

下颌骨 骨折治疗

编著：张 益

审校：章魁华 马大权



北京医科大学中国协和医科大学联合出版社

下颌骨骨折治疗

编著

张 益

审校

章魁华 马大权

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

(京)新登字147号

内 容 提 要

本书参考大量国内外相关文献,着重阐述下颌骨骨折治疗的基本理论和临床实践,是一本针对性较强的专著。可作为临床医师、研究生、本科学生的有益参考书。书中采用大量图解,以求读者的直观理解。

下颌骨骨折治疗

编 著 张 益

责任编辑 王凤廷

* * *

北 京 医 科 大 学

联合出版社出版

中国协和医科大学

(社址:北京医科大学院内)

新华书店总店科技发行所发行 各地新华书店经销

怀柔燕东印刷厂印刷

* * *

开本: 850×1168 1/32 印张: 9.3125 字数: 242千字

1993年10月第1版 1993年10月第1次印刷 印数: 1—4000册

ISBN 7—81034—242—8/R·242 定价: 8.85元

序

下颌骨是面部体积最大、面积最广、位置最突出的骨骼。因此，下颌骨骨折是颌面部骨折发生率最高的部位。无论平时和战时，在口腔颌面创伤中均占有重要地位。

尽管下颌骨骨折诊断和治疗的理论和方法并不复杂，一般口腔科医生都能处置。但是，近20多年来，对颌骨骨折愈合的理论、修复机理、骨电生理学、骨生物力学等研究都有了重大发展，形成许多新的概念。相应地，许多新型骨折固定方法、器械和材料也已问世，并已在临床应用。如果我们处理颌骨骨折仍然停留在钢丝结扎，铝丝夹板颌间固定的水平，显然已和国际骨创伤学的发展拉大了差距。

本书作者张益博士在他六年对颌骨骨折研究的基础上，结合临床实践，并引进许多新的进展，著成本书。它反映了国内外现代颌骨创伤学的新水平和新成就，不仅有基础理论部分，还有临床应用部分，是口腔医务工作者的良好参考书，也是口腔医学生的一本补充读物，特此向读者推荐。

张震康

北医大口腔医学院
口腔颌面外科

前 言

在口腔颌面外科领域,颌面创伤是重要内容之一。下颌骨占据面下1/3区域,极易受到意外打击致伤。发生在下颌骨的骨折约占颌面骨折病例的近2/3。下颌骨又是面部唯一能动的大骨,参与组成牙、颌、颌、关节系统,承担日常咀嚼、语言活动,无论功能或形态,都是全身最复杂的骨骼之一。因此,涉及该骨骨折治疗的理论和实践长期以来普遍为临床医师所关注。

自60年代以来,有关下颌骨骨折治疗的理论和实践已取得重大进展。突出表现在:①以AO组织倡导的加压内固定技术,原发性骨折愈合理论,膜骨修复原理已经成熟;②以钛及钛合金为代表的一批生物高度相容性材料的应用,带动了骨折治疗技术的重大革新。生物植入材料学作为边缘学科得到迅速发展,高分子可吸收性植入材料的研制成为该学科的研究方向;③骨电生理学、骨生物力学的理论和概念逐步引入颌面创伤外科,并日趋受到重视;④髁状突骨折的处理,骨折线上牙齿的处理,骨折错位愈合、延迟愈合和不愈合的防治等长期存有争议的课题又有了新的研究进展,使许多概念更明确化。

本书在结合以往研究和实践经验的基础上,重点参考丁鸿才和周树夏主编的《口腔颌面损伤治疗学》及Mathog主编的《Maxillofacial Trauma》,以及大量文献,对上述问题做了综合性阐述。同时,还结合图解详细描述了各种固定方法的使用,纵向回顾了骨折治疗的发展历史,总结了现状。

全书分为基础和临床两大部分,14个章节,约24万字,有大量插图,较为直观;后附参考文献可供读者收集资料。作为探讨下颌骨骨折基础理论和临床治疗的专著,是口腔颌面外科医师,

有关研究者。大专、本科学生、研究生的益相参考书。

章魁华教授，吕萃博士参与了全书的编写和整理，特此感谢。

由于作者资浅，水平有限，如有不当之处，希望读者谅解，并予以批评指正。

作者

1992. 12

目 录

第一章 胚源骨化基础	1
一、两种基本骨化形式.....	1
(一) 膜内成骨.....	1
(二) 软骨内成骨.....	2
(三) 胚源骨化过程的钙化机理.....	2
二、下颌骨胚胎形成过程.....	3
三、下颌骨骨化进程及方式.....	5
第二章 生理构筑特征	7
一、下颌骨几何尺度.....	7
二、殆解剖生理.....	9
(一) 上下颌牙弓上牙齿的正常排列.....	9
(二) 上下颌牙弓及牙齿的相互接触关系.....	10
(三) 上下颌骨的位置关系.....	12
三、骨骼力学性能.....	13
四、下颌骨骨内应力轨迹及分布规律.....	17
五、下颌骨供血系统及血管构筑.....	19
第三章 骨折愈合和修复	23
一、骨折愈合的基本病理过程.....	23
(一) 血肿形成期.....	23
(二) 血肿机化期.....	24
(三) 纤维骨痂形成期.....	25
(四) 原发性骨痂形成期.....	27
(五) 继发性骨性骨痂形成期.....	29
(六) 骨功能性改建期.....	29

二、影响骨折愈合的因素.....	30
三、原发性骨折愈合.....	32
(一) 皮质骨原发性骨愈合.....	33
(二) 松质骨原发性骨愈合.....	36
四、下颌骨骨折愈合的研究现状.....	37
第四章 颌骨植入材料.....	41
一、金属材料的生物相容性.....	41
二、金属材料的机械性能.....	47
(一) 基本机械性能概念.....	47
(二) 金属植入体机械性能的要求.....	50
三、金属材料的耐腐蚀性.....	52
四、三类金属和合金植入材料.....	53
(一) 不锈钢.....	53
(二) 钴铬钼合金.....	55
(三) 钛和钛合金.....	56
五、可吸收性生物植入材料.....	58
第五章 骨折及固定的生物力学基础.....	60
一、骨折力学原理.....	60
(一) 断裂动能、韧性和冲击.....	60
(二) 应力和骨折特征.....	61
(三) 下颌骨骨折的相关力学因素.....	64
二、骨折固定的应力效应和骨组织对应力的反应.....	71
(一) 骨折固定的应力效应.....	71
(二) 骨组织对应力的反应.....	76
三、骨折固定的生物力学原则和效能分类.....	81
(一) 骨折固定的生物力学原则.....	81
(二) 骨折固定方法的效能分类.....	81
第六章 骨电磁效应及其应用研究.....	83
一、骨压电效应.....	84

二、电刺激和磁效应的成骨机理	85
(一) 低氧张力学说	85
(二) 第二信使学说	85
(三) 细胞分化学说	86
(四) 钙离子移动学说	86
(五) 其他学说	87
三、电刺激和磁效应的临床应用研究	88
(一) 微量恒定直流电刺激	88
(二) 脉冲电流刺激	90
(三) 脉冲电磁场	90
(四) 驻极体	91
第七章 骨折诊断程序	92
一、下颌骨的解剖特点	92
二、骨折外力	94
三、骨折移位	94
四、骨折临床分类	104
(一) 从治疗意义按骨折线分类	104
(二) 按骨折线上牙齿存在情况分类	104
(三) 按骨折严重性分类	105
(四) 按骨折性质分类	105
(五) 按骨折形状分类	105
(六) 按骨折部位分类	107
五、骨折临床表现	107
(一) 牙龈粘膜撕裂	107
(二) 牙齿损伤	107
(三) 咬颌错乱	107
(四) 骨折段移位和异常活动	107
(五) 张口受限	108
(六) 流涎	108

(七) 感觉异常	108
(八) 影响呼吸	108
六、骨折诊断	108
第八章 骨折固定技术	111
一、骨折固定的发展历史	111
二、骨折固定原则	113
(一) 固定必须建立在骨段正确复位的基础上	113
(二) 固定要充分体现生物力学原则	113
(三) 固定应着眼于简易、舒适、有效、安 全的技术	114
三、骨折固定技术	116
(一) 颌间固定	116
(二) 骨内固定	131
(三) 外固定	146
第九章 骨折加压内固定——一种特殊固定方法	149
一、加压内固定器的设计理论	151
二、固定装置规格及配套器械	162
(一) 松质骨拉力螺钉	162
(二) 皮质骨螺钉	163
(三) 动力加压接骨板 (DCP)	164
三、加压固定的临床应用和手术技术	168
(一) 加压固定方式	168
(二) 加压固定手术程序	175
第十章 骨折错位愈合、延迟愈合和不愈合	181
一、骨折错位愈合	181
(一) 临床表现	181
(二) 原因分析和预防	182
(三) 治疗	183
二、骨折延迟愈合和不愈合	185

(一) 临床判别	185
(二) 病因和致病机理	186
(三) 病理及生化	187
(四) 治疗	188
第十一章 骨折线上牙齿的处理	190
一、骨折线波及牙齿的发生情况	190
二、处理骨折线上牙齿的两种观点	192
(一) 主张治疗同期拔除骨折线上牙齿	192
(二) 主张治疗同期保留骨折线上牙齿	193
三、目前的概念	194
第十二章 儿童下颌骨骨折的治疗	197
一、出生后下颌骨生长和面部发育	197
二、骨折诊断	200
三、牙及牙槽突损伤的治疗	202
四、下颌骨骨折及处理特点	203
第十三章 髁状突骨折及其治疗	207
一、颞下颌关节功能解剖	207
(一) 下颌骨髁状突	208
(二) 关节盘	208
(三) 关节囊	209
(四) 肌肉和韧带	210
(五) 颞下颌关节毗邻及结构间关系	210
(六) 髁状突运动	212
二、髁状突骨折的发生情况	214
三、髁状突骨折分类诊断	216
四、髁状突骨折治疗观点和疗效评价	219
(一) 髁状突骨折治疗观点	219
(二) 髁状突骨折疗效评价	221
(三) 髁状突骨折治疗的适应证	224

五、髁状突骨折的治疗方法	225
(一) 保守治疗	225
(二) 手术治疗	227
第十四章 下颌骨邻位结构损伤及治疗	234
一、腮腺	234
二、神经损伤	234
(一) 神经端端吻合	234
(二) 交叉缝合	236
(三) 神经移植术	237
三、喉损伤	238
(一) 临床分类	238
(二) 临床表现	239
(三) 治疗	240
四、颈椎骨折	240
(一) 临床表现	240
(二) 治疗	241
五、上颌骨骨折	241
(一) 临床分类	241
(二) 临床表现	242
(三) 骨折复位固定	242
六、眶底骨折	244
(一) 临床分类	244
(二) 临床表现	245
(三) 骨折治疗	245
七、颧骨、颧弓骨折	246
(一) 临床分类	246
(二) 临床表现	246
(三) 复位固定	247
八、鼻骨骨折	251

(一) 临床表现	252
(二) 骨折治疗	252
九、鼻窦骨折	253
(一) 上颌窦骨折	253
(二) 额窦骨折	253
(三) 筛窦骨折	254
(四) 蝶窦骨折	254
十、颞骨骨折	254
(一) 骨折分类	254
(二) 临床表现	254
(三) 骨折治疗	255

第一章 胚源骨化基础

同颅面及全身其他骨骼类似，下颌骨的胚胎发生、发育同样必须经历一些基本的成骨过程和复杂的形态演变。颅面部多数骨骼表现为膜内骨化成骨，因此被称为“膜骨”。少数表现为软骨化成骨，相应称之为“软骨化骨”。下颌骨则由两种骨化形式共同参与形成，呈现混合型成骨。

一、两种基本骨化形式

(一) 膜内成骨

膜性成骨机制开始于间充质细胞增殖、凝集，形成富于血管的致密结缔组织膜。细胞以长突起彼此相连，细胞间为无定向的纤维束。这些胶原纤维置身于凝胶样基质中。一旦致密的条索状嗜酸性基质出现，即预示着原始骨基形成的开始。条索状基质通常沿网状结构的血管排列，所以骨基支架也呈网状小梁结构，新骨将在此沉积。同上述过程几乎同步进行，间充质细胞也在不断发生变化。它们逐渐增大，聚集于小梁结构的骨基支架表面，呈立方形或柱状，细胞间彼此以短突接触，细胞质也逐渐变为强嗜碱性。实际上，这时的间充质细胞已经变为成骨细胞。成骨细胞成群汇集的部位也是最早产生骨化的部位，它们将作为原始骨化中心向周围推移性成骨。新的无定形蛋白粘多糖基质和胶原纤维在成骨细胞内合成，而后分泌物沉积于骨基小梁表面，使之变得更粗、更长。网状小梁骨逐渐形成。之后，位于骨基表面的小梁骨随着骨化成分增多，变得越来越致密，经改建后成为板层状骨。在膜内骨基形成初期，被新生骨基质置换的原始间充质组织内，已经可以见到磷酸钙沉积点。钙盐结晶随着成骨细胞的分泌

活动逐步在骨基质内沉积，直到全部基质完全钙化。在高度钙化的基质与成骨细胞基底部之间，有一狭窄的不完全钙化的类骨质区。在钙化过程中，成骨细胞被禁锢于钙化的基质陷窝内，变成骨细胞。至此，膜性骨化成骨过程完成。

(二) 软骨内成骨

软骨内成骨机制同样也开始于间充质组织和细胞的致密化，但所形成的原始结缔组织内无血管形成。间充质细胞首先演化为成软骨细胞，进而合成和分泌软骨基质，构成未来骨结构的透明软骨基质形态，即软骨雏形。细胞自身被基质包埋变成软骨细胞。大约在胚胎7周左右，软骨成分开始由骨组织代替。首先是血管长入软骨雏形的软骨膜下，或许是由于充足的氧环境诱导，中段软骨膜下有成骨细胞出现，分泌骨基质，形成薄层原始骨组织。它们环绕软骨雏形中段，称为“骨领”。在软骨雏形中央，软骨细胞体内蓄积糖原，体积增大，分泌碱性磷酸酶，同时软骨基质逐渐钙化。由于缺乏营养，软骨细胞逐渐变性、死亡，软骨基质也随之崩解。在同一阶段，骨外膜的血管连同外膜内骨生成细胞构成骨外膜芽一同侵入软骨雏形中央。成骨细胞在此产生，并分布于崩解的软骨基质表面，生成新骨。最初出现这种骨化过程的部位称为原始骨化中心。这种软骨细胞增殖，分泌软骨基质，继而钙化，随后崩解，血管及成骨细胞长入，产生新骨的过程自骨化中心持续向雏形两端扩展，直到软骨化成骨过程完成。

(三) 胚源骨化过程的钙化机理

无机盐随血液进入成骨区沉积于骨基质或软骨基质中。正常人血浆中的 $[Ca] \times [P] = 35 \sim 40$ 左右。当钙磷乘积大于40时，组织液中的钙磷就在类骨质中先形成无定形胶体磷酸钙，进而转变为羟基磷灰石结晶。至于它的沉积机制可以用两种理论来解释。

1. Robinson大约在40年前提出的理论认为，成熟的软骨细胞、成骨细胞及新生成的骨细胞产生碱性磷酸酶。它们作用于有

机磷酸复合物，使局部磷酸根增多。促使钙盐在类骨质中沉积钙化。Russell等的研究认为，碱性磷酸酶的另一个侧面是一种特异性的焦磷酸酶。它可以分解焦磷酸盐，使之水解成两分子正磷酸。这种酶解过程不仅解除了焦磷酸盐抑制钙离子和磷酸根离子结合成磷酸钙，阻止磷酸钙转变为羟基磷灰石，而且自身增加了局部磷酸根浓度，促成软骨基质和类骨质钙化。

2. Glimcher等提出骨钙盐的沉积与骨胶原原纤维的核晶作用有关。骨胶原原纤维在细胞外形成过程中，由于微纤维的胶原分子具有特定排列形式，加之纤维的磷酸化，从而诱导骨盐沉积，产生钙化。Miller对此解释又做了新的补充，类骨质的钙化决非唯一由骨胶原原纤维诱导产生，而是胶原与硫酸软骨素及其他蛋白多糖的联合作用结果，它们共同形成特殊的立体化学构型，通过这种特殊的化学构型使骨盐得以沉积。

二、下颌骨胚胎形成过程

胚胎初始，头端无裂隙的鳃中胚层发育出多个突起形成鳃弓。其中下颌骨源于第一鳃弓的下颌突。胚胎26~30天时，下颌突开始融合组成原始下颌骨。35~38天时，下颌雏形已可以辨认。到第37~42天时，下颌Meckel's软骨开始从间充质组织分化。44~48天时，下颌骨骨化起头，Meckel's软骨形态出现。含Meckel's软骨的下颌突作为第一鳃弓的骨骼支架，从未来的颞部一直延伸到颅底，并在颅底下方形成一个暂时关节。以后随着颞下颌关节的建立，Meckel's软骨的支架作用即告结束。几乎在间充质致密化软骨形成不久，在下颌骨外侧面就开始产生膜内骨化。而且，两者间无必然联系。据研究报告下颌骨两侧各有一个主要原始骨化中心，它位于未来下颌骨颞孔稍后方，Meckel's软骨外侧面的第一鳃弓间充质内。Dixon认为下齿槽神经是中心组织者，骨化中心的位置可能与该神经的分支有关。Scott和Symons进一步将骨化中心位置具体化于下齿槽神经的切牙神经

和颞神经的分叉处(图 1-1)。另外一些组织胚胎学研究提出,下

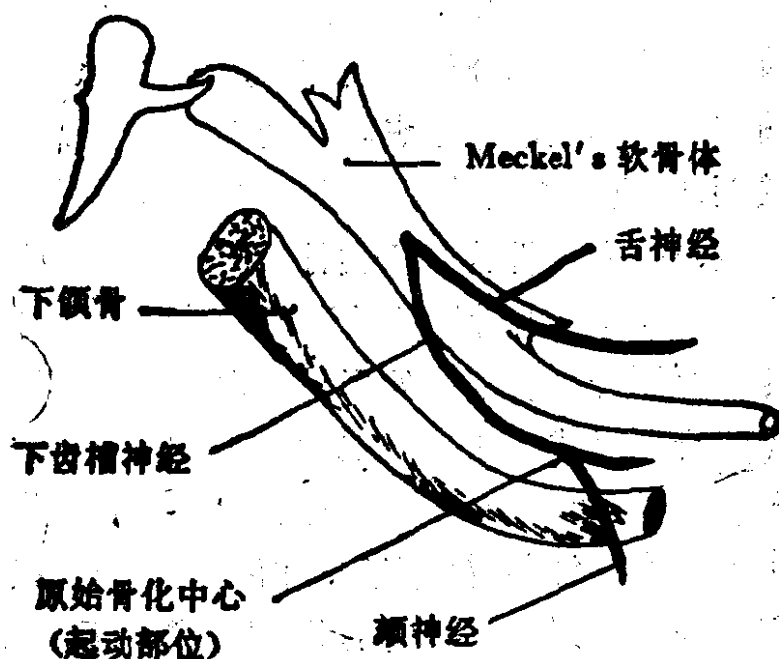


图 1-1 Meckel's软骨、下颌骨骨基、下齿槽神经、颞神经、舌神经及原始骨化起动部位之间的位置关系

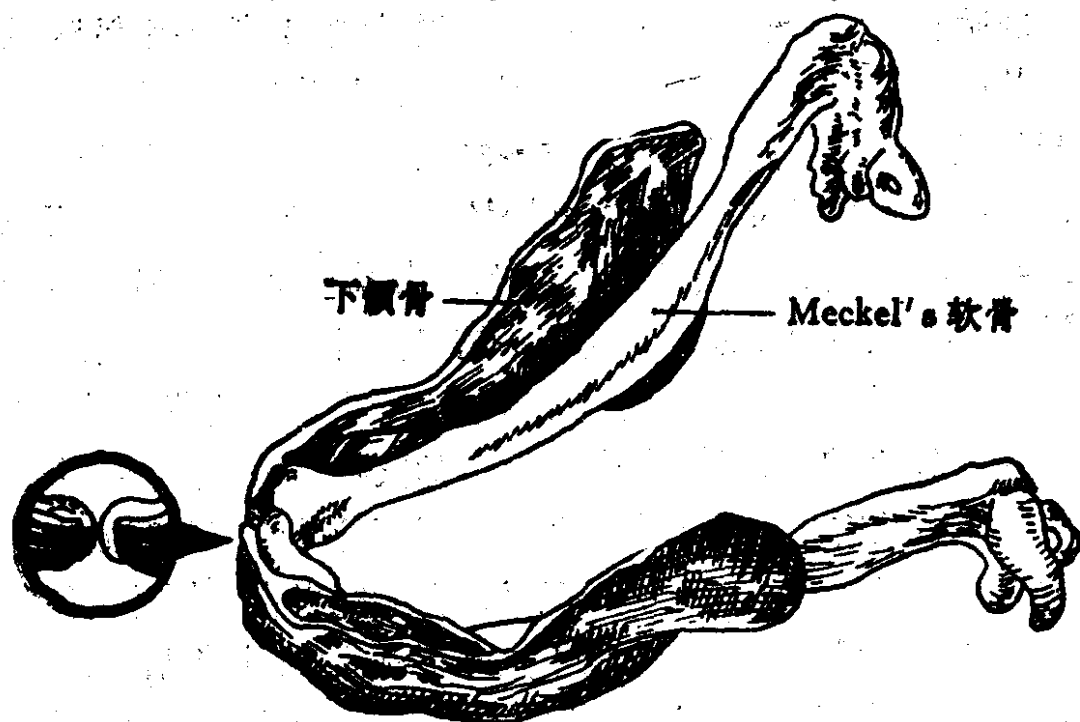


图 1-2 胚胎期Meckel's软骨和骨化下颌骨。圈内为颞正中联合部