

## بررسی ارتباط وجودی تاندون‌های پالماریس لانگوس و فلکسور سطحی انگشت پنجم با سندروم کانال مچی

دکتر علیرضا سعید<sup>۱\*</sup> و دکتر افشین ضیایی<sup>۲</sup>

### خلاصه

مقدمه: از نظر سبب‌شناسی عامل ایجاد سندروم کانال مچی کاملاً مشخص نیست و عوامل همراه بسیاری از جمله نقش وجود یا فقدان تاندون‌های پالماریس لانگوس و فلکسور سطحی انگشت پنجم ذکر شده‌اند. هدف مطالعه فعلی مقایسه دو گروه دچار سندروم و گروه شاهد از نظر وجود تاندون‌های پالماریس لانگوس و فلکسور سطحی پنجم بود.

روش: این مطالعه به صورت آینده‌نگر و بر روی ۶۰ دست در گروه مبتلا به سندروم کانال مچی و ۱۸۰ دست در گروه شاهد انجام شد. وجود یا فقدان هر یک از دو تاندون با دقت و به وسیله یک نفر در هر دو گروه بیمار و شاهد با معاینه تعیین گردید. نتایج مثبت و با آزمون آماری مجذور کای مقایسه شدند. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: ارتباط معنی‌داری بین فقدان تاندون پالماریس لانگوس و به وجود آمدن سندروم کانال مچی دیده شد ( $P=0/041$ ). همچنین گروه سندروم کانال مچی به طور معنی‌داری دارای موارد بیشتری از فقدان تاندون فلکسور سطحی بودند ( $P=0/41$ ). همچنین گروه سندروم کانال مچی به طور معنی‌داری دارای موارد بیشتری از فقدان تاندون فلکسور سطحی بودند ( $P=0/41$ ). گروه بیمار نسبت به گروه شاهد دارای موارد بیشتری از فقدان هر دو تاندون در یک دست ( $P=0/017$ ) و تعداد کمتری از وجود هر دو تاندون در یک دست ( $P=0/005$ ) بودند. اگر فقط دست‌های دارای تاندون پالماریس لانگوس در محاسبه وارد می‌شد، دست‌های بیشتری در گروه بیمار فاقد فلکسور سطحی می‌بودند ( $P=0/048$ ). ولی اگر دست‌های دارای تاندون فلکسور سطحی در محاسبه وارد می‌شد، تفاوت دو گروه از نظر داشتن پالماریس لانگوس معنی‌دار نبود ( $P=0/256$ ).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد فقدان تاندون پالماریس لانگوس و تاندون فلکسور سطحی پنجم، هر یک به تنهایی و همچنین به صورت توأم یک عامل خطر برای ایجاد سندروم کانال مچی می‌باشند. همچنین احتمالاً فقدان تاندون فلکسور سطحی نسبت به فقدان تاندون پالماریس لانگوس عامل خطر مهم‌تری است. واژه‌های کلیدی: سندروم تونل کارپ، پالماریس لانگوس، فلکسور سطحی انگشت پنجم

۱- استادیار گروه ارتوپدی، دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۲- استادیار گروه ارتوپدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

\* نویسنده مسؤل، آدرس: دفتر گروه ارتوپدی، بیمارستان دکتر باهنر، خیابان قرنی، کرمان • آدرس پست الکترونیک: [arsaiedmd@yahoo.com](mailto:arsaiedmd@yahoo.com)

پذیرش مقاله: ۱۳۸۷/۸/۲۰

دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۷/۶/۳۰

دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۴/۵

## مقدمه

از فضای بسته کانال مچ (carpal tunne) که در زیر رتینا کولوم فلکسور قرار گرفته است، یک عصب (مدین) و ۹ تاندون فلکسور (۴ تاندون فلکسور سطحی و ۴ تاندون فلکسور عمقی انگشتان و تاندون فلکسور عمقی شست) عبور می کنند (۱). سندروم کانال مچی (carpal tunnel syndrome) اصطلاحی است که برای توصیف یک گروه از علائم در اثر فشردن شدن عصب مدین در مچ به کار می رود و شایع ترین محل شناخته شده کمپرسیون عصبی در اندام فوقانی است. از نظر سبب شناسی به طور کلی کاملاً مشخص نیست که چه عاملی باعث ایجاد سندروم می شود و عوامل همراه یا مؤثر بسیار متعددی از وراثت گرفته تا نارسایی مزمن کلیه دخیل دانسته شده اند (۷-۱). مشهورترین این عوامل بیماری های غدد مترشحه داخلی مثل دیابت یا هیپوتیروئیدی و بیماری های نسج هم بند مثل آرتریت روماتوئید هستند، ولی چاقی و عوامل شغلی را نیز در ایجاد سندروم مؤثر دانسته اند (۸). از جمله عوامل دخیل که اخیراً به آن توجه شده نقش وجود یا فقدان تاندون پالماریس لانگوس در ایجاد این سندروم است (۹). در حقیقت با این تصور که هر عاملی که باعث افزایش فشار در تونل شود منجر به تحت فشار قرار گرفتن عصب مدین خواهد گردید، قابل توجه است که وجود تاندون ذکر شده (که می تواند در بعضی افراد به صورت طبیعی وجود نداشته باشد) با افزایش فشار در موقع بارگذاری (Loading) می تواند یک عامل مؤثر باشد. از طرفی تاندون فلکسور سطحی انگشت پنجم نیز وضعیت مشابهی دارد و عملکرد آن می تواند به صورت دوطرفه یا یک طرفه وجود نداشته باشد. با توجه به نظریه ها وجود این تاندون در مقایسه با فقدان آن، با در نظر گرفتن این که حداقل از نظر نظری عدم عملکرد ممکن است باعث بزرگی شود، یک عامل افزایش "ترافیک" در کانال مچی و در نتیجه افزایش فشار بر عصب مدین می باشد و با توجه به عبور این تاندون از

فضای زیر رتینا کولوم فلکسور نقش آن در ایجاد سندروم منطقی است. در حد اطلاع نویسندگان مطالعه ای در زمینه تأیید یا رد این فرضیه تاکنون انجام نگرفته است. هدف مطالعه فعلی مقایسه فراوانی وجود تاندون های پالماریس لانگوس و فلکسور سطحی پنجم در دو گروه دچار سندروم کانال مچی و گروه شاهد (بدون بیماری) بود و در حقیقت وجود یا فقدان این تاندون ها به عنوان یک عامل خطر در ایجاد سندروم بررسی شده است.

## روش بررسی

این مطالعه آینده نگر پس از تأیید در مرکز تحقیقات علوم اعصاب کرمان به عنوان طرح پژوهشی، اجرا شد. بعد از محاسبه حجم نمونه با توجه به مطالعات مشابه (۹) ۵۷ نفر در گروه مبتلا و ۳ برابر آن (۱۷۱ نفر) در گروه شاهد که دارای شرایط زیر بودند وارد مطالعه شدند:

۱. علائم گزگز و/یا مورمور در دست ها به مدت حداقل ۳ ماه با یا بدون آتروفی تار که در معاینه نیز با آزمون های nerve compression test و Phalen تأیید شود.

۲. عدم وجود آرتروز گردن و/یا جواب به فیزیوتراپی گردن

۳. تأیید بیماری با الکترومیوگرافی (EMG) و (NCV) توسط متخصص مربوطه در گروه بیمار

۴. عدم سابقه بیماری مربوط به اندام مورد مطالعه یا بریدگی یا سابقه عمل جراحی در آن اندام

لازم به ذکر است که کلیه معایناتی که در پی می آید قبل از انجام هرگونه عمل جراحی انجام می شدند. برای گروه شاهد از مراجعین به همان درمانگاه که بالای ۳۵ سال سن داشتند و علائم سندروم را نشان نمی دادند و سابقه ای نیز نداشتند، پس از کسب موافقت برای معاینه استفاده شد. همچنین برای جلوگیری از سوگیری در هر دو گروه فقط افرادی که هیچ عامل خطر مشخص برای سندروم کانال مچی (دیابت، بیماری غدد داخلی، آرتریت روماتوئید، شغل

یدی،...) نداشتند، به مطالعه وارد گردیدند. رد کردن بیماری‌های همراه با گرفتن تاریخچه دقیق از بیمار انجام می‌شد. همچنین چون بیمارانی به مطالعه وارد می‌شدند که تصمیم به انجام عمل جراحی گرفته بودند، آزمون‌های آزمایشگاهی قبل از عمل انجام می‌شدند و بیمار در صورت تشخیص دیابت یا هرگونه مشکل زمینه‌ای دیگر از مطالعه حذف می‌شد. از طرفی قرار بر این بود که اگر یافته‌های حین عمل وجود تنوسینوویت شدید یا گانگلیون را مطرح می‌کرد بیمار از مطالعه حذف گردد، ولی در هیچ بیماری چنین موردی وجود نداشت.

در هر فرد وارد شده به مطالعه ابتدا وجود یا فقدان عضله پالماریس لانگوس به دقت در دست (های) افراد مبتلا و در مورد گروه شاهد در هر دو دست بررسی و ثبت می‌شد. به این ترتیب که از فرد درخواست می‌شد که نوک انگشتان شست و پنجم را به هم بفشارد و مچ دست را اندکی خم نماید. در این حال معاینه گر به دقت وجود یا فقدان تاندون را در سمت آلتار عضله فلکسور کارپی رادیالیس بررسی می‌کرد. مواردی که اثبات وجود یا فقدان تاندون به وضوح امکان‌پذیر نبود، مورد مشکوک تلقی و از مطالعه حذف می‌گردید. سپس از بیمار درخواست می‌شد که انگشت پنجم خود را در حالی که بقیه توسط معاینه گر به صورت کشیده نگه داشته شده بودند، خم نماید. در صورتی که در این حالت فرد می‌توانست مفصل بین‌بندی پروکسیمال خود را حداقل ۹۰ درجه خم نماید، به عنوان موردی ثبت می‌شد که دارای فلکسور سطحی است. در غیر این صورت آزمون تغییر یافته فلکسور سطحی (۱۰) و آزمون میشر (۱۱) نیز انجام می‌شد. در مورد آزمون تغییر یافته ابتدا معاینه گر دو انگشت ۲ و ۳ معاینه شونده را در حالت کشیده نگه داشته و در این حال از وی درخواست می‌شد که انگشتان ۴ و ۵ خود را خم نماید. توانایی بیمار در این حالت برای خم کردن مفصل بین‌بندی پروکسیمال انگشت پنجم به معنای وجود تاندون فلکسور سطحی پنجم

در ارتباط با تاندون فلکسور سطحی چهارم بود. برای انجام آزمون میشر از معاینه شونده در خواست می‌شد که در هر ۴ انگشت مدیال، نوک انگشتان را روی قسمت پروکسیمال بین برجستگی‌های تنار و هیپوتنار بگذارد. در این حالت اگر فرد فاقد تاندون فلکسور سطحی پنجم باشد، مفصل بین‌بندی دیستال انگشت پنجم خم خواهد شد. در صورتی که بر اساس هر سه آزمون فرد فاقد فلکسور سطحی بود، این دست به‌عنوان یک مورد مطلقا فاقد فلکسور سطحی قلمداد گردید. در صورت عدم هم‌خوانی نتیجه آزمون‌ها، مورد از مطالعه حذف می‌شد. تمامی معاینات در هر دو گروه توسط یک معاینه گر انجام شد. برای مقایسه درصدها از آزمون مجذور کای استفاده شد و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

### نتایج

در این مطالعه ۲۴۰ دست (۶۰ دست مربوط به گروه سندروم کانال مچی و ۱۸۰ دست مربوط به گروه شاهد) وارد گردید. در مجموع ۳۵ نفر به گروه سندروم کانال مچی (شامل ۲۵ نفر دو طرفه) و ۹۰ نفر به گروه افراد شاهد (در هر دو دست) اختصاص داشتند. بین دو گروه از نظر میانگین سنی و جنس اختلاف آماری معنی‌دار وجود نداشت.

در گروه بیمار در مجموع ۱۶ دست (۲۶/۷٪) فاقد پالماریس لانگوس و ۱۸ دست (۳۰٪) فاقد تاندون فلکسور سطحی پنجم بودند. تعداد ۸ دست (۱۲/۳٪) نه پالماریس لانگوس داشتند و نه فلکسور سطحی پنجم و ۳۴ دست (۵۶/۷٪) دارای هر دو تاندون بودند.

در گروه شاهد در مجموع ۲۷ دست (۱۵٪) فاقد پالماریس لانگوس و ۲۵ دست (۱۳/۹٪) فاقد فلکسور سطحی پنجم بودند. تعداد ۸ دست (۴/۵٪) نه پالماریس لانگوس داشتند و نه فلکسور سطحی پنجم و ۱۳۶ دست (۷۵/۶٪) دارای هر دو تاندون بودند. تجزیه و تحلیل آماری

بیمار دست‌های کمتری یافت می‌شد که هر دو تاندون را داشته باشند (جدول ۱ و ۲). اگر فقط دست‌هایی که دارای تاندون پالماریس لانگوس بودند به محاسبه وارد شوند، ۱۰ دست در گروه بیمار (۲۲/۷٪) و ۱۷ دست در گروه شاهد (۱۱/۱٪) فاقد فلکسور سطحی می‌شوند ( $P=0/048$ ). به همین ترتیب اگر فقط دست‌هایی که دارای تاندون فلکسور سطحی بودند به محاسبه وارد شوند، ۸ دست در گروه بیمار (۱۹٪) و ۱۹ دست در گروه شاهد (۱۲/۳٪) فاقد پالماریس لانگوس می‌شوند ( $P=0/256$ ، جدول ۳).

نشان داد که ارتباط بین فقدان تاندون پالماریس لانگوس و به‌وجود آمدن سندروم کانال مچی معنی‌دار است ( $P=0/041$ ). به همین ترتیب گروه سندروم کانال مچی به‌طور معنی‌داری دارای موارد بیشتری از فقدان تاندون فلکسور سطحی بودند ( $P=0/005$ ). همچنین در مورد فقدان هر دو تاندون در دست، اختلاف دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P=0/017$ ), و به عبارت دیگر در گروه بیمار موارد بیشتری از فقدان هر دو تاندون در یک دست یافت می‌شد. تفاوت دو گروه از نظر دست‌هایی که دارای هر دو تاندون بودند نیز معنی‌دار بود ( $P=0/005$ ) یعنی در گروه

جدول ۱: توزیع فراوانی فقدان هر دو تاندون پالماریس لانگوس و فلکسور سطحی در دو گروه مورد مطالعه

گروه	وضعیت تاندون		فقدان پالماریس		فقدان فلکسور	
	شاهد	بیمار	تعداد	درصد	تعداد	درصد
	شاهد	بیمار	۲۷	۱۵٪	۲۵	۱۳/۹٪
			۱۶	۲۶/۷٪	۱۸	۳۰٪
				۰/۰۴۱		۰/۰۰۵
				P-value		

جدول ۲: توزیع فراوانی وجود یا فقدان هر دو تاندون پالماریس لانگوس و فلکسور سطحی در دو گروه مورد مطالعه

گروه	وضعیت تاندون		فقدان دو تاندون		دارای هر دو تاندون	
	شاهد	بیمار	تعداد	درصد	تعداد	درصد
	شاهد	بیمار	۸	۴/۵٪	۱۳۶	۷۵/۶٪
			۸	۱۲/۳٪	۳۴	۵۶/۷٪
				۰/۰۱۷		۰/۰۰۵
				P-value		

جدول ۳: توزیع فراوانی موارد وجود یک تاندون و فقدان تاندون دیگر در دو گروه مورد مطالعه

گروه	وضعیت تاندون		دارای پالماریس فاقد فلکسور سطحی		دارای فلکسور فاقد پالماریس	
	شاهد	بیمار	تعداد	درصد	تعداد	درصد
	شاهد	بیمار	۱۷	۱۱/۱٪	۱۹	۱۲/۳٪
			۱۰	۲۲/۷٪	۸	۱۹٪
				۰/۰۴۸		۰/۲۵۶
				P-value		

## بحث

فعالیت عضلات و وضعیت مچ به‌طور قابل پیش‌بینی روی فشار داخل کانال مچ تأثیر می‌گذارند. همچنین هر عاملی که فضای درون کانال مچی را تنگ نماید می‌تواند یک عامل "شلوغی" در آن و افزایش فشار بر عصب مدین باشد. تنوعات تاندون فلکسور سطحی انگشت پنجم دست کاملاً شناخته شده است. ممکن است فرد به‌طور کلی فاقد عملکرد این تاندون باشد و یا تاندون به‌صورت مرتبط با تاندون فلکسور سطحی انگشت چهارم کار کند. در هر حال با این توجیه که عدم عملکرد تاندون منجر به نازک شدن آن می‌شود، وجود تاندون در مقایسه با فقدان آن یک عامل بالقوه افزایش فشار بر روی عصب مدین است و به این ترتیب می‌توان فرض کرد که افراد دارای آن باید در معرض ایجاد سندروم باشند. مطالعه فعلی بر اساس این فرضیه شکل گرفته و انجام شد و به این نتیجه جالب رسید که عدم وجود این تاندون یک عامل خطر برای ایجاد سندروم کانال مچی است.

عوامل خطر زیادی برای ایجاد سندروم کانال مچی شناخته شده‌اند. همان‌گونه که در مقدمه اشاره شد حالت‌های مختلفی از آرتروز روماتوئید و چاقی گرفته تا نارسایی کلیه و عوامل خطر شغلی را در ایجاد این حالت دخیل دانسته‌اند. از طرفی گروه بسیار بزرگی نیز از این بیماران هستند که هیچ عامل خطر مشخصی برای ایجاد سندروم ندارند. در این مطالعه سعی شد که تنها این گروه (بدون عامل خطر) به مطالعه وارد شوند و برای گروه شاهد هم این شرط صادق بود. البته برای هیچ بیماری شاخص توده بدنی (Body Mass Index) محاسبه نشد، ولی برای جلوگیری از اشتباه در معاینه، عملاً بیماران چاق که تشخیص وجود یا فقدان تاندون پالماریس لانگوس در آنها مشکل است، در هر دو گروه بیمار و شاهد از مطالعه حذف شدند، که این احتمالاً خللی به مطالعه وارد نمی‌کند.

قبل از این به صورت گزارش‌های موردی در موارد زیادی به تنوعات طبیعی عضله فلکسور سطحی به عنوان یک عامل در ایجاد سندروم کانال مچی توجه شده است (۱۴-۱۲)، ولی در حد اطلاع نویسندگان مطالعه‌ای که ارتباط بین فقدان عملکردی تاندون فلکسور سطحی پنجم را با وجود این تاندون مقایسه کند انجام نگرفته است. به همین ترتیب نقش وجود یا فقدان تاندون پالماریس لانگوس در پاتوفیزیولوژی این سندروم به تازگی مورد توجه قرار گرفته است (۹). نتیجه جالب تحقیق حاضر یعنی این که فقدان هر دو تاندون در یک دست با اختلاف معنی‌داری در گروه دچار سندروم و وجود هر دو تاندون در یک دست با اختلاف معنی‌داری در گروه شاهد شایع‌تر است، بایستی با احتیاط تفسیر شود، زیرا امکان دارد این یافته‌ها به دلیل درصد نسبتاً بالایی از بیمارانی باشد که در گروه بیمار قرار گرفته بودند و تاندون فلکسور سطحی نداشتند و یا برعکس. از طرف دیگر با توجه به این یافته که با در نظر گرفتن دست‌های دارای تاندون پالماریس لانگوس باز هم نداشتن فلکسور سطحی در گروه بیمار شایع‌تر بود، در حالی که در میان دست‌های دارای فلکسور سطحی تفاوت وجود یا فقدان پالماریس لانگوس معنی‌دار نشد، احتمالاً می‌توان نتیجه گرفت که نداشتن تاندون فلکسور سطحی نسبت به وجود پالماریس لانگوس عامل خطر مهم‌تری است.

با توجه به این که تشخیص سندروم کانال مچی یک تشخیص بالینی است، برای انتخاب گروه بیمار بیشتر بر روی علائم بالینی و تاریخچه تأکید شد. با این وجود فقط مواردی به مطالعه وارد می‌شدند که تشخیص به‌وسیله EMG و NCV تأیید شود. باید توجه داشت که مطالعات الکترومیاوگرافیک به تنهایی در تشخیص سندروم کانال مچی دقیق نیستند. این مطالعات با میزان ۱۰٪ منفی کاذب همراه می‌باشند و گاهی ممکن است در یک فرد بدون علامت مثبت شوند و به همین دلیل در تشخیص و درمان، یک نقش کمکی دارند (۷).

عدم وجود تاندون یا عضله نیست، بلکه عملگر و به علت تنوعات آناتومیکی است که عملاً در کانال شلوعی و یا افزایش بارگذاری ایجاد می‌کنند، هر چند که رد یا قبول این فرضیه احتیاج به مطالعات آناتومیک دقیق دارد.

مطالعه فعلی محدودیت‌های زیادی داشت. اول این که نتایج آن کاربردی در درمان این سندروم ندارد و نمی‌توان در این عامل خطر تغییری ایجاد کرد. دوم این که با وجود یکسان بودن دو گروه از نظر سن و جنس هرگز نمی‌توان ادعا کرد که گروه شاهد در پیگیری دراز مدت خود دچار سندروم کانال مچی نخواهند شد. به عبارت دیگر فردی در گروه شاهد که هنگام انجام مطالعه ۴۰ ساله است و هیچ علامتی از سندروم نشان نمی‌دهد، ممکن است در آینده در هر زمانی دچار شود و علائم را بروز دهد. سوم این که در حد اطلاع نویسندگان تاکنون حساسیت و اختصاصی بودن آزمون‌های بررسی وجود تاندون‌های مورد بحث در مطالعه فعلی مورد مطالعه قرار نگرفته‌اند و لذا نمی‌توان با اطمینان گفت که نتایج دقیق بوده‌اند، هر چند که حداکثر سعی شد با حذف موارد مشکوک در مورد پالماریس لانگوس و انجام دادن چند آزمون برای فلکسور سطحی و دخالت دادن مورد فقط در صورت توافق نتایج آزمون‌ها با هم به کار روند. به هر حال نتایج این مطالعه نیاز به مطالعات بیشتر را به خوبی نشان می‌دهد.

### نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج مطالعه فعلی به نظر می‌رسد فقدان تاندون پالماریس لانگوس و فقدان تاندون فلکسور سطحی پنجم، هر یک به تنهایی یک عامل خطر برای ایجاد سندروم کانال مچی باشند. در مورد ارتباط فقدان هر دو تاندون در یک دست نمی‌توان با قطعیت اظهار نظر کرد، هر چند که در این مطالعه، این یافته یک عامل خطر بود. همچنین می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً نداشتن تاندون فلکسور سطحی نسبت به وجود پالماریس لانگوس عامل خطر بزرگ‌تری است.

مطالعات در مورد تنوعات طبیعی تاندون فلکسور سطحی پنجم که بر روی جسد انجام شده‌اند به نتایج متفاوتی رسیده‌اند. در یک مطالعه ذکر شد که ۶٪ دست‌ها فاقد این تاندون هستند (۱۵). یک مطالعه دیگر به عدد ۳۰٪ در این مورد رسیده است (۱۶). یک مطالعه جدیدتر به این نتیجه رسیده که عملاً این تاندون در همه وجود دارد و فقدان آن عملگر است تا آناتومیک. البته در مطالعه مذکور فقط ۲۰ جسد و ۴۰ دست مورد مطالعه قرار گرفته‌اند (۱۷). نهایتاً در یک مطالعه بسیار دقیق که بر روی ۷۰ جسد و ۱۴۰ دست انجام گرفت (۱۸)، غیاب تاندون فلکسور سطحی فقط در یک دست یافت شد که در آن هم تاندون فلکسور عمقی یک رشته به بند وسط می‌داد. هر چند که در همین مطالعه ۱۰٪ دست‌ها تنوعاتی نشان می‌دادند که عملاً عملکرد مستقل فلکسور سطحی پنجم را غیرممکن می‌ساختند. باید توجه داشت که بعضی جراحان که از تاندون فلکسور سطحی پنجم به عنوان پیوند آزاد تاندونی استفاده می‌کنند هرگز با فقدان آن مواجه نشده‌اند (۱۷).

نتیجه جالبی که در این پژوهش به دست آمد، وجود تاندون پالماریس لانگوس در ۸۵٪ دست‌های مورد مطالعه در گروه شاهد بود. با توجه به منابع معتبر، این تاندون در ۸۵٪ افراد به صورت یک طرفه و در ۷۰٪ به صورت دوطرفه وجود دارد (۱۹). این یافته‌ای است که با معاینه نیز به دست آمده بود. در مورد تاندون فلکسور سطحی انگشت پنجم، یافته ما در گروه طبیعی در توافق با یافته پژوهش‌گران دیگر که عدم عملکرد بالینی این تاندون را در ۴٪ (۱۰)، ۶/۴٪ (۲۰) و ۲۱٪ (۱۷) جمعیت مورد مطالعه خود یافته‌اند، نیست. اگرچه توجیهی برای این یافته وجود ندارد، ولی نیاز به مطالعات بیشتر و دقیق‌تر را مطرح می‌سازد.

چه توضیحی می‌توان برای یافته‌های مطالعه فعلی ارائه داد؟ شاید بهترین توجیه این باشد که عدم عملکرد در تاندون فلکسور سطحی پنجم یک مسئله آناتومیک به دلیل

## The Role of Presence /Absence of Palmaris Longus and Fifth Flexor Digitorum Superficialis Tendons in Carpal Tunnel Syndrome

Saied A.R., M.D.<sup>1\*</sup>, Zyaie A., M.D.<sup>2</sup>

1. Assistant Professor of Orthopedics, School of Medicine and Neuroscience Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

2. Assistant Professor of Orthopedics, School of Medicine, Hormozgan University of Medical Sciences, Hormozgan, Iran

\* Corresponding author, e-mail: arsaiedmd@yahoo.com

(Received 25 June 2008      Accepted 10 Nov. 2008)

### Abstract

**Background & Aims:** Etiologically the causing factor of carpal tunnel syndrome is not clear and multiple contributing factors such as the presence or absence of Palmaris longus tendon have been cited. The aim of the present study was to compare patients with carpal tunnel syndrome and healthy individuals in regard to the absence and presence of Palmaris longus and fifth flexor digitorum superficialis tendons.

**Methods:** This prospective study was performed on 60 diseased and 180 normal hands. Presence or absence of each tendon was determined carefully by the same examiner in both groups. Data were compared by Chi-square test.

**Results:** The relationship between carpal tunnel syndrome and the absence of Palmaris longus tendon and fifth flexor digitorum superficialis was significant ( $P=0.041$  &  $P=0.05$  respectively). Carpal tunnel syndrome group compared to the control group had higher rate of the absence of both tendons in one hand ( $P=0.017$ ) and lower rate of the presence of both tendons in one hand ( $P=0.005$ ). By considering only the hands with Palmaris longus tendon, there were more cases of absence of fifth flexor digitorum superficialis in carpal tunnel syndrome group ( $P=0.048$ ), but by considering only the hands with fifth flexor superficialis, there was no significant difference between the two groups in regard to the presence of Palmaris longus tendon.

**Conclusion:** It seems that the absence of Palmaris longus tendon and fifth superficial flexor each alone and in combination is a risk factor for development of carpal tunnel syndrome. Probably the absence of superficial flexor is a greater risk factor than the absence of Palmaris longus.

**Keywords:** Carpal Tunnel Syndrome, Palmaris Longus, Fifth Flexor Digitorum Superficialis

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2009; 16(2): 124-132

## References

1. Mackinon S.E., Novak C.B. compression neuropathies. In: Green D.P., Hotchkiss R.N., Pederson W.C. (editors), Green's operative hand surgery. Vol. 1, 4<sup>th</sup> ed., Churchill Livingstone, 2005; pp2236-7
2. Becker J, Nora DB, Gomes I, Stringari FF, Seitensus R, Panosso JS, Ehlers JC. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2002; 113(9):1429-34.
3. Bland JD. The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle Nerve* 2005; 32(4):527-32.
4. de Krom MC, Kester AD, Knipschild PG, Spaans F. Risk factors for carpal tunnel syndrome. *Am J Epidemiol* 1990; 132(6):1102-10.
5. Halter SK, DeLisa JA, Stolov WC, Scardapane D, Sherrard DJ. Carpal tunnel syndrome in chronic renal dialysis patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62(5):197-201.
6. Moghtaderi A, Izadi S, Sharafadinzadeh N. An evaluation of gender, body mass index, wrist circumference and wrist ratio as independent risk factors for carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand* 2005; 112(6):375-9.
7. Wright II P.E. Carpal tunnel, ulnar Tunnel and stenosing tenosynovitis. In: Canale S.T. and Beaty J.H. (editors), Campbell's operative orthopedics, 11<sup>th</sup> ed., Philadelphia, Pennsylvania, 2008: pp4285 – 98.
8. Nordstrom DL, Vierkant RA, DeStefano F, Layde PM. Risk factors for carpal tunnel syndrome in a general population. *Occup Environ Med* 1997; 54(10):734-40.
9. Keese G.R, Wongworawat W, Frykman G. The clinical significance of the palmaris longus tendon in the pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Hand Surg* 2006; 31(6): 657 -60.
10. Stein A, Lemos M, Stein S. Clinical evaluation of flexor tendon function in the small finger. *Ann Emerg Med* 1990; 19(9): 991-3.
11. Mishra S. A new test for demonstrating the action of flexor digitorum superficialis (FDS) tendon. *J Plast Rec Onstr Aesthet Surg* 2006; 59(12): 1342-4.
12. D'Costa S, Jiji, Nayak SR, Sivanadan R, Abhishek . Anomalous muscle belly to the index finger. *Ann Anat* 2006; 188(5): 473-5.
13. Ametewee K, Harris A, Samuel M. Acute carpal tunnel syndrome produced by anomalous flexor digitorum superficialis indicis muscle. *J Hand Surg [Br]* 1985; 10(1): 83-4.
14. Ozsoy Z, Genc B. A case of bilateral carpal tunnel syndrome with palmaris longus and FDS anomalies. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2004; 36(4):246-8.
15. Furnas DW. Muscle-tendon variations in the flexor compartment of the wrist. *Plast Reconstr Surg* 1965; 36(3): 320-3.
16. Shrewsbury MM, Kuczynski K. Flexor digitorum superficialis tendon in the fingers of the human hand. *Hand* 1974; 6(2): 121-33.



17. Austin GJ, Leslie BM, Ruby LK. Variations of the flexor digitorum superficialis of the small finger. *J Hand Surg [Am]* 1989; 14(2 Pt 1): 262-7.
18. Gonzalez MH, Whittum J, Kogan M, Weinzeig N. Variations of the flexor digitorum superficialis tendon of the little finger. *J Hand Surg [Br]* 1997; 22(2): 277-80.
19. Wright II P.E. Flexor and extensor tendon injuries. In: Canale S.T, Beaty J.H. (editors), Campbell's operative orthopedics, 11<sup>th</sup> ed., Philadelphia, Pennsylvania, 2008; pp3851-921.
20. Sebastin SJ, Lim AY. Clinical assessment of absence of the palmaris longus and its association with other anatomical anomalies-a Chinese population study. *Ann Acad Med Singapore* 2006; 35(4):249-53.