· 循证医学 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2016.29.021

微型钢板与克氏针内固定治疗掌指骨骨折的 Meta 分析

陈智, 陈歌[△], 尹一然

(西南医科大学附属医院骨科, 四川泸州 646000)

[摘要] **目的** 系统评价微型钢板内固定与克氏针内固定治疗掌指骨骨折的疗效。**方法** 计算机检索万方、CNKI、CBM、VIP、Pubmed、Embase 和 Cochrane Library 数据库。收集关于微型钢板与克氏针内固定治疗掌指骨骨折的对比性研究,对收集的研究结果进行质量评价并提取相关数据,用 RevMan 5.3 软件进行 Meta 分析。**结果** 共纳入 6 项前瞻性随机对照研究,8 项回顾性队列研究。Meta 分析结果显示,两组患者的住院时间(WMD=-1.32,95%CI:-3.17~0.52, $P>0.05$)和手术时间(WMD=21.46,95%CI:-13.08~56.00, $P>0.05$)无明显差异,但是微型钢板组在骨折愈合时间(WMD=-1.53,95%CI:-1.90~-1.17, $P<0.05$)、关节活动功能优良率($RR=1.18,95\%CI:1.13\sim1.25,P<0.05$)、伤口感染率($RR=0.39,95\%CI:0.25\sim0.61,P<0.05$)和固定物不良事件发生率($RR=0.35,95\%CI:0.17\sim0.73,P<0.05$)方面更具优势。**结论** 现有证据表明,在总体上微型钢板治疗掌指骨骨折的疗效较克氏针更好。

[关键词] 掌骨;指骨;骨折;Meta 分析;微型钢板;克氏针**[中图分类号]** R274.9**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2016)29-4095-04

Mini-plate vs. Kirschner wire internal fixation for the treatment of metacarpal and phalangeal fractures: a Meta-analysis

Chen Zhi, Chen Ge[△], Yin Yiran

(Department of Orthopedics, the Affiliated Hospital of Southwest Medical University, Luzhou, Sichuan 646000, China)

[Abstract] **Objective** To systematically evaluate the efficacy of mini-plate fixation and Kirschner wire fixation in the repair of metacarpal and phalangeal fractures. **Methods** Databases of Wangfang, CNKI, CBM, VIP, Pubmed, Embase and Cochrane Library were searched with computer. Comparative studies concerning mini-plate versus Kirschner wire internal fixation for metacarpal and phalangeal fractures were collected. The quality was evaluated and the data were extracted. All statistical analyses were performed by RevMan 5.3 software. **Results** Six randomized controlled trials and eight retrospective controlled trials were included in the meta-analysis. Meta analysis results showed that the two groups of patients hospitalization time (WMD = 1.32, 95% CI: -3.17-0.52, $P>0.05$) and operation time (WMD = 21.46, 95% CI: -1.308-5.6, $P>0.05$) had no significant difference, but mini plate group in fracture healing time (WMD = -1.53, 95% CI: -1.90 - -1.17, $P<0.05$), the rate of excellent and good of joint function ($RR=1.18, 95\%CI: 1.13-1.25, P<0.05$), wound infection rate ($RR=0.39, 95\%CI: 0.25-0.61, P<0.05$) and fixtures adverse events occurred rate ($RR=0.35, 95\%CI: 0.17-0.73, P<0.05$) had more advantages. **Conclusion** The existing evidence shows that the mini-plate has better clinical outcomes in the repair of metacarpal and phalangeal fractures than Kirschner wire.

[Key words] metacarpale bones; finger phalanges; fracture; Meta-analysis; mini-plate; kirschner

手外伤是骨科急诊的常见疾病,其中又以掌指骨骨折较为常见。因为手需要完成各种精细动作,掌指骨骨折在治疗上应力求达到解剖复位,固定牢固,能够早期进行功能锻炼。急诊条件下处理不当将严重影响患者手的功能和生活质量。治疗掌指骨骨折时的内固定材料种类繁多,如克氏针、钢丝、微型钢板和外固定架等,但目前临床上使用最多的还是微型钢板和克氏针。克氏针固定具有操作简单易行、手术创伤小且经济适用等优点,被应用于掌指骨骨折的临床治疗已有多年。然而长期的实践发现其存在稳定性差,术后并发症多等缺点^[1],其疗效并不能完全令医生和患者满意。微型钢板具有固定牢固,表面刚度大,可早期进行功能锻炼等优点,骨折愈合效果得到了不少医生的认可,近年来其临床应用日趋普遍。然而,采用微型钢板内固定手术治疗掌指骨骨折仍然存在一些不容忽视的弊端,如手术创伤大、治疗费用较高及需要二次手术取出钢板等^[2]。虽然目前有较多的学者对微型钢板和克氏针的临床疗效进行了对比研究,但是都还局限于小样本研究^[3-16]。针对微型钢板和克氏针,选用哪种固定材料进行手术治疗的疗效更好

目前尚未达成共识。本文结合目前最新的研究结果,采用 Meta 分析方法对所有纳入评价的研究进行综合分析,以期在掌指骨骨折治疗方法的选择上为广大学者提供依据。

1 资料与方法

1.1 文献检索 检索范围:计算机检索万方数据库、CNKI、CBM、VIP、Pubmed、Embase 和 Cochrane Library 数据库,所有数据库截止至 2015 年 11 月。中文检索词:钢板或克氏针,掌骨或指骨,骨折。英文检索词:plate or kirschner wire, metacarpal or phalange, fracture。纳入标准,(1)研究类型:前瞻性随机对照研究或回顾性队列研究;(2)研究对象:掌指骨骨折;(3)干预措施:微型钢板组为微型钢板内固定,克氏针组为克氏针内固定(对照)。排除标准:(1)重复性报道;(2)未提供原始数据并索取未果;(3)综述、评论及无对照的描述性报告研究;(4)Jajad 评分小于 4 分,Newcastle-Ottawa scale(NOS)评分小于 5 分的中文文献。

1.2 方法

1.2.1 文献质量评价和数据处理 文献质量评价:前瞻性随

机对照研究采用 Jadad 评分标准从随机序列的产生(2分)、随机化隐藏(2分)、是否采用盲法(2分)、撤出与退出(1分)4个方面对文献质量进行评价,满分为7分。回顾性队列研究采用 NOS 评分标准从研究对象的选择(4分)、组间可比性(2分)和结果测量(3分)3个方面进行评价,满分为9分。Jadad 评分小于4分,NOS 评分小于5分的文献认为存在较大偏倚,不予纳入。数据提取:文献的检索、质量评价和数据提取由2名评价员独立完成并进行交叉核对,若有意见分歧则讨论解决,必要时征求第3名评价员的意见。缺乏的资料通过电子邮件与通讯作者进行联系予以补充。

1.2.2 结局指标 主要观察指标:骨折愈合时间、关节活动功能的优良率。其中,关节活动功能按照美国手外科协会评分(TAFS)或手指关节总活动度(TAM)的评估标准进行评定。次要观察指标:住院时间、伤口感染率、固定物不良事件发生率、住院时间。

1.3 统计学处理 采用 Cochrane 协作网提供的 RevMan5.3 软件进行 Meta 分析。二分类变量计算相对危险度(RR),对度量衡单位相同的连续性变量计算加权均数差值(WMD),不同者计算标准化均数差值(SMD)。各效应量(ES)均以95%置信区间(CI)表示。各纳入研究结果间的异质性采用 Q 统计量检验法。当纳入的各研究结果间无统计学意义时($P > 0.1$, $I^2 < 50\%$),采用固定效应模型对各研究结果进行合并分析。当各研究结果间有统计学意义($P < 0.1$, $I^2 > 50\%$)时,尽可能找出异质性的来源,根据可能导致异质性的因素对纳入研究结果进行亚组分析,如亚组间无明显临床异质性,则采用随机效应模型进行合并分析,否则进行描述性评价。如异质性来源仍不明确,则对所有纳入研究结果采用随机效应模型进行合并分析。根据倒漏斗图评估发表性偏倚,同时对研究结果进行敏感性分析以评估结果的稳定性。

2 结果

表 1 微型钢板内固定与克氏针内固定治疗掌指骨骨折的 Meta 分析纳入 14 篇文献的基线分析和质量评价结果

纳入研究	例数(P/W)	基线	随访时间(月)(P/W)	结局指标	文献质量评价 Jadad/NOS(分)
张振等 ^[10] 2014	27/27	一致	未描述	①②⑤	4
夏晓明等 ^[9] 2015	38/38	一致	未描述	①②③④⑤	4
罗洪斌等 ^[5] 2015	36/32	一致	(3~12)/(3~10)	①②⑤	4
石昆等 ^[7] 2015	35/35	一致	10(6~24)	①③④⑤	4
裴卓斐等 ^[6] 2013	122/122	一致	12	①②⑤	4
Facca 等 ^[14] 2010	18/20	一致	未描述	①⑥	1
覃海森等 ^[8] 2013	48/52	一致	(3~6)	①②⑤	6
赵波等 ^[12] 2015	40/40	一致	(6~16)	①③④⑤	6
赵根隆等 ^[13] 2013	62/65	一致	10.0±2.4(6~18)	⑤	6
胡洪涌等 ^[3] 2011	38/58	一致	(2~10)/(3~11)	①②⑤	5
李健挺等 ^[4] 2013	89/38	一致	未描述	①②③④⑤	5
张之斌等 ^[11] 2014	48/43	一致	8.2(6~12)	①②⑤	6
Komurca 等 ^[15] 2008	15/20	一致	未描述	②	1
Takigami 等 ^[16] 2010	39/39	基本一致	13/6	①②③⑥	5

P:微型钢板;W:克氏针;①:愈合时间;②:感染人数;③:手术时间;④:住院时间;⑤:优良人数;⑥:固定物不良事件。

2.3 Meta 分析结果

2.3.1 骨折愈合时间 纳入的研究中,有8项研究^[4,6-12,14]报道了骨折愈合时间,异质性检验显示各项研究间差异有统计学

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若仅对4项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显($P < 0.1$, $I^2 = 88\%$)。

意义($P < 0.1$, $I^2 = 90\%$)。若仅对5项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大($P < 0.1$, $I^2 = 78\%$)。相反,若

故采用随机效应模型做分析。结果显示两组骨折愈合时间的差异有统计学意义(WMD=-1.53,95%CI:-1.90~-1.17, P<0.1),表明微型钢板组比克氏针组的骨折愈合时间短,见图 2。

2.3.2 关节活动功能的优良率 纳入的所有研究均对关节活动功能的优良率做了报道,虽然纳入的研究存在 TAFS 或

TAM 两套不同的评估标准,但异质性检验显示运用这两套评估标准所得试验结果在各项研究间差异无统计学意义(P>0.1,I²=27%),故采用固定效应模型做分析。结果显示两组关节活动功能优良率的差异有统计学意义(RR=1.18,95%CI:1.13~1.25,P<0.1),表明微型钢板组比克氏针组的关节活动功能的优良率更高,见图 3。

图 2 微型钢板组与克氏针组骨折平均愈合时间的 Meta 分析

图 3 微型钢板组与克氏针组关节活动功能优良率比较的 Meta 分析

2.3.3 住院时间 纳入的研究中,有 3 项研究^[7,9,12]报道了住院时间,异质性检验显示各项研究间差异有统计学意义(P<0.1,I²=93%)。因纳入的可供分析的研究数量较少,无法进行亚组分析,故采用随机效应模型做分析。结果显示两组骨折愈合时间的差异无统计学意义(WMD=-1.32,95%CI:-3.17~0.52),P>0.1,表明微型钢板组与克氏针组的住院时间无明显差异,见表 2。

表 2 微型钢板组与克氏针组患者住院时间、伤口感染和固定物不良事件发生率比较的 Meta 分析

结局指标	n	SMD/RR(95%CI)	异质性	
			P	I ² (%)
住院时间	3	-1.32(-3.17~0.52)	<0.05	93
住院时间	2	-2.23(-0.92~-1.54)	>0.05	16
伤口感染率	8	0.39(0.25~0.61)	>0.05	4
固定物不良事件发生率	3	0.35(0.17~0.73)	>0.05	0
手术时间	5	21.46(-13.08~56.00)	<0.05	100
手术时间	3	35.69(0.63~70.75)	>0.05	99

2.3.4 伤口感染率 纳入的研究中,有 10 项研究^[3-6,8-11,15,16]报道了伤口感染率,异质性检验显示各项研究间差异无统计学

意义(P>0.1,I²=4%),故采用固定效应模型做分析。结果显示两组伤口感染率的差异有统计学意义(RR=0.39,95%CI:0.25~0.61,P<0.1),表明微型钢板组比克氏针组的伤口感染率更低,见表 2。

2.3.5 固定物不良事件发生率 纳入的研究中,有 5 项研究^[3,8,11,14,16]报道了固定物不良事件发生率,异质性检验显示各项研究间无统计学意义(P>0.05,I²=0%),故采用固定效应模型做分析。结果显示两组固定物不良事件发生率的差异有统计学意义(RR=0.35,95%CI:0.17~0.73,P<0.05),表明微型钢板组比克氏针组的固定物不良事件发生率更低,见表 2。

2.3.6 手术时间 纳入的研究中,有 5 项研究^[4,7,9,12,16]报道了手术时间,异质性检验显示各项研究间有较大的统计学异质性(P<0.05,I²=100%)。若仅对 2 项前瞻性随机对照研究做分析,异质性较大(P<0.1,I²=96%)。相反,若仅对 3 项回顾性队列研究做分析,异质性仍然比较明显(P<0.1,I²=100%),故采用随机效应模型做分析。结果显示两组骨折愈合时间的差异无统计学意义(WMD=21.46,95%CI:-13.08~56.00,P>0.1),表明微型钢板组比克氏针组的骨折愈合时间短,见表 2。

2.4 发表偏倚和敏感性分析 敏感性分析结果显示骨折愈合

时间、关节活动功能的优良率、伤口感染率、固定物不良事件发生率敏感性较弱, Meta 分析结果较稳定。然而, 敏感性分析结果还显示住院时间和手术时间的敏感性较强, Meta 分析结果不稳定, 尤其在去除赵波等^[12]的研究后所得的住院时间 Meta 分析结果 ($WMD = -2.23, 95\%CI: -2.92 \sim -1.54, P < 0.1$) 表明微型钢板组比克氏针组的住院时间更短。去除石昆等^[7]和赵波等^[12]的研究后, 所得的手术时间 Meta 分析结果 ($WMD = 35.69, 95\%CI: 0.63 \sim 70.75, P < 0.1$) 表明微型钢板组比克氏针组的手术时间更长(表 2)。由伤口感染率生成的倒漏斗图显示纳入文献所对应的散点基本对称分布于虚线两侧, 存在发表性偏倚的可能性较小, 见图 4。

图 4 纳入研究的发表偏倚漏斗图

3 讨论

最大限度的功能恢复、最短的恢复周期和最少的手术后遗症都是掌指骨折患者重点关注的问题, 这些问题又与固定材料的选择息息相关。因此, 本文选择临床上最常用的两种固定材料进行 Meta 分析。本 Meta 分析共纳入 14 项关于掌指骨折行微型钢板内固定和克氏针内固定治疗的临床对照研究, 其中 6 篇为前瞻性随机对照研究, 另外 8 篇为回顾性队列研究, 皆为高质量的研究, 从而最大程度地控制了分析结果中的各种偏倚。分析结果表明, 从总体上讲微型钢板治疗掌指骨折的疗效较克氏针更好, 适用于大部分的掌指骨折的治疗。

一方面, 采用微型钢板内固定治疗掌指骨折的过程中需要切开和剥离骨折端的软组织, 该过程严重破坏了骨折端的血运, 延缓了骨折的愈合时间。相比之下, 克氏针内固定手术更符合微创原理, 对软组织损伤较小, 更有利于骨折的快速愈合。另一方面, 微型钢板较克氏针的材料组织相容性更好, 其加压作用使得骨折块固定更牢靠, 缝隙更小。然而, 克氏针对骨折端不具有加压作用, 只能依靠其与掌指骨产生的摩擦阻力实现连接固定, 固定的稳定性差, 容易出现松动和滑脱^[17]。本文的分析结果显示微型钢板组的骨折愈合时间较克氏针组明显变短。因而可以认为骨折的愈合受多方面因素的影响, 虽然安置微型钢板时对血运的破坏影响了骨折的愈合, 但是这一缺点被其提供的牢固稳定作用所弥补, 进而从总体上使得骨折的愈合时间更短。同时, 本文的分析结果还显示微型钢板组比克氏针组的关节活动功能的优良率更高。虽然手掌和手指的皮下空间狭小, 微型钢板的占位效应影响了掌指骨背腹侧肌腱的滑动, 容易出现肌腱的磨损和肌腱张力的改变, 手术创伤也增加了肌腱粘连的发生概率。但是克氏针跨关节固定造成关节面的破坏, 一部分病例甚至需要长时间的外固定辅助制动, 不能早期进行功能锻炼, 容易发生关节僵硬, 因而其对掌指关节活动功能的影响较微型钢板更值得关注。

虽然内固定材料的更新速度日渐加快, 但仍然有少部分患者可发生各种不同的并发症, 给这些患者带来巨大的痛苦。通

过本 Meta 分析的结果可知克氏针内固定术的术后伤口感染发生率和内固定物不良事件发生率均高于微型钢板组。与微型钢板相比较, 克氏针除了质地较软, 不容易对骨折端形成牢固固定, 容易松动、脱出、折断外, 众多学者认为在体内留存的时间较长, 外露的针尾在接触生活用水后容易发生针孔感染也是其术后并发症发生率相对较高的主要原因之一。因而保持伤口的清洁, 尽早进行功能锻炼, 待骨折愈合后及时拔出克氏针显得尤为重要。本文中住院时间和手术时间 Meta 分析结果的稳定性较差, 笔者考虑与患者受伤后对病情的重视程度和手术医生手术熟练程度不同有关。

有学者指出, 微型钢板适用于治疗掌骨和近节指骨骨干的骨折^[8]。手术中应当将微型钢板安放于掌骨或指骨的背内侧或背外侧以排除对手部的滑动装置构成干扰。然而对于软组织损伤较重的关节内骨折, 采用微型钢板内固定术后容易出现关节挛缩畸形。因此, 对于掌指骨头部和远段骨折采用交叉克氏针内固定更为妥当。克氏针适用于掌指骨骨干稳定性骨折, 尤其是严重粉碎性骨折、关节内骨折、中节指骨骨折、末节指骨骨折等有特殊优势。

虽然本文制订了严格的纳入和排除标准, 最大限度地控制了各种偏倚, 但本文仍有诸多的不足之处。首先, 虽然手术治疗的疗效与内固定材料的选择密切相关, 但是相应的住院费用也是医生和患者必须考虑的重要内容之一。笔者通过数据库检索后发现仅有 1 篇文献对两种手术方式做了成本-效果比较, 并指出微型钢板内固定的手术成本明显高于克氏针内固定, 但是检索后所得的文献不能满足进行 Meta 分析所需的数据统计量, 因而未对住院费用进行比较^[4]。其次, 掌指骨折的部位和类型复杂多样, 本 Meta 分析的结果只能说明在总体上微型钢板治疗掌指骨折的疗效较克氏针更好, 不能说明微型钢板就可以完全替代克氏针, 更不可认为微型钢板适用于所有类型的掌指骨折, 而且近年来有学者^[18]提出应该根据骨折部位和类型谨慎选择固定材料。再次, 住院时间等指标的分析中纳入的研究较少, 分析结果的稳定性差, 仍有导致偏倚的可能性。因而本文的结果尚需大量多中心高质量研究进一步验证。

参考文献

- [1] Biz C, Iacobellis C. Comparison of percutaneous intramedullary Kirschner wire and interfragmentary screw fixation of displaced extra-articular metacarpal fractures[J]. Acta Bio Med, 2014, 85(3):252-264.
- [2] Zemirline A, Vaiss L, Lebaillly F, et al. The MetaHUS ((R)) fixation system versus pinning and plating in 5th metacarpal neck fractures[J]. Chir Main, 2014, 33(3):207-210.
- [3] 胡洪涌, 韩同坤, 阳闯军, 等. 克氏针与微型钢板置入内固定治疗掌指骨折的比较[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2011, 15(26):4880-4884.
- [4] 李健挺, 王云飞. 微型钢板与克氏针内固定治疗掌指骨折疗效与经济评价[J]. 宁夏医科大学学报, 2013, 35(6):709-712.
- [5] 罗洪斌. 微型钢板置入内固定修复掌骨复杂骨折: 优于克氏针的理由[J]. 中国组织工程研究, 2015, 35(19):5691-5696.

- 纤维细胞增殖和胶原合成作用[J]. 中华劳动卫生与职业病杂志, 2015, 33(1): 15-19.
- [3] 孙影, 魏中秋, 胡亚萍, 等. 新型过氧化物酶 Peroxiredoxin-1 对大鼠肺成纤维细胞 JNK 介导的 I 和 III 型胶原合成的影响[J]. 解剖学杂志, 2014, 37(5): 590-593.
- [4] Lu Y, Azad N, Wang L, et al. Phosphatidylinositol-3-kinase/Akt regulates bleomycin-induced fibroblast proliferation and collagen production[J]. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2010, 42(4): 432-441.
- [5] Bae JY, Ahn SJ, Han W, et al. Peroxiredoxin I and II inhibit H₂O₂-induced cell death in MCF-7 cell lines[J]. *J Cell Biochem*, 2007, 101(4): 1038-1045.
- [6] 李丹, 李蓓, 石亚楠, 等. 心力衰竭与活性氧关系研究进展[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2013, 27(1): 8-10.
- [7] 孙影, 刘宝欣, 魏中秋, 等. ERK1/2 通路在 Peroxiredoxin-1 抑制 TGF- β 1 诱导的肺成纤维细胞增殖中的作用[J]. 广东医学, 2015, 36(14): 2139-2141.
- [8] Liu YN, Zha WJ, Ma Y, et al. Galangin attenuates airway remodelling by inhibiting TGF- β 1-mediated ROS Generation and MAPK/Akt phosphorylation in asthma[J]. *Sci Rep*, 2015, 5(6): 11758.
- [9] Pérez De Obanos MP, López-Zabalza MJ, Arriazu E, et al. Reactive oxygen species (ROS) mediate the effects of leucine on translation regulation and type I collagen production in hepatic stellate cells[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2007, 1773(11): 1681-1688.
- [10] Rhee SG, Woo HA, Kil IS, et al. Peroxiredoxin functions as a peroxidase and a regulator and sensor of local peroxides[J]. *J Biol Chem*, 2012, 287(7): 4403-4410.
- [11] Fiuza B, Subelzú N, Calcerrada P, et al. Impact of SIN-1-derived peroxynitrite flux on endothelial cell redox homeostasis and bioenergetics; protective role of diphenyl diselenide via induction of peroxiredoxins[J]. *Free Radic Res*, 2015, 49(2): 122-132.
- [12] Madrigal-Matute J, Fernandez-Garcia CE, Blanco-Colio LM, et al. Thioredoxin-1/peroxiredoxin-1 as sensors of oxidative stress mediated by NADPH oxidase activity in atherosclerosis[J]. *Free Radic Biol Med*, 2015, 86(17): 352-361.
- [13] He T, Banach-Latapy A, Vernis L, et al. Peroxiredoxin 1 knockdown potentiates β -lapachone cytotoxicity through modulation of reactive oxygen species and mitogen-activated protein kinase signals[J]. *Carcinogenesis*, 2013, 34(4): 760-769.
- [14] 刘佳麒, 郑素琴, 桑银洲, 等. 染矽尘大鼠肺组织过氧化物还原酶 I 蛋白表达的情况[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2013, 31(7): 531-533.
- (收稿日期: 2016-03-02 修回日期: 2016-04-19)
-
- (上接第 4098 页)
- [6] 裴卓斐. 掌指骨骨折应用微型钢板与克氏针内固定治疗的比较研究[J]. 中国现代药物应用, 2015, 9(18): 28-29.
- [7] 石昆, 李景毅. 有限切开微型钢板与克氏针内固定治疗掌指骨骨折的对比研究[J]. 生物医学工程与临床, 2015, 3(2): 19-22.
- [8] 覃海森, 黄永军, 张惠茹, 等. 三种不同固定方法在掌指骨开放性骨折急诊治疗中的效果分析[J]. 中国医疗前沿, 2013, 8(12): 9-10.
- [9] 夏晓明. 克氏针与微型钢板置入内固定修复掌指骨骨折: 手部功能及不良反应随访[J]. 中国组织工程研究, 2015, 19(17): 2741-2744.
- [10] 张振, 姚烈辉. AO 微型钢板螺钉与克氏针治疗掌指骨骨折的比较研究[J]. 大家健康(中旬版), 2014, 8(21): 131.
- [11] 张之斌, 李允, 孙渺, 等. 微型钢板与克氏针在掌指骨开放性骨折急诊治疗中的疗效比较[J]. 中国煤炭工业医学杂志, 2014, 17(10): 1549-1552.
- [12] 赵波, 高青凤, 邓长康. 微型钢板内固定治疗掌指骨骨折的临床研究[J]. 中国当代医药, 2015, 22(25): 76-78.
- [13] 赵根隆, 刘文豪, 曾开, 等. 微型钢板与克氏针内固定治疗掌指骨骨折的疗效对比分析[J]. 中国骨与关节损伤杂志, 2013, 28(1): 90-91.
- [14] Facca S, Ramdhian R, Pelissier A, et al. Fifth metacarpal neck fracture fixation; Locking plate versus K-wire? [J]. *Orthop Traumatol Surg Res*, 2010, 96(5): 506-512.
- [15] Komurcu M, Alemdaroglu B, Kurklu M, et al. Handgun injuries with metacarpal and proximal phalangeal fractures; early definitive treatment[J]. *Int Orthop*, 2008, 32(2): 257-262.
- [16] Takigami H, Sakano H, Saito T. Internal fixation with the low profile plate system compared with Kirschner wire fixation: clinical results of treatment for metacarpal and phalangeal fractures[J]. *Hand Sur*, 2010, 15(1): 1-6.
- [17] Atthakomol P, Wangjiraphan N, Krudtong S, et al. Pull-out strength of 0 degrees / 30 degrees Kirschner wire syringe external fixators with and without polymer augmentation: a biomechanical study [J]. *J Med Assoc Thai*, 2015, 98(1): 82-87.
- [18] Kumar S, Singh SK, Jayant K, et al. Forgotten Kirschner wire causing severe hematuria[J]. *Case Rep Urol*, 2014(2014): 305868.
- (收稿日期: 2016-03-01 修回日期: 2016-04-18)