 SIgA 水平呈下降趋势。朗格汉斯细胞是上皮内具有重要功能的细胞之一,具有抗原提呈、调节上皮分化、参与上皮角化等作用。染色结果发现,朗格汉斯细胞分布灶明显减少,而每个分布灶内部朗格汉斯细胞有所增加,推测朗格汉斯细胞在分布和密度方面的变化可致老龄个体口腔黏膜的免疫功能降低,对刺激物和致癌物的敏感性增高。

## 二、口腔黏膜功能的变化

口腔黏膜具有防御、感觉、温度调节、分泌等多种主要功能,随着年龄的增长,其相关功能也可能发生变化。

### (一) 屏障功能的变化

唾液屏障是口腔黏膜最主要的防御屏障之一,有关该屏障增龄性变化的研究较丰富。随着年龄的增长,唾液分泌量逐渐减少,对口腔黏膜的机械冲洗作用随之减弱,使口腔内有毒物质和微生物不易被清除。但目前对于衰老过程本身是否一定伴随唾液流速降低尚存在着争议。唾液中的防御蛋白成分如分泌型 IgA、黏蛋白、溶菌酶、过氧化物酶系统等均随年龄增长出现不同程度的降低。新近研究发现:唾液中的一些生长因子如碱性成纤维细胞生长因子、分泌性白细胞蛋白酶抑制因子等也出现了类似的增龄性变化。

随着年龄的增长,机体免疫功能特别是细胞免疫功能明显降低,外周血 T 淋巴细胞对各种抗原刺激所产生的增殖反应逐渐减弱。目前对口腔黏膜局部免疫屏障的增龄性变化尚未进行系统研究,少数资料表明:老年人口腔黏膜的细胞免疫反应较青年人有所降低,但朗格汉斯细胞的数目无明显变化。上述口腔黏膜屏障功能的增龄性变化可能导致老年人口腔黏膜对外界刺激因素的抵御能力下降,受损伤后的愈合修复功能降低,对某些感染性口腔黏膜病和肿瘤的易感性增高。

### (二) 感觉功能的变化

在口腔黏膜各种感觉功能的增龄性变化中,味觉功能的变化尤为受关注。老年人群化学感受器



的刺激阈值较青年人群明显增高,导致味觉灵敏度降低,对各种味觉特别是咸味和苦味的感觉功能明显减退。上述变化不仅与老年人味觉乳头和味蕾的减少萎缩有关,也可能与其饮食、咀嚼效率的改变以及大脑中枢味觉核的敏感性下降有关。但味

觉的退化究竟确实是由增龄引起的,还是由其他一些外源性因素引起的尚存在争议。

另外,老年人的本体感受器数量减少、灵敏度降低,导致其黏膜的空间感觉能力和两点辨别能力减退,在口腔不同部位这种变化的程度不同。

## 第四节 口腔黏膜上皮的 结构蛋白

### 一、角蛋白

角蛋白(keratin)是一组相关蛋白的总称。角蛋白是所有上皮的主要细胞骨架蛋白,为胞浆蛋白,属于中间丝超家族结构蛋白。根据氨基酸序列和生物化学特性的差异,角蛋白可分为两型(I型和II型)。它们在上皮细胞中总是成对地表达,由I型和II型各1个成员组成,并自身聚集形成三维锚状丝,从细胞核延伸至细胞膜。这些蛋白丝的作用就像是上皮细胞内的压力承受装置,对维持细胞的形状及生存起着关键的作用。当缺乏适合的角蛋白对分子时,角蛋白分子将变得不稳定,并且易被蛋白降解酶(蛋白酶)所降解。

角蛋白的表达具有典型的组织和细胞特异性。在皮肤表皮和口腔黏膜上皮这样的复层鳞状上皮中,角蛋白是最丰富的细胞蛋白。角蛋白丝通过桥粒(一种特化的细胞黏附结构)黏附于细胞的表面,并通过桥粒将细胞相互连接起来(参见桥粒部分)。根据细胞的类型以及所处分化阶段的不同,上皮组织表达不同的角蛋白对。因此,大多数复层上皮在邻近基底膜的增殖层中表达的角蛋白对为角蛋白5/角蛋白14(K5/K14);这一层通常是唯一的有丝分裂细胞层。这样,复层上皮组织不断地从表面脱落,并由来源于增殖基底细胞区域(多能干细胞所在部位)的新细胞所替代。

增殖层以上细胞层通常是处于有丝分裂后期并已是处于分化过程中的细胞层,开始表达不同的角蛋白对。例如,表皮和牙龈组织在棘层表达为K1和K10蛋白对,而非角化组织如颊及软腭则在基底上层产生K4和K13蛋白对,邻近牙表面的结合上皮则产生一组不同的角蛋白对。在更上层的上皮层中,也有其他的角蛋白的表达,例如在表皮

中K2e的表达,以及在牙龈及硬腭组织的分化上层中K6、K16和K2p的表达。

基底上皮细胞在所有区域均表达K5和K14,而K19则仅在非角化上皮的基底细胞中表达。角化上皮的基底上分化层有K1和K10的表达,而角化的口腔黏膜上皮(牙龈、硬腭)还有K6和K16的表达。在此之上,还有另外一种角蛋白的表达:K2e(表皮)或K2p(口腔黏膜)。

虽然由增殖细胞到分化细胞的转换得到严格调控,并且局限于基底和基底上层细胞中,但在正常的修复过程中,例如伤口的愈合以及在癌症和银屑病等疾病中,分化的上层细胞中仍能发现有丝分裂细胞的存在。这是由于在伤口的愈合过程中,细胞受到了各种炎症细胞因子以及生长因子的刺激所致。在癌症发生过程中,则是由于基因功能的异常而导致细胞增殖失控所致。

### 二、桥粒和桥粒蛋白

桥粒为细胞的黏附复合体,其作用为将相邻的上皮细胞相互连接并且将角蛋白丝附着于上皮细胞表面。桥粒存在于所有的上皮以及某些特化的组织,如心肌中。构成桥粒的蛋白主要有两组:第一组位于桥粒芯(desmosomal core),为桥粒钙黏素(desmosomal cadherins),包括桥粒芯糖蛋白(desmogleins, Dsg)与桥粒芯胶蛋白(desmocollins, Dsc)。它们是一组跨膜蛋白,在黏膜上皮细胞间的黏附上起重要作用,像“胶水”一样将上皮细胞连接在一起。另一组是位于细胞膜内侧的构成附着斑的蛋白,属于连接蛋白,功能是连接桥粒钙黏素和角蛋白丝。这组蛋白主要有桥粒斑珠蛋白(plakoglobin)和桥粒斑蛋白(desmoplakins),此外还有plakophilins, envoplakin, periplakin等。桥粒钙黏



素和出现在黏着连接(adherens junctions)的经典钙黏素一样,被认为是细胞间相互附着的媒介。其功能的发挥,则有赖于钙离子与细胞外蛋白成分的相互作用。除桥粒外,上皮细胞还存在其他形式的黏着连接。这些连接是由跨膜 E-钙黏素蛋白或 P-钙黏素蛋白通过一些中间蛋白成分与位于细胞质的细胞骨架蛋白肌动蛋白相连。

### 三、半桥粒和半桥粒蛋白

半桥粒是另一型细胞黏附复合体,其作用在于使上皮基底细胞及其相关的角蛋白丝锚状固定于基底膜带,从而将上皮与上皮下的黏膜固有层(或皮肤的真皮层)垂直向相连接。

半桥粒结构中的主要结构蛋白质为网蛋白(plectin),大疱性类天疱疮抗原 180(BP180,或称 XVII 型胶原),大疱性类天疱疮抗原 230(BP230)及  $\alpha 4\beta 6$  整合素等。基底细胞通过其半桥粒中的跨膜蛋白 BP180 和  $\alpha 4\beta 6$  整合素,与基底膜中的层粘连蛋白 5(laminin-5)以受体和配体的关系相结合。然后,再通过层粘连蛋白 5 与 VII 型胶原的连接与结缔组织相互作用,构成了细胞和细胞外基质连接的通道。通过此通道,调节着上皮细胞的分化、增殖、迁移等过程。这些蛋白成分,以及这些连接的异常,将影响细胞的分化和增殖,从而可能为上皮癌前损害的发生及发展提供条件。

### 四、角化细胞膜套的蛋白质

角化细胞膜套 cornified envelope(CE),简称角化膜套,为复层上皮的表层细胞提供了一层坚韧的外套。其厚度为 15nm 由交联蛋白和脂质聚集组成,在细胞的终末分化过程中形成。在角化上皮中,这一结构完全取代了胞浆膜,并且成为表皮和角化口腔上皮的上皮屏障的一个基本组成部分。因此,复层鳞状上皮的角质层由具有蛋白质膜套的细胞所组成,这些蛋白膜套既与细胞内的角蛋白细胞骨架交叉连接,也与外层表面特化的脂质相交叉连接。过去研究人员在研究角化上皮中所提到的“蛋白膜”或“脂质膜”,现在则都认为系上皮渗透性屏障的重要组成部分。

蛋白膜套的所有成分在角化上皮的基底上层细胞中都有表达,且通常表现为前体或非活性的形式;继之,这些蛋白在细胞角化过程中或由颗粒层移行为角化层的过程中整合到角化上皮层,此过程涉及到结构的有序交联。该交联依赖于  $\text{Ca}^{2+}$  依赖性转谷氨酰胺酶的作用。此酶催化赖氨酸与角化上皮蛋白中的谷氨酸盐残基形成的共价键。转谷氨酰胺酶 1 和转谷氨酰胺酶 3 在角化上皮的形成中表达和发挥;这一酶系家族中的其他成员在许多其他的生物过程中,如在血液凝结(Ⅷ因子)的部位促进纤维蛋白凝结的形成以及在诸如细胞凋亡(细胞死亡)和伤口愈合(转谷氨酰胺酶 2 或组织转谷氨酰胺酶)的过程中发挥作用。

角化细胞膜套有许多组成成分,其中一些成分是在上皮细胞内形成的,然后被整合进 CE。而其余成分的功能,则主要因为其他的功能而著称,如作为桥粒蛋白(如桥粒蛋白、膜蛋白、plakoglobin、桥粒芯蛋白),或作为与分化和(或)膜/细胞骨架(例如 S100 钙连接蛋白、膜联蛋白、毛透明蛋白、filaggrin)相关联的蛋白质的功能。

在非角化口腔上皮的表面,可能会形成一些改良或不完全形的 CE,然而,在非角化的口腔上皮,其屏障的渗透性和角化区域相比,具有很大的区别,此为药物的传运方面有着重要的意义。

在过去的 10 年间,对上皮组织的组成、功能及其在胚胎发育形成过程的认识取得了相当大的进步。特别是对上皮的发育和功能都具有影响性的遗传性及获得性自身免疫性疾病的研究,更是促进了相关新知识、新理论的产生。现代分子生物学和遗传学的技术,使我们有可能运用基因敲除以及其他的新技术在老鼠、果蝇和蠕虫等实验动物中检测出单基因的功能,从而更清楚地认识到许多由角化上皮产生的结构蛋白对于维持组织的完整性及相应的功能是非常重要的。同时,许多调节因子如生长因子以及转录因子等对这些组织的正常发育和功能的维持也都是十分重要的。这些知识,加深了对口腔黏膜上皮功能与结构认识的升华,同时,也促进对相关黏膜疾病的认识,其直接结果必将促进对相关疾病的诊断与防治技术的进步。

(陈谦明 王 智)