

口腔病理学

郑麟蕃 吴奇光 编著

BINGLIXUE
BINGLIXUE
BINGLIXUE
BINGLIXUE
BINGLIXUE

上海科学技术出版社



口腔病理学

北京医科大学口腔医学院

郑麟蕃 编 著
吴奇光

上海科学技术出版社

口腔病理学

郑麟蕃 吴奇光 编著

上海科学技术出版社出版发行

(上海瑞金二路 50 号)

新华书店上海发行所经销 上海新华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 21.5 插页 42 字数 513,000

1994 年 8 月第一版 1994 年 8 月第 1 次印刷

印数: 1—2,200

ISBN 7-5323-0689-5/R·198

定价: 52.00 元

(沪)新登字 108 号

前 言

口腔病理学是临床正确诊断和治疗的基础。本书的编写主要考虑到与临床的结合,故纳入较多的口腔疾病的病种,并尽可能方便查阅。

全书共分口、齿、颌、涎四大篇,共 35 章。分章不按照病因学,而是根据部位和病征。每种疾病都作为独立标题来叙述。在每一病种项下,重点介绍病理,并适当联系临床表现、病因、诊断和组织发生等。

每章之后,附有参考文献,虽不全面,但可供学者进一步查阅。

在本书的编写中,由郑麟蕃担任口、齿部分,吴奇光担任颌、涎部分。又约请邹兆菊教授编写主要以放射学为诊断手段的颌骨疾病。

书成之际,首先应感谢那些提供宝贵资料的同志。资料的大部来自北京医科大学口腔病理学研究室长年的积累。口腔放射科、口腔内科和口腔颌面外科及几乎全院的各个科室都给了大力的支持。还有不少资料是来自院外、全国各地的口腔科医师,这些热情的支持更是十分可贵的,没有这些资料来源,本书是不可能写成的。

本研究室的全体教师,孙开华、于世凤、贾呈瑞等都参加了校阅工作。长期以来负责组织切片制作的苏良道、庞淑珍等技师,负责放射照相的孙广熙、朱宣鹏等技师,负责临床及显微照相的叶万法、孟庆奋、白秋平等技师的优秀工作更是值得特记。除此,还有为本书抄写、复印的同志,亦在此一并表示深谢。

北京医科大学口腔医学院

郑麟蕃 吴奇光

1992 年 5 月

目 录

第一篇 口腔疾病

第一章 口腔粘膜的白色病变	3
第二章 口腔粘膜的红色病变	14
第三章 口腔粘膜的黑色病变	22
第四章 口腔粘膜的黄色病变	31
第五章 疱疹及阿弗他疾患	36
第六章 大疱性疾患及口炎	44
第七章 深溃疡及坏死	52
第八章 口腔的结节及乳头状增生性病变	60
第九章 口腔的肉芽肿性病变	70
第十章 唇的疾病	81
第十一章 舌的疾病	89
第十二章 口腔粘膜及软组织的良性肿瘤	101
第十三章 口腔粘膜及软组织的恶性肿瘤	114

第二篇 牙体及牙周疾病

第十四章 牙齿形态与结构异常	131
第十五章 牙齿萌出及数目异常	145
第十六章 牙齿的损伤	153
第十七章 龋齿	164
第十八章 牙髓病	177
第十九章 根尖周病	186
第二十章 牙周病	193
第二十一章 龈病	203

第三篇 颌面部疾病

第二十二章 颌面部发育异常	217
第二十三章 颌面部炎症	224
第二十四章 颌骨的非炎症性疾病	235
第二十五章 颌面部神经性疾病	247
第二十六章 牙源性肿瘤	250
第二十七章 颌骨非牙源性肿瘤	263
第二十八章 口腔颌面部转移瘤	272

第二十九章 口腔颌面部囊肿	275
第三十章 颞颌关节病	289
第三十一章 颌面部淋巴结病	297

第四篇 涎腺疾病

第三十二章 涎腺发育疾病	309
第三十三章 涎腺炎症	312
第三十四章 涎腺非炎症性疾患	317
第三十五章 涎腺肿瘤	323

第一篇 口腔疾病

第一章 口腔粘膜的白色病变

一、口腔白斑	3	六、白色水肿	10
二、白斑癌变	6	七、白色海绵状斑痣	11
三、唇烟斑	7	八、口腔粘膜下纤维性变	11
四、前期白斑	8	九、先天性角化异常	12
五、白念珠菌感染	8	十、先天性厚甲综合征	12
(一) 鹅口疮	9	十一、口腔白斑合并掌跖角化及	
(二) 口角炎	9	食管癌	12
(三) 念珠菌性白斑	9	十二、遗传性良性上皮内角化异	
(四) 慢性多灶性口腔念珠菌病	10	常	13
(五) 慢性粘膜皮肤念珠菌病综			
合征	10		

口腔粘膜的白色病变产生的背景和皮肤不尽相同。皮肤可由于色素脱失形成白癜风,但口腔粘膜不形成白癜风。

口腔粘膜是由复层鳞状上皮覆盖的,上皮及其角化层本身是白色微透明的,在其下方为含血管的结缔组织。粘膜的红色是由于血色透过上皮而显露出来的。如果上皮增厚、过度角化或发生水肿,都可阻碍结缔组织中血色露出,而使粘膜呈暗白色。反之,上皮萎缩性的疾病一般则表现为红色病变。

引起粘膜发白的原因很多,最常见的是过度角化,如发生白斑时那样。上皮的增生和过度角化不仅使局部发白,而且可稍高于表面正常粘膜,形成白色斑块。白斑的字义就是白色斑块。上皮细胞的水肿,如白水肿病和白皱折病,粘膜也发暗白,但在临床和病理上能和白角化病相区分。此外,粘膜发白还可能因口腔粘膜上皮坏死、剥脱或形成伪膜引起,如念珠菌感染时那样。这种白色伪膜能被擦掉,所以易与白斑相区别。另外,由于结缔组织内血管减少、闭塞,虽然上皮没有增厚,但也可因失去血色而发白,如在粘膜下纤维变性时。所以,对粘膜的白色病变,须查明其组织病理学的背景,才能作出可靠的区别诊断。

一、口腔白斑 (oral leukoplakia)

白斑一词系 1886 年 Schwimmer 所提出。目前主要有两个含义:一是指临床上粘膜表面发生的白色斑块,不能被擦掉,也不能诊断为其他疾病者。根据这个定义,白斑完全是一个临床病名,不包括组织学的含义。白斑的另一个定义是粘膜的白色斑块经组织学证明有上皮异常增生者,如果没有上皮异常增生,只能称为良性过角化症(benign hyperkeratosis),而不称白斑。根据后一定义,诊断白斑就必须依靠组织学的报告。

世界卫生组织(WHO)口腔癌前病变合作中心(1978)对白斑作了如下定义:“白色斑块,

在临床及病理上都不能诊断为其他疾病者”，并且说明使用白斑一词时与是否存在上皮异常增生情况无关。本书所用白斑也与这个定义相同。

【临床表现】 口腔白斑的好发部位依次为颊、舌、唇、腭、龈、舌下、唇红、牙槽嵴、磨牙后、颊沟。患者中男比女多，其中中年以上患者又占多数。

白斑表现为暗白、边界清楚的斑块。有的白、红间杂，即在白斑中出现红色区域或在红色的基底上出现白点，这种红白间杂的或基底为红色的病变，比一般白斑的恶性倾向更高，因此，最好将其划入红斑中，以引起足够的重视。白斑表现的角化情况不同，有的不仅增厚，且出现裂缝。有的出现颗粒、结节或疣刺状。白斑发生时粘膜表面失去柔软性而变得粗糙，这是患者唯一可以自觉的症状。

白斑在临床上虽有许多分型法，但主要可归纳为均质型与非均质型两大类。均质型是指颜色均一白色且表面平坦；非均质型是指颜色红白间杂或表面有颗粒、结节突起(图 1-1)。口腔粘膜白斑防治科研协作组(1980)将白斑分为单纯型、疣状型、颗粒型、溃疡型 4 种。单纯型相当于均质型，后三种为非均质型。1983 年在瑞典马尔摩(Malmö)召开的国际白斑讨论会，对白斑的临床分类建议为：

(1) 均质性白斑(单纯白斑)(homogeneous leukoplakia)均匀白色病变，表面平坦或有皱纹。

(2) 非均质性白斑(non-homogeneous leukoplakia)。

① 红白斑(erythroleukoplakia)，或糜烂性白斑(erosive leukoplakia)，白色病变中包含红色区域。

② 结节性白斑(nodular leukoplakia)，病变中有稍突起的、圆形、红色或白色的颗粒或结节。

③ 疣状白斑(verrucous leukoplakia)，有不规则尖头或钝头的外突性病变。

【病理】 白斑的组织学诊断主要有两个病名：一是良性过角化症；另一是上皮异常增生性白斑(dysplastic leukoplakia)。当然，在临床诊断的白斑中也不可避免地有少数原位癌和早期浸润癌混杂在内，只有在显微镜下方能确诊。良性过角化是指上皮表层过度角化，大多伴有棘层增生。由于增厚的上皮和过角化层遮掩了下方结缔组织的血色，才使粘膜表面呈暗白色，但有的白斑也只见过角化，棘层反而萎缩。各型白斑的组织象见图 1-2 及图 1-3。

引起良性过角化症的原因很多，有的由明确的机械或化学刺激而致。例如：①习惯性咬颊症；②摩擦性过角化症(frictional keratosis)；③流电病变(galvanism, galvanic lesion)等。这类情况在去除刺激因素后，白色角化病变即可消失。由这些明显的物理、化学原因(烟草除外)引起的白色病变，目前已不再称做白斑。这些良性过角化症要与上皮异常增生性白斑作出严格的区别诊断，因前者是良性病变，而后者是癌前病变，有潜在恶性。

过度角化分为过度正角化和过度不全角化，后者仍有细胞核残留在角化层内。若两种角化同时出现则称混合角化。还有一种角化，细胞核虽已消失，但仍可看出核原来所在的空腔，可称为“影细胞角化”。在过度正角化下方的上皮，几乎没有发生恶变者。换句话说，当上皮发生异常增生和恶变时，表面的角化层大多是不全角化，有的是异常角化。

单纯性上皮增生是良性病变，它表现为上皮细胞列数增多但没有非典型细胞，上皮钉突虽然伸长且变粗钝，但仍整齐。

吸烟者白斑在临床上常表现为在均质型白斑上出现细的角化条纹，似指纹样。在组织学

上和指纹样变化相应的改变是一些呈尖锐突起的角化层,学者将其描述为人字形或袖标状。

上皮异常增生是指一片上皮组织发生紊乱,而非典型是指个别细胞的异常。上皮异常增生包括非典型细胞增多、上皮细胞极性紊乱、钉突呈球根状增生等。上皮异常增生可根据程度区分为轻、中、重三级,而重度上皮异常增生实际上就是原位癌。

患白斑时结缔组织中的变化主要是慢性炎症,炎症多属轻度,以淋巴细胞、浆细胞等为常见,有些白斑下方的结缔组织中有血管扩张或血管周围炎,使人感到这些白斑是在白色表面掩盖下有充血和血管扩张的红色病变。

白斑组织化学的研究证明粘膜角化时 SS 基和 SH 基增加。粒细胞中张力原纤维增加并转化为角质透明蛋白。不全角化时角质层内几乎没有 SS 基,但糖元丰富,说明不全角化时上皮细胞增生更为活跃。Shklar(1967)发现白斑病变内乳酸脱羟酶明显增加,后有学者证明此酶的酶型在白斑内有所改变,在癌及其他癌前病变时也能看到酶型的改变,因而认为这是恶变的潜在原因。测定白斑中 DNA 的含量,并与口腔癌比较,可以看出,随着上皮异常增生的加重, DNA 的含量也相应的增多,但目前测定 DNA 含量的方法虽能看到上皮异常增生向癌发展的倾向,尚不能用来确诊白斑癌变。章魁华、王兴(1983)用血卟啉光敏技术,观察到有上皮异常增生的动物白斑显示荧光阳性。高岩、刘鼎新(1985)用细胞动力学方法研究白斑及癌周上皮,观察到上皮基底层标记细胞增多且向棘层扩散。

超微结构的研究观察白斑中细胞器的数量增加,张力原纤维增加,并呈束状,且能转化为透明角质蛋白。Bánóczy(1980)观察到糜烂型白斑的基膜不完整、多层化、半桥粒减少、细胞间粘合力消失、核和核仁改变、线粒体变性及核糖体排列改变,这些现象都是上皮异常增生的表现。张筱林等(1983)观察到上皮异常增生的白斑在电镜下出现基板断裂且基底细胞有伪足伸向固有层的现象,说明上皮异常增生是向癌发展的过渡(图 1-4)。

近来,发现单克隆抗癌抗体(monoclonal anti-Ca antibody)又称为 Ca1。大多数口腔鳞癌对 Ca1 呈阳性反应。然而,许多非癌口腔病变也有阳性反应,所以 Ca1 目前还没有多大诊断价值。

【病因】流行学的调查证明吸烟是产生白斑的最普遍的原因。白斑患者中有吸烟习惯者约占 80~90%。韩宗琦等(1979)报告吸烟者白斑患病率为 26.94%,而不吸烟者白斑患病率为 1.63%。

在印度、东南亚和我国南方部分地区有咀嚼槟榔习惯者,这种习惯能引起粘膜上皮的增生,并形成白水肿病。在巴布亚新几内亚的一些调查,发现槟榔咀嚼地区的白斑和白水肿病明显增多。在上皮表层中出现气球样细胞。林发新等(1985)在海南岛调查,单独嚼槟榔者白斑不很多(2.48%),而嚼槟榔同时吸烟者,白斑患病率明显增高(18.50%)。

局部机械刺激所引起的摩擦性过角化和流电作用引起的白色角化因其病因明确,且不癌变,目前已将其从白斑的概念中除去。

白念珠菌侵入上皮能引起白斑或红白间杂的病变近来很受重视。Roed-Peterson(1970)报告白斑切片内有 31%能观察到白念珠菌的侵入,由此可见一部分白斑与白念珠菌感染是有关的。

内在的因素主要有遗传、维生素(A、B)缺乏、缺铁贫血等。维生素 A 缺乏既能引起上皮过角化,又能改变上皮的氧化,从而使其对刺激敏感而易患白斑。有少数白斑是属于系统性综合征的一部分,这往往有遗传倾向。

在动物实验中,单纯的香烟喷雾一般只能造成轻度单纯增生和不全角化,但如加重刺激条件,如用烟浓缩液长期涂擦小鼠颊囊则可形成上皮异常增生。二甲基苯并蒽(DMBA)已被证明是最强的上皮异常增生诱发剂和致癌剂。

白斑与复发性口腔溃疡在发病机理上有着相反的关系。口腔粘膜白斑(过角化)患者一般不发生复发性口腔溃疡;而复发性口腔溃疡患者的绝大多数是非吸烟者。

白斑需与其他白色病变区别:①前期白斑:色灰白,范围不明确,无明显角化;②白水肿病:白色来自上皮水肿而非角化;③腭烟斑:有许多白环红心的脐状丘疹;④扁平苔藓:舌的斑块型扁平苔藓与白斑难分;⑤白念珠菌感染:环形,扩大融合,乳样,撕脱暴露出血面;⑥化学烧伤;⑦慢性盘状红斑狼疮;⑧牛皮癣:乳样,蓝灰色斑,与皮肤病变同存,镜下有特征;⑨地图舌:白环围绕红斑。

小而隆起的“丘形白斑”往往是其他病种,如寻常疣、角化棘皮瘤、鳞状棘皮瘤、肢端血管纤维瘤、口腔局灶性棘层溶解性角化异常、Darier病等(参看结节性病变章)。

系统性白斑是指在全身性疾病时表现的白斑,有的是综合征的一部分:①先天性角化异常和先天性厚甲症;②口腔白斑合并掌趾角化及食管癌;③缺铁贫血(Plummer-Vinson综合征);④梅毒粘膜白斑:在萎缩性舌炎基础上发生的白斑。

二、白斑癌变

白斑具有潜在恶性,一部分白斑会发生恶变的事实早已被学者们所认识。

研究白斑癌变的材料一是来自临床随访,二是来自活检材料的分析,因之数字相差很大。Eirhon与Wersall(1968)随访782例白斑患者,10年癌变率为2.4%,20年为4.0%,将这些数字与总人口的癌发生率相比较,证明在白斑基础上癌的发生率高出正常粘膜约50~100倍。史慧宝(1992)对235例临床及组织学上确诊的白斑,随访1~16年,有32例癌变,癌变率为13.6%。Waldron与Shafer就3256个活检标本进行了分析,其中过度角化与棘层增生而无上皮异常增生者占80.1%,轻和中度上皮异常增生者占12.2%,严重上皮异常增生或原位癌占4.5%,浸润癌占3.1%。北医口腔病理室对300例临床送检白斑进行了组织学分析,其中良性病变(单纯增生)占65.3%,癌前病变(异常增生)占22%,原位癌及早期浸润癌占12.7%,这一资料的恶性数字偏高,可能是由于临床医师只对那些可疑恶性的白斑进行取材的缘故。

白斑的临床类型与恶变有重要关系,大部分恶变发生于溃疡型、颗粒型和疣状型者,而很少发生在均质型者。上述300例中,均质型白斑镜下观察为恶性者占5%,疣状型中恶性者占20.3%,溃疡型中恶性者占26.1%,这说明在溃疡型和疣状型白斑中约包含1/4~1/5的恶性病变在内,而均质型虽情况较好,也并非绝对安全。

白斑的部位与恶变也有重要关系,Kramer等强调了口底、舌腹部白斑的危险性,他们对此部位发生的白斑特称为舌下角化症(sublingual keratosis),经活检发现有27%是癌。

欧美一些报告均以口底、舌腹为高度危险区,但据国内资料,舌缘是癌的好发区,口腔粘膜红斑也以舌缘为好发区,而口底白斑及红斑为数甚少。

白斑表面的角化情况与恶变也有关,组织学和脱落细胞的分析都证明表层为正角化(完全角化),下方极少有恶变。反之,上皮有异常增生和癌变时,表层绝大多数为不全角化,很少或几乎没有正角化。“影细胞角化”的性质和正角化相同,混合角化的生物行为介于正角化

与不全角化之间。

白斑癌变时的组织象见图 1-5。

白斑恶变时的临床特征:

- (1) 表面不平,出现颗粒肉芽样病变。
- (2) 白色斑块中出现发红的溃疡区。
- (3) 白斑中出现硬结,这种硬结可能是炎症浸润,也可能是癌肿。
- (4) 疼痛,少数病例在癌变时有局部疼痛。

甲苯胺蓝活体染色法往往有假阳性,但很少有假阴性,作为活检取材部位的选择和术后复查仍有意义。脱落细胞学检查往往得到假阴性,因口腔粘膜表层有角化层,很难取得深层癌变的细胞,只有在表面糜烂溃疡时才容易得到阳性结果。

过去的文献对于白斑癌变的有些论述是不妥当的,例如:①把白斑全部称做癌前病变不妥,因只有上皮异常增生的这一部分白斑才是癌前病变;②按角化程度分级定度并推测其与癌变的关系也是不恰当的,这种观点认为角化越厚性质越恶,然而厚的,即使是有裂纹的过度角化也并非癌变指征。实际上,病变呈红色者比白色者更不安全;表面呈颗粒状者比平坦者更不安全;发生溃疡、糜烂者比有完整的角层覆盖者更不安全;③按时间将白斑分为早期和晚期,并认为时间长的白斑易发生癌变,这也不尽然,因为那种易癌变的非均质性白斑或发生于舌缘等高度危险区的白斑往往病史不很长。

在研究白斑癌变时,很可能把一部分口腔原位癌发展为浸润癌也当作白斑癌变来看待。原位癌可表现为白斑或红斑,有时在原位上停留很长的时间,可达数年或十数年。所以,对一种癌而言,如只有临床上的白斑病史,而无初诊时的活检,那就不能排除其是从原位癌发展至浸润的,亦即一开始它就是癌,而并非白斑癌变所致。为准确判明这一问题,初诊时的活检资料是很重要的。

三、 腭烟斑

(nicotina Palati)

【同义名】 腭部尼古丁白角化症(leukokeratosis nicotina palati);尼古丁口炎。

腭烟斑原是白斑的一个特殊类型,由于临床及病理均有不同于白斑的特征,且不属于癌前病变,故已作为一个独立疾病从一般的白斑中分出。

【临床表现】 发生于重度吸烟者,表现为腭部有许多脐状丘疹,即在灰白色丘疹状隆起的中央有红色凹陷,此中央凹陷即为腭腺导管的开口。腭粘膜普遍呈灰白色,并可出现深皱褶。在义齿托覆盖区不出现病变。停烟后病变可减轻或可恢复健康,故为可逆性病变。

【病理】 腭粘膜上皮增生为主要变化。上皮明显增厚,钉突极度肥大,唾腺导管上皮增殖,发生鳞状化生,使导管腔狭窄,并被包括在鳞状化生的上皮团中央,形成一种特征明显的镜下变化。上皮表层有程度不同的过度角化或不全角化。明显肥大的上皮钉突中可有残留的导管腔,横断面上表现为中央有小腔的鳞状上皮团。上皮棘细胞层的增生虽极明显,但不见有上皮异常增生和细胞的非典型,所以腭烟斑不被列为癌前病变。

四、前期白斑 (preleukoplakia)

前期白斑是粘膜的轻度反应,呈灰色或灰白色与正常粘膜之间无明显界线。

Pindborg 等(1968年)在巴布亚调查发现,前期白斑的患病率为12.3%,白色水肿为10%,而白斑为4.6%,这类病变多发生于吸烟及咀嚼槟榔者。男性多,35~44岁组患病率最高。按照同样的诊断标准,Daftary 等(1978)在印度调查患病率为2.4%~4.1%,经10年随访观察,查知前期白斑的生物学行为:50.6%恢复正常,5.9%保留原样,6.8%发展成白斑,9%一度消退又再出现,本组274人中无一例成癌;在另一组调查中,对154个前期白斑患者随访10年后发现有2例成癌。

在组织学上,本症主要表现为过度正角化,亦有少数其他类型角化。有时可见空泡性的过度不全角化(vacuolated hyperparakeratosis),异常角化情况极少。

五、白念珠菌感染

【同义名】 念珠菌病(candidosis, moniliasis)。

口腔是白念珠菌感染的好发部位,正常人约有半数白念珠菌检出为阳性。白念珠菌感染在口腔粘膜上的病变有的表现为白色,也有的表现为红色。鹅口疮和白念珠菌性白斑表现为白色病变,而义齿性口炎和抗生素性口炎则主要表现为红色病变(见第二章)。

白念珠菌感染在临床及病理上可分为四型:

- (1) 急性萎缩性念珠菌病: 包括抗生素性口炎。
- (2) 急性假膜性念珠菌病: 包括鹅口疮。
- (3) 慢性萎缩性念珠菌病: 包括义齿口炎、口角炎。
- (4) 慢性增生性念珠菌病: 包括念珠菌性白斑、慢性多灶性口腔念珠菌病。

白念珠菌是酵母样霉菌,革兰染色强阳性,靠芽生繁殖。在病变处取涂片,可见大量比正常时多百倍的白念珠菌,因此局部涂片和抗霉菌的实验治疗可作为本病的诊断方法。

【病理】 特征是病变部的上皮斑。上皮斑是增厚的不全角化上皮,其中有白念珠菌的菌丝侵入。有菌丝侵入的上皮斑有明显的特征,使用PAS染色可观察到菌丝垂直地侵入角化层。在上皮斑的基底处是富含糖原的一层,在这层里有大量的炎症细胞聚集,并能形成微脓肿,PAS染色在此层中可见大量菌丝侵入。上皮斑和富糖原层,都是接近上皮表面的,位于棘层的上方。棘层往往有明显的增生,在结缔组织固有层内有慢性炎症细胞,包括浆细胞和淋巴细胞浸润。

继发性白念珠菌感染系指白念珠菌病常在一些口腔病的基础上发生,但也可能互为因果。例如,白斑的角化,可向念珠菌提供营养,扁平苔藓、红斑狼疮、菱形舌和白念感染也有密切关系。有一些全身情况可成为白念感染的因素和条件。例如:缺铁时上皮、指甲易被白念珠菌侵犯,缺铁又能导致细胞免疫缺陷,免疫抑制剂、皮质激素、广谱抗生素的应用,有助于白念珠菌的繁殖;全身和局部抵抗力下降、内分泌代谢障碍、患有糖尿病或衰竭病以及细菌及病毒感染等均能成为白念珠菌感染的条件。

（一）鹅口疮

【同义名】 雪口；急性假膜性念珠菌病。

【临床表现】 主要发生于婴幼儿，但成人也可发生。特征是口腔粘膜表面出现一层乳白或乳黄色的斑片，好发于颊粘膜及软腭。初始是白色斑点后融合成斑片。用力擦去白色假膜，则暴露出红色易出血的表面，不久又长出白色斑膜。涂片镜下可见大量菌丝，革兰染色或 PAS 染色均呈阳性。

【病理】 鹅口疮的白色斑膜是由于白念珠菌和水肿增生的上皮组织所形成的。假膜中有剥脱的上皮细胞、脱落的角质、渗出的纤维素、坏死组织以及食物残渣、炎症细胞和霉菌菌丝等。上皮组织有明显的水肿，并有白细胞移出。上皮细胞之间的连结破坏，变得脆弱，并能被擦掉。因而，白色斑膜与白斑的白色角化在临床和病理上均可相区别。深层上皮仍有增殖，结缔组织内有炎症细胞浸润。

（二）口角炎

口角炎可为慢性萎缩性念珠菌病的一种表现，也可以是慢性多灶性口腔念珠菌病的一个分症状。几乎任何类型的口腔白念珠菌感染都可合并为口角炎(图 1-6)。

口角炎常与义齿性口炎同时出现，此时借口角炎常可发现无症状的义齿性口炎。

口角炎伴有口腔内白念珠菌感染时，单独治疗口角炎不易彻底痊愈，只有治愈口腔感染才能使口角炎不再复发。

（三）念珠菌性白斑

念珠菌性白斑是口腔粘膜的一种慢性增生性念珠菌病。在临床上，与一般的白斑很相似，但多伴有其他的念珠菌感染如口角炎、菱形舌等。确诊须依靠活检证明有念珠菌的菌丝侵入上皮组织。

【临床表现】 念珠菌性白斑的斑膜附着坚牢，不能被擦掉，不同于鹅口疮的斑膜。口角后方的颊粘膜是好发部位(图 1-1(4))(图 1-6(2))，此处常表现为表面不平整的颗粒白斑或红白间杂的白斑。发生于舌背者，常在中央区，丝状乳头消失，病变区普遍发红，有时在发红的基底上有白斑，有时亦表现为菱形舌炎。对病变处刮片进行革兰染色可见菌丝在上皮细胞聚团之中。在诊断念珠菌白斑时，也应检查有无缺铁、有无家族性和内分泌紊乱等背景。

【病理】 镜下特点是菌丝侵入不全角化层上皮。在 PAS 染色上可见大量菌丝垂直进入上皮表层(图 1-7)。上皮水肿，并有白细胞外移。深层上皮增生，也有时出现上皮异常增生，因之念珠菌性白斑的恶变问题应受到重视。结缔组织内有慢性炎症，以淋巴细胞、浆细胞为主，有时有多形核白细胞。细胞外移在上皮内可形成微脓肿，此时有中性多形核白细胞聚集，部位常在斑膜的正下方，在棘层之上。

病理检查念珠菌性白斑时须作 HE 与 PAS 两种染色。不仅需根据菌丝侵入确诊，还应判断上皮细胞有无非典型性增生。Eyre 等(1971)已指出，发生于口角后方的增生性念珠菌病好发恶变，故应及早注意口角后方颊粘膜上的念珠菌性白斑。

(四) 慢性多灶性口腔念珠菌病

(chronic multifocal oral candidosis)

本病是慢性增生性念珠菌病的一种,但病变多发,出现于数个部位。包括:口角炎、念珠菌性白斑、口角部后方的颗粒白斑、舌背中央的发红、光秃并出现白斑、菱形舌、腭的红色病变、义齿性口炎及腭的乳头状增生等。腭的乳头状增生也可能是慢性增生性念珠菌病的一种表现。

(五) 慢性粘膜皮肤念珠菌病综合征

(chronic mucocutaneous candidosis syndrome)

本病是患者长期受白念珠菌感染,而在皮肤、指甲、粘膜上发生病变。患者可伴有内分泌紊乱或有种种免疫缺陷。早年出现的病变为鹅口疮,后来侵犯口腔粘膜、指甲、面部及头皮等处。舌的病变是肉芽肿性的,舌红肿,有深裂,表面有白色斑膜。口腔病变还可延至咽部及食管。

有数种少见的慢性粘膜皮肤念珠菌病综合征,属于常染色体隐性遗传病。这种患者在儿童期间即可出现白斑样病变,这是由于病变持续存在,从柔软的鹅口疮样斑膜变为坚实的白斑样斑膜的缘故。

念珠菌内分泌病综合征(candida-endocrinopathy syndrome)

本病是一种少见的伴有内分泌紊乱的念珠菌病,幼时开始发生,主要侵犯口腔粘膜和指甲。伴随内分泌紊乱最多是甲状旁腺功能低下或肾上腺功能不足的阿狄森病,亦可有胰腺、甲状腺、卵巢的内分泌紊乱。由于内分泌紊乱比念珠菌感染出现晚,故有人推测内分泌紊乱是白念感染引起免疫反应的结果。在此综合征中也有的伴随釉质发育不全症、角结膜炎及恶性贫血等。

慢性弥漫性粘膜皮肤念珠菌病(chronic diffuse mucocutaneous candidiasis)

本病是一种严重的白念珠菌感染,病变可从口腔扩延到咽部、食管、并进入胃肠道。口腔及皮肤可出现大块的增殖性病变,颇似肉芽肿样病变。指甲、面部皮肤和头皮也可发生增殖性病变。患者在儿童时期即发生广泛的白斑样变化。几乎所有的患者都有缺铁性贫血。

慢性家族性粘膜皮肤念珠菌病(chronic familial mucocutaneous candidiasis)

从婴儿期即可发病,口腔粘膜发生广泛的白色斑膜,早期似鹅口疮,经久则形成念珠菌性白斑。常伴发口角炎,但皮肤病变轻微或缺乏。此种患者亦常伴随铁缺乏症,可能为常染色体隐性遗传。

六、白色水肿

(leukoedema)

【临床表现】 白色水肿是发生在颊粘膜上的灰白色、弥漫而无明显边界的水肿样病变,很像白斑,但临床及镜下均可区别。颊粘膜增厚、灰白、发暗、边界不清、柔软,在晚期出现许多皱折。眼睑水肿也很常见。白色水肿不发生于口角,而白斑及前期白斑可发生于口角。

【病理】 上皮增厚,细胞内水肿,表层为不全角化或无角化,钉突肥大,结缔组织内炎症

一般不明显。水肿的细胞在镜下呈海绵状空泡细胞,或称气球样细胞。这些细胞胞体大,胞浆无染,核固缩,胞膜相连呈网状。PAS染色为阴性。未发现上皮异常增生及非典型细胞,因此本症并无潜在恶性。

七、白色海绵状斑痣 (white sponge nevus)

【同义名】 白皱折病(white folded disease);先天性角化症。

痣的广义概念是胎记,有数型,有色素细胞、血管、皮脂腺等构成的痣。Cannon(1935)首先描述并命名为白色海绵状斑痣。本症是一种遗传性角化异常增殖症(hereditary dyskeratotic hyperplasia),遗传型为常染色体显性。

【临床表现】 病变部呈白色或灰白色,高起于粘膜表面,柔软。发生于颊粘膜上者可在高起的白色粘膜上出现许多裂缝或皱褶。病变从婴幼儿期即可出现,至青春期达到高峰,以后不再发展。部位最常见于颊粘膜、口底、舌腹、腭部、牙龈,均为良性病变。

【病理】 主要为棘层增生,棘细胞列数明显增多,细胞内水肿并可形成空泡。棘细胞的泡核固缩或消失(图1-8)。

电镜下见基板多层化,核膜光滑,张力细丝聚集,许多被膜的小体状如密集的颗粒。这些变化表现为上皮增生及表面细胞堆积。

八、口腔粘膜下纤维性变 (oral submucous fibrosis)

口腔粘膜纤维性变是一种慢性疾病,可侵犯口腔的任何部位。由于固有层的纤维组织变性和上皮萎缩,从而引起粘膜硬化,形成条索,最终引起牙关紧闭,妨碍口腔各种功能的发挥,并成为癌前状态。50年代初期印度首先发现此病,东南亚许多国家和地区包括我国亦有发现,可能与嚼槟榔有关。刘蜀藩、翦新春等(1985)在湖南湘潭一带发现嚼槟榔者出现粘膜下纤维变性,重者呈板状硬结,有的家族对此症有易感性。

【临床表现】 此病发病部位最多的在颊、腭部。发病率女性高于男性,40岁以上者居多。病程缓慢,不引人注意,当病情加重时,患者方逐渐感到开口困难,语言及吞咽等口腔功能发生障碍。主要表现为粘膜苍白,血色丧失。发生在唇红部时,红色消失。粘膜下形成纤维性条索,严重者粘膜呈木板状,运动受限。

【病理】 粘膜固有层及粘膜下层纤维变性,发生玻璃样变,胶原纤维粗大、紊乱或均质化(图1-9),血管狭窄、消失,慢性炎症细胞浸润。在此同时上皮或萎缩,或增生,并有一部分出现异常增生。组织变化可分为4个阶段:①最早期有明显水肿,并有中性多形核细胞浸润;②早期在上皮下出现一条玻璃样变性带,炎症细胞主要是淋巴细胞;③中期,中等程度的玻璃样变,炎症细胞主要是淋巴细胞和浆细胞;④后期,完全成玻璃样变,纤维结构消失,血管狭窄或完全闭塞,炎症细胞是淋巴细胞和浆细胞。

Pindborg(1965)报告本病约6%合并为口腔癌,27%合并为白斑。Wahi(1966)用甲苯胺蓝染色证明本病临床症状严重者出现甲苯胺蓝染色阳性物质的倾向越大。我国湖南湘