



ارتباط بیماری کین باخ و اولنار واریانس در جامعه ایرانی

*دکتر احمدرضا افشار، **دکتر افشین امین‌زاده گوهری، ***دکتر زهرا یکتا

«دانشگاه علوم پزشکی ارومیه»

Journal of Hand Surger Eur Vol, 2012 Dec6:1-4

خلاصه

پیش‌زمینه: این مطالعه، پراکندگی اولنار واریانس را در مبتلایان به بیماری کین باخ و همچنین در جمعیت عادی بالغین در ایران ارائه می‌دهد و هدف ما بررسی ارتباط اولنار واریانس منفی با بیماری کین باخ در بیماران بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه شامل دو گروه بود. در گروه اول، پرونده‌های مراجعان به درمانگاه ارتوپدی دو بیمارستان ارومیه به صورت گذشته‌نگر بررسی شد و پراکندگی اولنار واریانس در ۶۰ مورد مبتلا به بیماری کین باخ به دست آمد. گروه دوم شامل پراکندگی اولنار واریانس در ۴۰۰ پرتونگاری استاندارد مچ دست افراد عادی بود. داده‌های به دست آمده از دو گروه با یکدیگر مقایسه شدند.

یافته‌ها: میانگین اولنار واریانس در گروه مبتلایان به بیماری کین باخ $-1/1 \pm 1/7$ میلی‌متر و در گروه کنترل $+0/7 \pm 1/5$ میلی‌متر بود و تفاوت بین دو گروه معنی‌دار بود ($p < 0/001$). در گروه بیماران، اولنار واریانس در ۳۸ نفر (۶۳٪) منفی، در ۱۶ نفر (۲۷٪) صفر و در ۶ نفر (۱۰٪) مثبت بود و برتری اولنار واریانس منفی در مبتلایان به بیماری کین باخ از نظر آماری معنی‌دار بود ($p = 0/027$). در گروه کنترل ۵۶ نفر (۱۴٪) اولنار واریانس منفی، ۱۶۰ نفر (۴۰٪) اولنار واریانس صفر و ۱۸۴ نفر (۴۶٪) اولنار واریانس مثبت داشتند و ارتباطی بین سن یا جنس آنها با اولنار واریانس وجود نداشت. در این مطالعه رابطه معنی‌دار بین اولنار واریانس منفی و ایجاد بیماری کین باخ مشاهده شد ($p < 0/001$).

نتیجه‌گیری: یافته‌های این پژوهش از این نظریه که بین اولنار واریانس منفی و ایجاد بیماری کین باخ ارتباط وجود دارد، حمایت می‌کند.

واژه‌های کلیدی: بیماری کین باخ، استخوان لونیته، نکروز آواسکولار، اولنار

دریافت مقاله: ۲ ماه قبل از چاپ؛ مراحل اصلاح و بازنگری: ۱ بار؛ پذیرش مقاله: ۱ ماه قبل از چاپ

The Association of Kienböck's Disease and Ulnar Variance in the Iranian Population

*Ahmadreza Afshar, MD; **Afshin Aminzadeh Gohari, MD; ***Zahra Yekta, PhD

Abstract

Background: This study presents the distribution of ulnar variance among Iranian patients with Kienböck's disease and a control group of normal adults of Iranian population. We evaluated the relationship between ulnar negative variance and Kienböck's disease in our patients.

Methods: This study included two groups. In the first group, we, retrospectively, reviewed our orthopaedic department clinic charts in two hospitals in Urmia-Iran, and collected the distribution of ulnar variances in 60 patients with Kienböck's disease. The second group comprised the distribution of ulnar variances in 400 standard wrist radiographies of normal adult population. Comparisons were made between the findings of the two groups.

Results: The mean ulnar variance of the Kienböck's group was negative 1.1 ± 1.7 and the mean ulnar variance of the general population was positive 0.7 ± 1.5 . The difference of the ulnar variance means was statistically significant ($p < 0.001$). There were 38 (63%) ulnar negative, 16 (27%) neutral and 6 (10%) ulnar positive variance in the Kienböck's group and preponderance of ulnar negative variance was statistically significant ($p = 0.027$). There were 56 (14%) ulnar negative, 160 (40%) neutral and 184 (46%) ulnar positive variance in the control group and there was no correlation with age or sex. There was an association between ulnar negative variance and development of Kienböck's disease in this study ($p < 0.001$).

Conclusions: The findings of this study support the hypothesis that there is an association between the ulnar negative variance and development of Kienböck's disease.

Keywords: Kienböck's disease; Lunate bone; Avascular necrosis; Ulna

Received: 2 months before printing; Accepted: 1 month before printing

*Orthopaedic Surgeon Department of Orthopaedics, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, IRAN.

**Resident of Orthopaedic Surgery, Department of Orthopaedics, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, IRAN.

***Epidemiologist, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, IRAN.

Corresponding author: Ahmadreza Afshar, MD

Imam Khomeini Hospital, Modares Street, Ershad Boulevard, Urmia, 57157-81351, Urmia, Iran.

e-mail: afshar_ah@yahoo.com

The article published in *Journal of Hand Surgery (European Volume, 1753193412469173, first published on December 6, 2012:1-4)*. Copyright © by the British Society for Surgery of the Hand, handled by SAGE. All rights reserved.

مقدمه

علت بیماری کین‌باخ هنوز کاملاً روشن نیست و ممکن است چند عاملی باشد. اولنار واریانس منفی به عنوان عامل خطر ایجاد کننده بیماری کین‌باخ بیش از سایر عوامل مورد توجه قرار گرفته است^(۱,۲). اولنار واریانس به تفاوت بین طول رادیوس و اولنا در مفصل رادیو اولنار تحتانی و مفصل رادیو کارپال اطلاق می‌شود^(۳). «هولتن»^۱ در یک مطالعه در سال ۱۹۲۸ دریافت که ۷۸٪ از ۲۳ نفر مبتلا به بیماری کین‌باخ، اولنار واریانس منفی داشتند و در هیچ‌یک از آنان اولنار واریانس مثبت نبود^(۴,۵). البته در آسیای شرقی، بیمارانی با اولنار واریانس مثبت نیز گزارش شده‌اند^(۶,۷,۸) که رخدادی نادر در اروپایی‌هاست^(۹).

محققان متعددی از نقاط مختلف جهان شامل ایالات متحده، اروپا، آفریقای جنوبی و آسیای شرقی نظرات متناقضی درباره ارتباط احتمالی اولنار واریانس و بیماری کین‌باخ ارائه کرده‌اند^(۱۰-۱۵).

هدف از انجام این مطالعه تعیین پراکندگی اولنار واریانس در ایرانیان مبتلا به بیماری کین‌باخ و مقایسه آن با جمعیت عادی و نیز بررسی ارتباط بین اولنار واریانس منفی و بیماری کین‌باخ در جامعه ایرانی بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه به صورت گذشته‌نگر انجام شد و شامل دو گروه بود. در گروه اول پرتونگاری و مدارک ثبت شده مبتلایان به بیماری کین‌باخ که بین سال‌های ۱۳۷۹ تا ۱۳۹۰ در بیمارستان‌های امام خمینی و مطهری ارومیه درمان شده بودند، بازنگری گردید. نکرور آواسکولار لونیت بر اساس پرتونگاری تشخیص داده شده بود. بیماران شامل ۳۵ (۵۸٪) مرد و ۲۵ (۴۲٪) زن با میانگین سنی 26.7 ± 8.2 سال بودند. تمام بیماران در مرحله II (افزایش تراکم در لونیت) یا مرحله III (کلاپس و قطعه قطعه شدن لونیت) طبقه‌بندی «لی‌چمن»^۲ قرار داشتند. پرتونگاری در وضعیت خنثی مچ دست انجام شده بود. درگیری در ۳۰ مورد در سمت راست و ۳۰ مورد در سمت چپ بود. در گروه دوم ۴۰۰ پرتونگاری

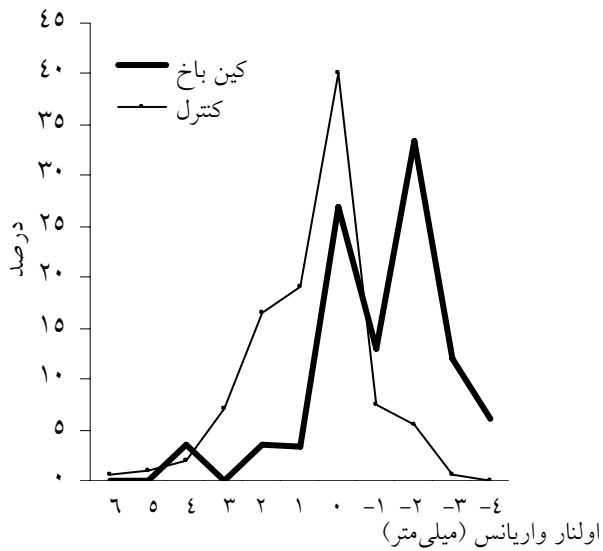
استاندارد مچ دست افراد بالغ عادی از درمانگاه سرپایی بیمارستان جمع‌آوری شد. پرتونگاری به دلایل دیگری غیر از اهداف این مطالعه انجام شده بود و معیارهای جمع‌آوری آنها عبارت بودند از: سن بین ۲۰ تا ۴۰ سال (چون بیشترین موارد گزارش شده بیماری کین‌باخ در افراد بین سنین ۲۰ تا ۴۰ سال بوده است^(۳))، بسته بودن صفحات اپیفیزی تحتانی اولنا و رادیوس از قبل، نداشتن هیچ‌گونه سابقه یا نشانه بالینی یا پرتونگاری از آسیب یا عفونت قبلی دست، مچ دست، ساعد و آرنج، و نبودن هیچ‌گونه شواهدی از اختلال عضلانی-اسکلتی عمومی^(۵,۱۱,۱۴).

پرتونگاری پستی-جلوبی استاندارد مچ دست در ۹۰ درجه دورشدگی شانه، ۹۰ درجه خم‌شدگی آرنج در حالی که ساعد در وضعیت خنثی قرار داشت، انجام شد. ۲۰۸ پرتونگاری (۵۲٪) از سمت راست و ۱۹۲ (۴۸٪) مورد از سمت چپ تهیه شد. تعداد ۲۸۶ (۷۲٪) پرتونگاری‌ها از مردان و تعداد ۱۱۴ مورد (۲۹٪) نیز از مچ دست زنان گرفته شد. میانگین سنی 28.9 ± 6.2 سال بود. از نظر سن و جنس بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌دار مشاهده نشد.

اولنار واریانس فاصله بین دو خط برحسب میلی‌متر می‌باشد. خط اول خطی افقی است که از قسمت اولنار سطح مفصلی تحتانی رادیوس به سمت اولنا کشیده می‌شود و خط دوم خطی است که از سطح کارپال اولنا، موازی با خط اول رسم می‌گردد^(۱۰,۱۵,۱۶). اندازه‌گیری توسط یک خط‌کش و با دقت ۱ میلی‌متر انجام شد. طبقه‌بندی اولنار واریانس به روش «هولتن» انجام گردید: اولنار واریانس مثبت یعنی اولنا بلندتر از رادیوس، اولنار واریانس منفی یعنی اولنا کوتاه‌تر از رادیوس و اولنار واریانس صفر یا خنثی یعنی اولنا و رادیوس مساوی باشند.

برای تحلیل داده‌های کیفی از آزمون غیرپارامتری کای‌دو (χ^2) و برای مقایسه میانگین‌های دو گروه از آزمون پارامتری t برای گروه‌های مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

این مطالعه از نظر رعایت اصول اخلاق پزشکی، مورد تایید کمیته اخلاق و شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی آذربایجان غربی قرار گرفت.



شکل ۱. درصد پراکندگی اولنار واریانس در مبتلایان به بیماری کین‌باخ و گروه کنترل

جدول ۱. پراکندگی اولنار واریانس بر حسب میلی‌متر در افراد گروه کنترل و گروه مبتلایان به بیماری کین‌باخ

اولنار واریانس (میلی‌متر)	تعداد بین ۴۰۰ نفر گروه کنترل	تعداد بین ۶۰ بیمار مبتلا به کین‌باخ
+۶	۲	۰
+۵	۳	۰
+۴	۸	۲
+۳	۲۹	۰
+۲	۶۷	۲
+۱	۷۵	۲
۰	۱۶۰	۱۶
-۱	۳۲	۸
-۲	۲۱	۲۰
-۳	۲	۷
-۴	۱	۳
میانگین	$+۰/۷ \pm ۱/۵$	$-۱/۱ \pm ۱/۷$

یافته‌ها

جدول ۱ و شکل ۱ پراکندگی اولنار واریانس را در ۶۰ بیمار مبتلا به بیماری کین‌باخ و ۴۰۰ نفر از جمعیت عادی نشان می‌دهند.

میانگین اولنار واریانس در گروه مبتلایان به بیماری کین‌باخ $-۱/۱ \pm ۱/۷$ میلی‌متر و در جمعیت عادی $+۰/۷ \pm ۱/۵$ بود. تفاوت بین فراوانی اولنار واریانس در بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < ۰/۰۰۱$). بین میانگین اولنار واریانس نیز در بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌دار وجود داشت ($p < ۰/۰۰۱$). در گروه مبتلایان به بیماری کین‌باخ، ۳۸ نفر (۶۳٪) اولنار واریانس منفی، ۱۶ نفر (۲۷٪) اولنار واریانس صفر و ۶ نفر (۱۰٪) اولنار واریانس مثبت داشتند و برتری اولنار واریانس منفی از نظر آماری معنی‌دار بود ($p = ۰/۰۲۷$).

در گروه کنترل، اولنار واریانس مثبت برتری داشت: ۱۸۴ نفر (۴۶٪) اولنار واریانس مثبت، ۱۶۰ نفر (۴۰٪) اولنار واریانس صفر و ۵۶ نفر (۱۴٪) اولنار واریانس منفی داشتند. اولنار واریانس با سن یا جنس افراد گروه کنترل رابطه معنی‌داری نداشت.

در این پژوهش، بین اولنار واریانس منفی و بیماری کین‌باخ رابطه معنی‌دار وجود داشت ($p < ۰/۰۰۱$).

بحث

به نظر می‌رسد ارتباط بین بیماری کین‌باخ و اولنار واریانس در ملیت‌ها و کشورهای مختلف متفاوت است (جدول ۲).

«چانگ»^۱ و همکاران در سال ۲۰۰۱ بر اساس بررسی فراتحلیلی بر روی سه پژوهش مختلف دریافتند که داده‌های موجود برای حمایت از ارتباط آشکار بین بیماری کین‌باخ و اولنار واریانس منفی ناکافی است^(۱۷).

ما نتایج پژوهش‌های انجام شده در سوئد، هنگ‌کنگ و تایوان را برای تعیین میانگین اولنار واریانس در جمعیت عادی بررسی کردیم^(۴،۵،۱۱). میانگین اولنار واریانس در پژوهش حاضر $+۰/۷ \pm ۱/۵$ میلی‌متر بود، که با نتایج پژوهش‌های انجام شده در هنگ‌کنگ ($+۰/۶۷$ میلی‌متر)^(۱۱) و سیاه‌پوستان آمریکایی ($+۰/۷$ میلی‌متر)^(۱۵) مشابه؛ اما با مطالعات انجام شده در تایوان ($+۰/۳۱$ میلی‌متر)^(۵)، سفیدپوستان آمریکایی ($+۰/۲۷$ میلی‌متر)^(۱۵) و سوئد ($+۰/۰۶$ میلی‌متر)^(۴) متفاوت بود.

جدول ۲. ارتباط بین اولنار واریانس منفی و بیماری کین باخ در مناطق مختلف جهان

نویسنده	تعداد مبتلایان بیماری کین باخ	تعداد افراد گروه کنترل	منطقه جغرافیایی	ارتباط بین اولنار واریانس و بیماری کین باخ
«هولتن» ^(۴) (۱۹۲۸)	۲۳	۴۰۰	سوئد	مثبت
«چان و هانگ» ^۱ (۱۹۷۱) ^(۱۱)	-	۴۰۰	هنگ کنگ	منفی
«گیلبرمن» ^۲ و همکاران ^(۱۵) (۱۹۷۵)	۱۵	۴۱۹	امریکا	مثبت
«بکنباگ» ^۳ و همکاران ^(۱۰) (۱۹۸۰)	۴۲	-	امریکا	مثبت
«کریستسن» ^۴ و همکاران ^(۱۴) (۱۹۸۶)	۴۷	۱۰۰	دانمارک	منفی
«چن و شی» ^۵ (۱۹۹۰) ^(۵)	۱۸	۱۰۰۰	تایوان	مثبت
«ناکامورا» ^۶ و همکاران ^(۱۸) (۱۹۹۱a)	۴۱	۳۲۵	ژاپن	منفی
«دور» ^۷ و همکاران ^(۱۲) (۱۹۹۴)	۵۲	۱۲۵	بلژیک	منفی
«تسوگه و ناکامورا» ^۸ (۱۹۹۳) ^(۱۹)	۴۱	۶۶	ژاپن	منفی
«بنزار» ^۹ و همکاران ^(۶) (۱۹۹۸)	۴۴	۹۹	امریکا	مثبت
«تینپونت» ^{۱۰} و همکاران ^(۲۰) (۲۰۰۴)	۵۴	۱۲۶	بلژیک	منفی
«منن» ^{۱۱} و همکاران ^(۱۳) (۲۰۰۹)	۲۳	-	آفریقای جنوبی	منفی
مطالعه حاضر	۶۰	۴۰۰	ایران	مثبت

است با سن، جنس و تغییر وضعیت مچ دست تغییر کند^(۶,۱۸,۲۴). چنین تصور می شود که افزایش سن بر میزان اولنار واریانس در مبتلایان به بیماری کین باخ تاثیرگذار است و این مسئله می تواند به علت افزایش ضخامت استخوان ساب کندرال و استئوآرتریت رادیوس ثانویه به بیماری کین باخ باشد که یک نمای اولنار واریانس منفی ایجاد می کند^(۶,۱۴,۱۸). نویسندگان زیادی در گوشه و کنار جهان اهمیت اولنار واریانس منفی را در بیماری کین باخ به چالش کشیده اند^(۱۱,۱۴,۱۸,۲۶). یافته های پژوهش ما از این نظریه که بین اولنار واریانس منفی و ایجاد بیماری کین باخ ارتباط وجود دارد حمایت می کند.

تفاوت رادیو اولنار به میزان ۲- میلی متر یا بیشتر (منفی تر) به عنوان تفاوت آشکار بالینی تعریف شده است^(۴,۱۱,۱۵,۱۷). در این پژوهش ۲۴ نفر (۶٪) از گروه کنترل اولنار واریانس ۲- میلی متر یا بیشتر داشتند، که مشابه نتایج به دست آمده از مطالعات انجام شده در تایوان (۶٪)^(۵) و هنگ کنگ (۶/۳٪)^(۱۱) و نزدیک به مطالعات «هولتن» در سوئدی ها (۷/۸٪)^(۴) بود. به هر حال نتایج این مطالعه با یافته های بررسی های انجام شده در سیاهپوستان آمریکایی (۹٪) و سفیدپوستان آمریکایی (۱۳/۲٪)^(۱۵) متفاوت بود. نتایج فوق نشان می دهند که تفاوت های نژادی ممکن است اولنار واریانس را در جوامع مختلف تحت تاثیر قرار دهند. «گیلبرمن» و همکاران در سال ۱۹۷۵ گزارش دادند که میانگین اولنار واریانس در سیاهپوستان آمریکایی به طور معنی داری متفاوت و مثبت تر از سفیدپوستان آمریکایی می باشد^(۱۵).

اولنار واریانس منفی به عنوان یک عامل خطر و همچنین عامل پیش آگهی بیماری کین باخ مورد توجه قرار گرفته است^(۲۱-۲۴). اولنار واریانس همچنین یک عامل مهم در انتخاب روش جراحی در مبتلایان به بیماری کین باخ می باشد^(۲۵). اولنار واریانس ممکن

1. Chan, Huang
2. Gelberman
3. Beckenbaugh
4. Kristensen
5. Chen, Shih
6. Nakamura
7. D'Hoore
8. Tsuge, Nakamura
9. Bonzar
10. Thinpoint
11. Mennen

References

1. **Dias JJ, Lunn P.** Ten questions on Kienbock's disease of the lunate. *J Hand Surg Eur Vol.* 2010;35(7):538-43. doi: 10.1177/1753193410373703. 2010 May 24. R
2. **Lluch A, Garcia-Elias M.** Etiology of Kienböck disease. *Tech Hand Up Extrem Surg.* 2011;15(1):33-7. doi: 10.1097/BTH.0b013e3182107329.
3. **Beredjikian PK.** Kienböck's disease. *J Hand Surg Am.* 2009;34(1):167-75. doi: 10.1016/j.jhsa.2008.10.012.
4. **Hulten O.** Oberanatomische variation drehandgelenkochen. *ActaRadiologica.* 1928;9:155-69.
5. **Chen WS, Shih CH.** Ulnar variance and Kienböck's disease. An investigation in Taiwan. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;(255):124-7.
6. **Bonzar M, Firrell JC, Hainer M, Mah ET, McCabe SJ.** Kienböck disease and negative ulnar variance. *J Bone Joint Surg Am.* 1998;80(8):1154-7.
7. **Nakamura R, Tsuge S, Watanabe K, Tsunoda K.** Radial wedge osteotomy for Kienböck disease. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73(9):1391-6.
8. **Nakamura R, Watanabe K, Tsunoda K, Miura T.** Radial osteotomy for Kienböck's disease evaluated by magnetic resonance imaging. 24 cases followed for 1-3 years. *Acta Orthop Scand.* 1993;64(2):207-11.
9. **Schuind F, Eslami S, Ledoux P.** Kienbock's disease. *J Bone Joint Surg Br.* 2008;90(2):133-9. doi: 10.1302/0301-620X.90B2.20112.
10. **Beckenbaugh RD, Shives TC, Dobyns JH, Linscheid RL.** Kienböck's disease: the natural history of Kienböck's disease and consideration of lunate fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 1980;(149):98-106.
11. **Chan KP, Huang P.** Anatomic variations in radial and ulnar lengths in the wrists of Chinese. *Clin Orthop Relat Res.* 1971;80:17-20.
12. **D'Hoore K, De Smet L, Verellen K, Vral J, Fabry G.** Negative ulnar variance is not a risk factor for Kienböck's disease. *J Hand Surg Am.* 1994;19(2):229-31.
13. **Mennen U, Sithebe H.** The incidence of asymptomatic Kienböck's disease. *J Hand Surg Eur Vol.* 2009;34(3):348-50. doi: 10.1177/1753193408098481.
14. **Kristensen SS, Thomassen E, Christensen F.** Ulnar variance in Kienböck's disease. *J Hand Surg Br.* 1986;11(2):258-60.
15. **Gelberman RH, Salamon PB, Jurist JM, Posch JL.** Ulnar variance in Kienböck's disease. *J Bone Joint Surg Am.* 1975;57(5):674-6.
16. **Steyers CM, Blair WF.** Measuring ulnar variance: a comparison of techniques. *J Hand Surg Am.* 1989;14(4):607-12.
17. **Chung KC, Spilson MS, Kim MH.** Is negative ulnar variance a risk factor for Kienböck's disease? A meta-analysis. *Ann Plast Surg.* 2001;47(5):494-9.
18. **Nakamura R, Tanaka Y, Imaeda T, Miura T.** The influence of age and sex on ulnar variance. *J Hand Surg Br.* 1991;16(1):84-8.
19. **Tsuge S, Nakamura R.** Anatomical risk factors for Kienböck's disease. *J Hand Surg Br.* 1993;18(1):70-5.
20. **Thienpont E, Mulier T, Rega F, De Smet L.** Radiographic analysis of anatomical risk factors for Kienböck's disease. *Acta Orthop Belg.* 2004;70(5):406-9.
21. **De Smet L.** Ulnar variance: facts and fiction review article. *Acta Orthop Belg.* 1994;60(1):1-9.
22. **De Smet L, Degreef I.** Treatment options in Kienböck's disease. *Acta Orthop Belg.* 2009;75(6):715-26.
23. **Goeminne S, Degreef I, De Smet L.** Reliability and reproducibility of Kienbock's disease staging. *J Hand Surg Eur Vol.* 2010;35(7):555-7. doi: 10.1177/1753193410373862. Epub 2010 Jun 22.
24. **Raven EE, Haverkamp D, Marti RK.** Outcome of Kienböck's disease 22 years after distal radius shortening osteotomy. *Clin Orthop Relat Res.* 2007;460:137-41.
25. **Lichtman DM, Lesley NE, Simmons SP.** The classification and treatment of Kienbock's disease: the state of the art and a look at the future. *J Hand Surg Eur Vol.* 2010;35(7):549-54. doi: 10.1177/1753193410374690. Epub 2010 Jul 9.
26. **Kim PR, Giachino AA, Uthoff HK.** Histologic analysis of fetal ulnar variance. *J Hand Surg Am.* 1996;21(1):114-6.