

复发性颌骨骨髓炎行血管化游离腓骨肌皮瓣重建术后钛板排斥反应一例

欧阳琳君 尹泰喜 金彬 (通讯作者)

(延边大学附属医院(延边医院)口腔科 吉林延吉 133000)

【摘要】 本文报道1例合并糖尿病的复发性下颌骨骨髓炎患者的诊疗过程。患者首次病灶清除术后5个月感染复发，二期行病变下颌骨节段性切除联合血管化腓骨瓣移植修复术。术后随访显示，移植骨于9个月时达骨性愈合，但14个月后又出现迟发性钛板排斥反应，经手术取出内固定装置后临床症状缓解。本案例提示，针对糖尿病相关难治性骨髓炎的治疗，应遵循扩大清创原则彻底清除坏死骨组织，并且需强化血糖调控并延长抗感染疗程从而降低感染复发风险。

【关键词】 复发性下颌骨骨髓炎；糖尿病；血管化游离腓骨肌皮瓣；钛板排斥反应

A Case of Titanium Plate Rejection Reaction Following Vascularized Free Fibular Myocutaneous Flap Reconstruction for Recurrent Osteomyelitis of the Jaw

Ouyang Linjun Yin Taixi Jin Bin (Corresponding Author)

(Department of Stomatology, Affiliated Hospital of Yanbian University (Yanbian Hospital), Yanji, Jilin, China 133000)

[Abstract] This article reports the diagnosis and treatment process of a patient with recurrent osteomyelitis of the lower jaw complicated by diabetes mellitus. The patient experienced infection recurrence five months after the initial debridement surgery and subsequently underwent segmental resection of the affected mandible combined with vascularized fibular flap transplantation for reconstruction. Follow-up observations revealed that the transplanted bone achieved osseous union at nine months postoperatively. However, delayed titanium plate rejection reaction occurred after 14 months, and the clinical symptoms resolved after surgical removal of the internal fixation device. This case highlights that for the treatment of refractory osteomyelitis associated with diabetes mellitus, the principle of extended debridement should be followed to thoroughly remove necrotic bone tissue. Additionally, strict glycemic control and prolonged anti-infection therapy are essential to reduce the risk of infection recurrence.

[Key words] Recurrent osteomyelitis of the jaw; Diabetes mellitus; Vascularized free fibular myocutaneous flap; Titanium plate rejection reaction

颌骨骨髓炎是由细菌感染或代谢性疾病引发的颌骨炎性病变^[1]。糖尿病患者因高血糖导致的血管损伤、微循环障碍及免疫抑制^[2]，显著增加了发病风险。缺血缺氧环境不仅削弱了抗生素的效力，还加速了耐药菌的扩散。此外，口腔菌群紊乱与白细胞功能障碍共同加剧了感染。复发的主要原因包括清创不足、血糖失控及耐药菌潜伏。治疗上需采用根治性切除联合血管化游离腓骨肌皮瓣，以彻底清除病灶并重建血供，术后应强化血糖控制及靶向抗感染管理。虽然钛板排斥反应较为罕见，但仍需警惕，尤其是糖尿病患者因氧化应激可能诱发迟发性超敏反应^[3]（表现为局部肿痛但无感染征象），建议改用生物可吸收材料。综合治疗应融合感染清除、血运修复及代谢调控，以降低复发风险。

1. 临床资料

患者，女性，62岁。2020年10月因“右侧面部肿痛2年”首次就诊，既往自行口服抗生素及止痛药并静脉输液（具体药物不详），症状未完全缓解。专科检查：右侧下颌角区肿胀伴压痛，张口度20mm。颌骨三维CT显示右侧下颌升支及下颌角区骨质破坏（图1），诊断为“右侧下颌骨骨髓

炎”，同期确诊2型糖尿病（空腹血糖8.6 mmol/L，HbA1c 7.5%）。2020年10月16日行右侧下颌骨骨髓炎刮治术+喙突切除术，术中见骨质坏死，术后症状缓解。



图1 一次术前右侧下颌骨三维CT

2021年2月患者因右侧面部疼痛肿胀加重伴开口受限（张口度10mm）复诊，CT复查显示骨髓炎复发（表现为右侧下颌骨密度不均伴骨皮质连续性中断，原喙突切除区骨质吸收）（图2），遂于2021年3月9日行扩大下颌骨切除术（图3）联合游离血管化腓骨肌皮瓣移植术。手术采用右髂突至下颌骨体部的截骨范围完整切除病变骨组织，随后参照术前标记的小腿后肌间隔定位线（腓骨小头与外踝连线）（图

5) 设计皮岛及小腿外侧纵向切口, 在确认穿支血管后完整切取腓骨瓣 (含腓骨段、伴行动静脉及皮岛)。术中根据颌骨缺损形态将腓骨塑形为远心端 5cm 与近心端 3.5cm 两段, 采用 4 块马丁 2.0 钛板 (图 4) (含 16 枚钛钉) 进行精准固定, 同时通过颌间结扎维持咬合关系。血管吻合阶段将腓骨动静脉分别与颌外动脉及颈外静脉吻合, 并通过皮岛颜色变化实时监测移植骨瓣血运。术后病理证实为骨组织变性坏死伴纤维组织增生及少量炎细胞浸润。术后 1、3、9 个月影像学随访显示移植腓骨与下颌骨断端愈合良好, 骨质结构完整无破坏, 钛板固定位置稳定, 临床恢复效果显著。



图 5 小腿后肌间隔定位线

2023 年 5 月 (术后 14 个月) 患者因右侧下颌区反复肿胀、针刺样疼痛并放射至颞部再次入院。查体见右侧下颌角区可触及条索状硬结。张口度两横指 (25mm), 下颌开口型右偏。颌面部三维 CT 显示术区骨皮质不规整伴钛板影, 无明显感染征象, 临床考虑为钛板相关并发症。2023 年 5 月 22 日行钛板取出术, 术中见骨愈合面完整, 无松动; 无脓性分泌物, 完整移除内固定物后患者疼痛即刻缓解。术后 6 个月随访症状未复发, 咬合功能恢复良好。



图 2 二次术前右侧下颌骨三维 CT



图 3 下颌骨节段性切除标本示病变区域



图 4 颌骨重建术中 4 枚 Martin 2.0 钛板固定技术展示

2. 讨论

2.1 糖尿病患者易患颌骨骨髓炎的原因

颌骨骨髓炎是由细菌感染以及物理或化学因素引发的炎性病变, 累及骨膜、骨密质、骨髓以及骨髓腔内的血管和神经。该病的致病原因可分为感染性和非感染性两大类。常见的非感染性致病因素包括全身性疾病, 如糖尿病、贫血、辐射骨病、骨质疏松症、纤维结构不良以及金属中毒等; 感染性因素则以微生物感染为主, 常见的致病微生物包括金黄色葡萄球菌、链球菌及放线菌等^[4]。

该患者未发现感染性致病因素, 但在初次入院时被确诊为糖尿病。糖尿病是一种以高血糖为特征的代谢性疾病, 随着病情进展, 可能对多个器官系统造成不良影响。目前, 医学界已达成共识: 糖尿病患者罹患颌骨骨髓炎的风险显著高于正常人群^[5]。这一现象可归因于多个相互关联的病理生理机制。长期高血糖状态会导致血管内皮损伤及动脉硬化, 进而造成颌骨血供减少, 局部组织处于缺血缺氧状态^[6-7]。这种微环境不仅不利于伤口愈合, 还会降低抗生素在感染部位的渗透效率, 显著增加感染扩散至骨髓的风险。值得注意的是, 该患者此前反复多次不规范使用抗生素, 这一行为不仅打破了口腔内致病菌的平衡, 还导致大量耐药菌的产生, 使得后续治疗更加困难。高血糖还会抑制白细胞功能^[8], 从而削弱机体的抗感染能力。下颌骨的血运较差, 这种结构特性使得感染脓液难以引流, 加之糖尿病引起的血管病变, 容易形成死骨。同时, 高血糖会改变口腔菌群^[9], 促进病原体的繁殖和扩散。老年患者由于口腔卫生状况不佳和抵抗力较弱, 更

容易形成牙周感染与血糖失控的恶性循环,导致牙源性感染迅速进展为严重的骨髓炎。

2.2 颌骨骨髓炎复发原因及治疗

该患者骨髓炎复发的核心原因可归结于多因素共同作用。最重要的原因可能是由于初次手术清创范围不足。2020年10月进行的刮治术和喙突切除术虽然清除了肉眼可见的虫蚀样坏死骨,但对隐匿的微坏死灶及周围硬化骨包裹的感染组织处理不彻底,残留病灶在术后持续活动,导致2021年2月CT显示原术区骨质吸收和骨皮质中断,提示感染复发。另外,该患者的糖尿病控制不佳,也有可能引起骨髓炎的复发。患者确诊时空腹血糖为8.6 mmol/L、HbA1c为7.5%,长期高血糖状态通过多重机制加剧病情。再就是患者术前自行滥用抗生素可能诱导耐药菌产生,可能导致病原体潜伏^[9];同时,下颌骨骨髓炎刮治后遗留的死腔未通过血运重建或填塞消除,为细菌繁殖提供温床。62岁高龄伴随免疫功能衰退,显著降低组织修复能力;若术后血糖管理、口腔卫生维护或复诊依从性不足,将进一步增加复发风险。

2.3 钛板排斥反应

该患者术后14个月出现右侧下颌区反复肿胀、针刺样疼痛并放射至颞部,结合查体触及条索状硬结、影像学无感染征象且钛板取出后症状即刻缓解等特点,符合钛板相关排斥反应的临床表现。值得注意的是,本例钛板植入14个月后发现症状,与典型异物反应潜伏期(12~36个月)相符。其机制可能涉及钛过敏(IV型迟发型超敏反应)及慢性异

物反应,前者因钛离子与宿主蛋白结合激活T淋巴细胞引发慢性炎症,后者与钛板微动腐蚀释放颗粒或糖尿病相关氧化应激加速金属降解有关。钛板作为骨科或颅骨修复等医疗植入物,因具有极高的生物相容性,排斥反应发生率极低,其表面自然形成的二氧化钛氧化层可有效隔绝与人体组织的直接接触,减少免疫系统识别为异物的风险。因此,钛板仍是植入物的首选材料。通过钛板取出实现症状完全缓解,验证了异物反应的作用,提示患者需警惕钛板远期并发症,必要时可优先选择生物可吸收材料或加强术后金属敏感性监测。

3. 结论

综上所述,对于保守治疗及局部治疗效果不佳的颌骨骨髓炎患者,血管化游离腓骨皮瓣移植术能有效解除顽固性疼痛症状,显著改善患者生存质量,其术后美学与功能重建效果尤为显著。针对老年糖尿病合并复发性颌骨骨髓炎的特殊群体,在强化血糖控制的基础上,应采取扩大清创范围的手术策略,彻底去除坏死骨组织及感染病灶。临床实践表明,病灶扩大切除术联合血管化腓骨移植可实现骨缺损区的解剖形态修复与咀嚼功能重建,其长期预后仍需通过前瞻性研究及多中心随访数据进一步验证。

参考文献:

- [1]Ivy, R. H. & Curtis, L. Congenital Syphilitic Osteomyelitis of the Mandible: A Report of two Analogous Cases in Sisters. *Ann Surg* 100, 535-538 (1934).
- [2]Da Ros, R., Assaloni, R., Michelli, A., Brunato, B. & Miranda, C. Antibiotic and Surgical Treatment of Diabetic Foot Osteomyelitis: The Histopathological Evidence. *Antibiotics (Basel)* 13 (2024).
- [3]Zampieri, M. et al. PAR level mediates the link between ROS and inflammatory response in patients with type 2 diabetes mellitus. *Redox Biol* 75, 103243 (2024).
- [4]谢帅. 颌骨骨髓炎菌群与骨代谢指标的特征性研究, (2024).
- [5]Fu, M., Qi, H., Zhu, S., Zhu, D. & Sun, C. Type 2 diabetes mellitus has a positive role in osteomyelitis: A Mendelian randomization analysis. *Medicine (Baltimore)* 103, e39833 (2024).
- [6]Liu, Z., Lu, J., Sha, W. & Lei, T. Comprehensive treatment of diabetic endothelial dysfunction based on pathophysiological mechanism. *Front Med (Lausanne)* 12, 1509884 (2025).
- [7]Shen, J. et al. Different types of cell death in diabetic endothelial dysfunction. *Biomed Pharmacother* 168, 115802 (2023).
- [8]Aragón-Sánchez, J., Viquez-Molina, G. & Rojas-Bonilla, J. M. Polymicrobial infection in bone biopsies and relapse in diabetic foot osteomyelitis: The role of soft tissue involvement. *Wound Repair Regen* 33, e70011 (2025).
- [9]Matsha, T. E. et al. Oral Microbiome Signatures in Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. *J Dent Res* 99, 658-665 (2020).
- [10]Righi, E. et al. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases/European Committee on infection control clinical guidelines on pre-operative decolonization and targeted prophylaxis in patients colonized by multidrug-resistant Gram-positive bacteria before surgery. *Clin Microbiol Infect* 30, 1537-1550 (2024).