

<https://doi.org/10.52889/1684-9280-2024-2-72-41-48>
ӘОЖ 616-089.23; 616-001; 615.477.2; 616-089.28/.29
ҒТАХР 76.29.41

Шолу мақала

Карпальды туннель синдромы мен стенозды лигаментиттің дамуы арасындағы байланыс: Әдеби шолу

[Қалиева А.С.](#)¹, [Сағындықов О.М.](#)², [Төлеухан Т.Д.](#)³

¹ Астана медицина университетінің PhD-докторанты; Академик Батпенев Н.Д. атындағы травматология және ортопедия ұлттық ғылыми орталығы дәрігер травматолог-ортопеді, Астана, Қазақстан. E-mail: asselkyz@gmail.com

² Академик Батпенев Н.Д. атындағы травматология және ортопедия ұлттық ғылыми орталығының резидент травматолог-ортопеді, Астана, Қазақстан. E-mail: olzhas049@gmail.com

³ Академик Батпенев Н.Д. атындағы травматология және ортопедия ұлттық ғылыми орталығының резидент травматолог-ортопеді, Астана, Қазақстан. E-mail: temir_rainon_95@mail.ru

Түйіндеме

Карпальды туннель синдромы және стенозды лигаментиттер қолдың патологиялық жағдайлары болып табылады және қол хирургияна жүгінудің ең көп таралған себептерінің бірі болып табылады. Карпальды туннель синдромы – білезік буынының деңгейіндегі бүккіш торлы байлам арқылы ортаңғы жүйкенің қысылуы. Ал стеноздық лигаментит, өз кезегінде, сандық иілгіш сіңірдің А-1 сақиналы байламы арқылы қысылуынан туындаған жағдай болып табылады. Қол хирургиясына жүгіну және жаңа клиникалық зерттеулер кезінде стеноздық байлам қабынуы науқастарда карпальды туннель синдромын емдегеннен кейін жиі орын алатындығы байқалды, ал керісінше жағдай сирек кездеседі. Сондай-ақ жиі екі патологияның бір мезгілде дамуы жағдайлары болады.

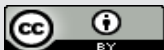
Бұл әдеби шолудың авторлары аталмыш тақырып бойынша генетикалық, гистологиялық, биохимиялық және клиникалық зерттеулердің нәтижелерін қамтитын қолжетімді заманауи ақпаратты зерттеу арқылы қолдың екі түрлі патологиясы арасындағы байланыстың себебін анықтауға тырысты. Web of Science, PubMed, Cochrane Library және Google Scholar дерекқорларында іздеу жүргізілді.

Авторлар карпальды туннель синдромы мен стенозды лигаментиттер арасында бір мәнді байланыс бар, оның ішінде ұқсас қауіп факторларында, білек байламы босатылғаннан кейін қолдың иілгіш сіңірлерінің қозғалу механизмінің өзгеруі, карпальды байламдағы ұқсас биохимиялық және гистологиялық өзгерістер болуы, екі патологияда қолдың тіндерінде, сондай-ақ мұндай науқастарда бірдей генетикалық маркерлердің болуы секілді байланыс бар деген қорытындыға келді.

Түйін сөздер: карпальды туннель синдромы, стенозды лигаментит, қол хирургиясы.

Corresponding author: Assel Kaliyeva, orthopaedic surgeon, PhD student of the Astana Medical University, Astana, Kazakhstan.
Postal code: Z00X3C2
Address: Kazakhstan, Astana, Zhubanov street, 21
Phone: +7 705 856 39 82
E-mail: asselkyz@gmail.com

J Trauma Ortho Kaz 2 (72) 2024: 41-48
Received: 27-03-2024
Accepted: 21-04-2024



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

Кіріспе

Карпальды туннель синдромы (карпальды канал синдромы, КТС) - білезік арқылы өтетін кезде ортаңғы жүйкенің қысылуынан пайда болатын патология. Клиникалық түрде қолдағы ауырсыну, ую, шаншу, аллодиния және саусақтардың бүгілуінің болмауы байқалады [1,2]. Білезік каналы – медиальды, бүйірлік және артқы жағынан білезік сүйектерімен, алақан жағынан бүккіш сіңірлерді ұстаушымен шектелген анатомиялық түзіліс. Тоғыз бүккіш сіңір және ортаңғы жүйке білезік туннелі арқылы өтеді [3]. Жалпы популяцияда КТС жиілігі 1%-дан 5%-ға дейін ауытқиды. КТС ерлерге қарағанда әйелдерде жиі кездеседі, әйелдер мен еркектердің арақатынасы 3:1 [4-6]. Хирургиялық емдеу бұл патологияны емдеудің ең тиімді әдісі болып саналады және бүккіштерді ұстаушыны кесуден тұрады. Бұл әдістің негізгі кемшіліктері – жұдырықты жұму күшінің төмендеуі және отадан кейінгі тыртықтың аймағында ұзақ ауырсыну болуы [7,8]. Консервативті емдеу әдістері, соның ішінде кортикостероидтардың инъекциясы де қолданылады [9].

Әдеби мәліметтерге сәйкес карпальды туннель синдромын емдеуде консервативті емнің оң нәтижесі 80% жетеді [7,8]. Епсе Z.J. (2015) et al. мәліметтері бойынша КТС-ын хирургиялық емдеудің сәттілігі 95% жетеді, ал қайталану қаупі 7-20% құрайды [10].

Стенозды лигаментит (Нотт ауруы, "шертпе саусақ", СЛ) - иілгіш сіңір мен оның ретинакулярлы қынапшасының және А1 сақина тәрізді байламының диаметрінің сәйкес келмеуі нәтижесінде пайда болатын ауру [11]. Бұл жағдай зақымдалған саусақтың

Әдістеме

Бұл әдеби шолудың авторлары Web of Science, PubMed, Cochrane Library және Google Scholar дерекқорларында іздеу жүргізілді. Мәліметтер жинақтау барысында зерттеу кезеңінің тереңдігі бойынша шектеу жасалмады. Шолу барысында жалпы саны 273 әдебиет көзі табылып, кейін тек КТС мен СЛ

Карпальды туннель синдромы мен стенозды лигаментиттің даму қауіп факторлары

Әдебиеттерге сәйкес, екі патологияның да қауіп факторлары көбінесе жас, жыныс, зат алмасу аурулар, артериялық гипертензия, қант диабеті, дислипидемия, гипотиреоз, бүйрек жеткіліксіздігі, ревматикалық аурулар, темекі шегу болып табылады [15,30-36]. Дегенмен кейбір зерттеушілер СЛ-тің дамуына ешқандай қауіп факторлары әсер етпейді деп санайды [37]. Ең маңызды факторларға науқастың жасы және әйел жынысы жатады [25,38-40]. Қосымша созылмалы аурулары болмаса да КСТ-пен ерлерге қарағанда әйелдер жиі ауырады [41]. Салыстырмалы түрде науқастың бойының биік болуы осы патологиялардың дамуымен байланысының аз екендігі туралы мәліметтер бар [39]. Көптеген зерттеулер қант диабетінде КТС және СЛ даму қауіпінің жоғарылауы туралы айтады, 2 типті қант диабетімен ауыратын науқастарда даму қауіпі жоғары болып келеді [30,33,42-51]. Қуықасты безінің қатерсіз гиперплазиясының болуымен де байланыс анықталған: СЛ және КТС диагнозы қойылған науқастарда қуықасты безінің қатерсіз гиперплазиясының даму қауіпі 1,31 есе өскен [42]. Аталмыш қол патологияларының амилоидозбен байланысы да белгілі [52-54]. Гистологиялық тұрғыдан амилоид талшықтары тіннің бетіндегі,

"шертуімен" немесе бітелуімен, кейде ауырсыну синдромымен бірге жүреді [12], Синдромды алғаш рет Нотт 1850 жылы сипаттаған [13]. СЛ қол хирургияна барудың ең көп тараған себебі болып төртінші орында орналасқан [14]. Жиі зардап шегетін жетекші саусақ болып саналады (70%) [15]. Хирургиялық емдеу А1 сақиналы байламды ашық түрде немесе тері арқылы диссекциядан тұрады [8,11].

Castellanos J. et al. (2015) пен Jacobs J.W. (2009) мәліметтері бойынша, СЛ терапиясында кортикостероидтарды қолданудың жетістігі 69% жетуі мүмкін [16,17]. Бұл ретте, Flensted F. et al. (2021) 2 жыл ішінде 61%-да кортикостероидтарды қолданғаннан кейін СЛ қайталану жиілігін бақылаған [18]. Fiorini N.J. et al. (2018) айтуынша, СЛ-ті консервативті емдеумен салыстырғанда хирургиялық емдеуден кейін қайталану қауіпінің айырмашылығы 29% құрайды. Хирургиялық емдеудің тиімділігі 83%-ға жетеді [19].

Уақыт өте келе дәрігерлер мен зерттеушілер КТС мен СЛ-тің бір уақытта пайда болатынын айта бастады [20-25], және дәйекті түрде пайда болуының байланысын байқады. КТС-нан кейін, әсіресе хирургиялық емдеуден кейін СЛ дамуы жиі байқалады [26-29]. Алайда, зерттеушілер екі түрлі патологияның өзара байланысының себебін әлі анықтаған жоқ.

Әдеби шолудың мақсаты - КТС мен СЛ арасындағы байланысты зерттеген көптеген клиникалық, гистологиялық, генетикалық зерттеулердің нәтижелерін жүйелеу, осы екі қол патологиясының өзара байланысы мен өзара даму себептерін анықтау.

қатысты клиникалық, гистологиялық, генетикалық зерттеулердің нәтижелері ғана іріктеліп алынып, 102 әдебиет көзі сараланды. Сондай-ақ бұл әдеби шолуда екі жүйелі шолудан және бір мета-талдаулардан алынған деректерді де қамтылды.

матрица ішіндегі нүкте немесе дақ секілді шөгінділер түрінде болады. Иммуногистологиялық зерттеулерге сәйкес, бұл ATTR және Afib амилоиды болып табылады [55]. Жапондық Uotani K. et al. (2007) қол патологиясы мен амилоидоздың дамуының транстиретин 107Val болуымен байланысын атап өтеді [56].

Мукополисахаридоздар тірек-қимыл аппаратының көріністерімен де танымал. 4 типті Мукополисахаридоз (Моркио синдромы), 1 типті мукополисахаридоз (Гурлер синдромы), 2 типті мукополисахаридоз (Хантер синдромы) клиникалық түрде бірлескен контрактулардың дамуымен, RNC-мен, СК-пен, Киль тәрізді кеуде қуысының дамуымен, жамбас дисплазиясымен көрініс табады [57]. 3 типті мукополисахаридозбен ауыратын науқаста білектің екі жақты КТС және СЛ-ке 8 саусақтың ұшырауы жағдайы белгілі [58].

КТС-ның, СЛ-тің және қолдың басқа патологияларының қайта дамуындағы иық буынының артроскопиясының рөлі қызықты. Бұрын КТС немесе СЛ даму тарихы бар науқастарда иық буынының артроскопиясынан кейін барлық жағдайларда қайталануы болды [59].

КТС мен СЛ-тің қауіп факторларын зерттеген зерттеулердің нәтижелері бойынша басқа мүшелер мен дене жүйелерінің ауруларын қамтитын екі

патологияның қауіп факторларының басым көпшілігі бірдей.

Карпальды туннель синдромы мен стенозды лигаментит дамуының өзара байланысы

КТС-ының дамуы науқаста СЛ пайда болғаннан кейін байқалды. Алайда бір саусаққа қарағанда бірнеше саусақтардың қатар зақымдалуы кездеседі. Науқастарда осы патологиялардың бір мезгілде пайда болу жағдайлары да орын алады [20-25, 60]. Garti A. et al. (2001) СЛ бар және КТС клиникалық белгілері жоқ науқастарда ортаңғы жүйе жұмысының кідірісінің жоғарылау жиілігін бағалау бойынша зерттеулер жүргізді. Зерттелгендердің 50%-дан астамында ортаңғы жүйкенің дистальды қозғалтқыш кідірісінің жоғарылауы байқалды. Бұл өз кезегінде екі патологияның дамуының өзара байланысының мүмкіндігін көрсетеді [61]. Lo Y.C. et al. (2023) осы тақырып бойынша мета-талдау және жүйелі шолу жүргізіп, және СЛ шынымен де КТС-на қатысты хирургиялық емдеуден кейін пайда болады деген қорытындыға келді (коэффициент=2,67; 95% ДИ 2,344-3,043; $p < 0,001$). Сонымен қатар, авторлар карпальды байламды босатудан кейін СЛ даму механизмі туралы белгілі бір пікірге келген жоқ. Егер зақымданудың локализациясы туралы айтатын болсақ, олардың мәліметтері бойынша, СЛ дамуына ең сезімтал бірінші саусақ, содан кейін үшінші және төртінші саусақтар екені белгілі болды [40]. КТС-ын жедел емдеу сәтінен бастап СЛ-ны дамуына дейінгі уақыт аралығы орта есеппен 6 айды құрады [27,40,62]. Көбінесе екі патология да ипсилатреальды пайда болады [23,25,29,63].

КТС операциясынан кейін СЛ пайда болуының ықтимал себебі бүккіштерді ұстаушы байламын ажыратудан кейін бүккіш сіңірлердің қозғалу механизмінің өзгеруі болып табылады [64]. Сондай-ақ, карпальды байламды хирургиялық диссекциялау техникасы СЛ дамуына әсер етуі мүмкін: КТС-ын

хирургиялық емдеуден кейін СЛ даму қаупінің жоғарылауы карпальды байламынан басқа білектің дистальды фасциясы қосымша бөлінген науқастарда жоғары болды. Бұл әрекет бүккіш сіңірдің А1 байламына ену бұрышының өзгеруіне және осы аймақтағы үйкелістің дәйекті жоғарылауына әкеледі деп саналады [65,66]. Эндоскопиялық және ашық шығарылым сияқты басқа хирургиялық әдістерді салыстырған кезде, деректер ашық техникадан кейін отадан кейінгі СЛ даму қаупінің жоғары екенін көрсетеді [37,67]. Nosewicz J. et al. (2019) эндоскопиялық әдіспен салыстырғанда әйелдерде ашық жасалған релизден кейін СЛ пайда болуының жоғары жиілігін, бірақ эндоскопиялық релизден кейін СЛ еркектерде жиі кездесетіндігін атады [68]. Бүккіштерді ұстаушы бөлгеннен кейін отадан кейінгі асқынулардың, соның ішінде СЛ дамуының алдын алу әрекеттері болды. Luch карпальды байламының ұзарту жайлы сипаттаған [69]. Алайда, әрі қарайғы зерттеулерде бұл әдіс КТС отасынан кейін СЛ даму жиілігіне әсер етпейтіні анықталды [70].

Кейде КТС және СЛ бір мезгілде дамуы екі немесе үш еселенген ортаңғы жүйкенің анатомиялық ауытқулардан туындайды [71]. Сондай-ақ, КТС және СЛ, сондай-ақ «триггер білезік» сияқты ілеспе жағдай ревматикалық түйін болуын, синовияның липомалары мен фибромаларының болуын тудыруы мүмкін [72-77].

КТС-ын хирургиялық емдеу білезік байламының диссекциясынан тұрады. Сондай-ақ хирургиялық техникадағы кейбір ерекшеліктер стенозды байламдардың дамуы үшін триггер болуы мүмкін бүккіш сіңір аппаратының қозғалыстарының механикасына анық әсер етеді.

Екі патологияның арасындағы байланыстың гистологиялық негіздемесі

Карпальды каналда тоғыз бүккіш сіңірмен субсиновиальды дәнекер тінімен қоршалған ортаңғы жүйе бар. Сондай-ақ, карпальды каналда радиалды bursa бар, ол 1-ші саусақтың ұзын бүккішін және қалған сіңірлерді орайтын шынтақ бурсасы бар. Шынтақ бурсасын бүккіш сіңірлерден микровакулярлы коллагенді динамикалық сіңіру жүйесі (MVCAS) деп аталатын борпылдақ ареоларлы тің бөліп тұрады. Бұл жүйе негізінен VI типті коллаген талшықтарынан тұратын 3, 4, 5 аймақтарындағы бүккіш сіңірлерді қоршап тұрған үздіксіз коллаген құрылымы болып табылады [3]. Субсиновиальды дәнекер тінінің жарық және сканерлейтін электронды микроскопиясын қолданатын гистопатологиялық зерттеуде патологиясы жоқ науқастарға қарағанда КТС бар науқастарда оның талшықтарының қалыңдауы анықталды. Ең елеулі патологиялық өзгерістер бүккіш сіңірлердің жанында байқалды, беткі қабаттарға жақын орналасқан талшықты байламдардан жұқа болды [78].

Гистологиялық және биохимиялық зерттеулер патологияның қабынбайтын табиғаты туралы айтады, теносиновиальды артериолалардың пролиферативті атеросклерозы және малон диальдегид, интерлейкин-6 және простагландин PGE(2) деңгейінің жоғарылауы

байқалады [3,79-84]. Қолдың сақина тәрізді байламының гистологиялық көрінісі туралы айтатын болсақ, А1 байламындағы қабаттар саны әдебиеттерге сәйкес әр түрлі екені анықталды. Drossos K. et al. (2009) мәліметтері бойынша, А1 байламы 3 қабаттан тұрады: 1 қабат – ішкі, шеміршек тәрізді жасушалары бар, тамырсыз жылжымалы қабат; 2 қабат – ортаңғы, тамырсыз, құрамында фибробласттар бар; 3 қабат – сыртқы, жақсы тамырланған борпылдақ дәнекер тінінен тұратын қабат [85]. Sbernadoni M.C. et al. (2007) айтуынша 3 қабат патологиялық байламға тән, ал қалыпты А1 байламы биламинарлы құрылымға ие: ішкі тығыз қабат, аз мөлшерде коллаген талшықтарынан және мол жасушадан тыс матрицадан және борпылдақ дәнекер тінінен тұратын сыртқы қабаттан құралған болып келеді [86]. Гистологиялық тұрғыдан СЛ болған кезде тамырлы гиперплазия және қабынудың болмауы байқалады [85]. Сондай-ақ, СЛ-те А1 байламының талшықты шеміршек метаплазиясы байқалады - хондроциттер мен іргелес жасушадан тыс матрица саны нормамен салыстырғанда айтарлықтай көп [87].

Осылайша, КТС және СЛ - ұқсас гистологиялық белгілермен сипатталатын қабынбайтын табиғаты бар патологиялар. Олар тамырлы гиперплазия және фибрин талшықтарының қалыңдауынан туындайды.

Генетикалық көзқарас

КТС мен СЛ арасындағы байланыстың генетикалық табиғатын зерттеуге бағытталған зерттеулер өте аз. Зерттеулердің көпшілігі патологиялардың бірінің, яғни КТС немесе СЛ генетикалық табиғатын зерттеуге арналған [88,89].

КТС-ының алғашқы генетикалық зерттеулерінің бірі 1985 жылы Sparks R.S. et al. жүргізді, олар КТС-мен байланысты MNS, ACP, GALT, GPT, GLO, Hp, Gc және Pi гендерін тапты [90]. Кейінгі жылдары әртүрлі зерттеушілер КТС-мен байланысты әртүрлі генетикалық маркерлерді тапты: IL-6R91, COL5A1, TT COL11A1 rs3753841 [92,93], BGN rs1126499 (C/T) [93,94], GSTM1 [95], ADAMTS17, ADAMTS10, EFEMP196, SERPINA197, аллель C +915G/C, аллель T -509C/T, аллель G -800G/A [98] нұсқаларын анықтаған. СЛ туралы айтатын болсақ, зерттеушілер СЛ-тің келесі генетикалық байланыстарын тапты: KLHL1 (жетекші бір нуклеотидті полиморфизм rs59988404), POLE2 (rs59988404) [99], MMP-3 және TIMP-3 деңгейінің төмендеуі [100].

КТС мен СЛ-тің байланысы аз зерттелген, осы тақырып бойынша қолда бар зерттеулер жақында жүргізілген. Patel V. et al. басқалары 2022 жылы СЛ-і бар 2908 науқасты және британдық биобанктен 436 579 бақылау тобындағы науқастарды зерттеді. Авторлар стенозды лигаментит үшін GWAS (genome-wide Association studies, толық геномдық Ассоциация іздеу) бақылау жүргізді [101]. Сосын зерттеушілер бірлескен локализациялық талдау жүргізіп, КТС-ының жиынтық статистикасын жасады. EQTL (expression quantitative trait loci, сандық белгілердің локустары) сау донорлардың тіндерін (n=79) және IBD науқастардың теносиновиальды тіндерінің үлгілерін (n=77) пайдалана

Қорытынды

КТС мен СЛ арасындағы байланыс туралы ақпаратты жинау және талдау барысында осы әдеби шолудың авторлары екі патологияның бірдей қауіп факторларының, ұқсас гистопатологиялық көріністің, сондай-ақ олардың өзара байланысының генетикалық негізінің болуын анықтады. Екі карпальды патология да тамырлы өзгерістермен сипатталатын қабынбайтын сипатқа ие. Бұл патологиялар бір науқаста дәйекті немесе бір мезгілде дамуы мүмкін. Көбінесе қолдың бүккіш сіңірлерінің қозғалыс механизмінің өзгеруіне және саусақтардың сақина тәрізді байламдарына сіңірлердің кіру бұрышына байланысты ипсилатеральды аяқтағы КТС-ын хирургиялық емдеуден кейін СЛ дамиды. Бұл факт КТС пайда болғаннан және емделгеннен кейін СЛ-тің дәйекті дамуына айтарлықтай әсер етеді.

Бірақ авторлар бұл қол патологияларының өзара дамуының негізгі себебі генетикалық компонент деп болжайды. КТС мен СЛ-тің фенотиптік ассоциациясы қазіргі уақытта аз зерттелген. Осы шолудың авторлары СЛ пен КТС-ының тығыз генетикалық байланысын

отырып жүргізді. Феномдық талдау Британдық биобанктегі зерттеуге СЛ арасындағы айтарлықтай байланысты растады (коэффициент 11,97, 95% ДИ 11,1–13,0; $p < 1 \times 10^{-300}$). СЛ үшін GWAS бес тәуелсіз локусты анықтады, оның ішінде бір локус, DIRC3, ол КТС-мен бірге локализацияланған және rs62175241-ге rs62175241 (0,76, 0,68–0,84; $p = 5,03 \times 10^{-13}$) дәл сәйкес келуі мүмкін. EQTL талдауы rs62175241 қорғаныс Т-аллелі мен DIRC3 және IGFBP5 экспрессиясының жоғарылауы арасындағы фибробластқа тән байланысты анықтады. Плазмадағы IGF-1 концентрациясының жоғарылауы КТС-мен де, СЛ-пен де байланысты болды (қауіп коэффициенті $> 1,04$, $p < 0,02$) [101]. 2021 жылы Kolhe R. et al. NanoString (нанострун) технологиясын қолдана отырып, nCounter гендерінің экспрессиясына талдау жүргізді: СЛ (n=4) отасынан өткен науқастардан үлгілерді жиналды және ген экспрессиясын КТС (n=4) бар науқастардағы тін үлгісімен салыстырды. Авторлар MMP-3 реттеуші матрицалық металлопротеиназасының төмендегенін және екі топтағы науқастарда TGF-1 және Wnt сигнал беру жолдары сияқты бірнеше белгілі сигнал беру жолдарының бұзылғанын анықтады. Сонымен қатар, триггер саусақтарында дифференциалды түрде реттелетін бірнеше жаңа сигнал беру жолдары (PI3K, MAPK, JAK-STAT және Notch) табылды [102].

Осылайша, КТС мен СЛ-тің генетикалық байланысының мүмкіндігін зерттеген біз білетін генетикалық зерттеулер осы екі патологияның ұқсас даму сипатын көрсете алатын КТС және СЛ науқастарында бірдей гендерде өзгерістердің болуын растайды.

зерттеу және растау үшін осы тақырып бойынша жаңа генетикалық зерттеулер жүргізу қажет деп санайды. Мұндай зерттеулердің нәтижелері КТС мен СЛ-ті уақтылы диагностикалауға және алдын алуға оң үлес қосуы мүмкін, сонымен қатар табылған генетикалық мутациялар қолдың осы патологияларын консервативті емдеу мақсатында мүмкін болатын фармакологиялық зерттеулердің нысанасы болуы мүмкін.

Мүдделер қақтығысы. Авторлар мүдделер қақтығысының жоқтығын мәлімдейді.

Қаржыландыру. Авторлар қаржыландырудың жоқтығын мәлімдейді.

Авторлардың қосқан үлесі. Тұжырымдамалау – А.К.; әдістеме – А.К.; тексеру – А. К.; ресми талдау – А.К., О.С., Т.Т.; жазу (түпнұсқа өрескел дайындық) – О.С.; жазу (шолу және редакциялау) – А.К. Барлық авторлар қолжазбаның соңғы нұсқасымен келісіп, авторлық құқықты беру формасына қол қойды.

Әдебиет

1. Genova A., Dix O., Saefan A., Thakur M. Hassan A. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of Literature. *Cureus* 2020; 12: e7333. [[Crossref](#)]
2. Piñal F. del. Hand Allodynia, Lack of Finger Flexion and the Need for Carpal Tunnel Release. *J Hand Surg Am* 2023; 48: 370–376. [[Crossref](#)]
3. Werthel J.-D.R., Zhao C., An K.-N., Amadio P. C. Carpal tunnel syndrome pathophysiology: role of subsynovial connective tissue. *J Wrist Surg*, 2014; 3: 220–226. [[Crossref](#)]
4. Sevy J.O.; Varacallo M. Carpal Tunnel Syndrome. 2022. In *StatPearls* [Internet]; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2023. [[Google Scholar](#)]
5. Atroshi I. et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*, 1999; 282: 153–158. [[Crossref](#)]
6. Davatchi F., Sandoughi M., Moghimi N., Jamshidi A. R. et al. Epidemiology of rheumatic diseases in Iran from analysis of four <sc>COPCORD</sc> studies. *Int J Rheum Dis*, 2019; 19: 1056–1062. [[Crossref](#)]

7. Fernandes M., Belloti J.C., Okamura A., Raduan J., et al. Onset of Trigger Finger after Carpal Tunnel Syndrome Surgery: Assessment of Open and Endoscopic Techniques. *Rev Bras Ortop (Sao Paulo)*, 2021; 56: 346–350. [[Crossref](#)]
8. Currie K.B., Tadisina K.K., Mackinnon S. E. Common Hand Conditions. *JAMA*, 2022; 327: 2434. [[Crossref](#)]
9. Foster Z.J., Voss T. T., Hatch J., Fridodig A. Corticosteroid Injections for Common Musculoskeletal Conditions. *Am Fam Physician*, 2015; 92: 694–699. [[Google Scholar](#)]
10. Ence A.K., DeGeorge B.R. Management of Failed Carpal and Cubital Tunnel Release: An Evidence-Based Guide to Success. *J Hand Surg Glob Online*, 2023; 5: 510–518. [[Crossref](#)]
11. Ryzewicz M., Wolf J. M. Trigger digits: principles, management, and complications. *J Hand Surg Am*, 2006; 31: 135–146. [[Crossref](#)]
12. Moore J. S. Flexor Tendon Entrapment of the Digits (Trigger Finger and Trigger Thumb). *J Occup Environ Med*, 2000; 42: 526–545. [[Crossref](#)]
13. Notta A. Recherches sur affection particuliere des gaines tendineuses de la main, caracterisee par le development d'une nodosite sur le trajet des tendons flechisseurs des doigts et par l'empchement de leurs mouvements. *Arch Gen Med*, 1850; 24: 142–161. [[Google Scholar](#)]
14. Langer D., Maeir A., Michailevich M. Luria S. Evaluating Hand Function in Clients with Trigger Finger. *Occup Ther Int* 2017, 1: 9539206. [[Crossref](#)]
15. Junot H.S.N., Afl A.H., GR, G.V., da Silveira D.C.E.C., et al. Epidemiology of Trigger Finger: Metabolic Syndrome as a New Perspective of Associated Disease. *Hand (NY)*, 2021; 16: 542–545. [[Crossref](#)]
16. Jacobs J. W. How to perform local soft-tissue glucocorticoid injections. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2009; 23: 193–219. [[Crossref](#)]
17. Castellanos J., Muñoz-Mahamud E., Domínguez E., Del Amo P., et al. Long-Term Effectiveness of Corticosteroid Injections for Trigger Finger and Thumb. *J Hand Surg Am*, 2015; 40: 121–126. [[Crossref](#)]
18. Flensted F., Jensen C.H., Daugaard H., Vedel J.-C., Jørgensen R. W. Factors Associated with Increased Risk of Recurrence following Treatment of Trigger Finger with Corticosteroid Injection. *J Hand Microsurg*, 2021; 13: 109–113. [[Crossref](#)]
19. Fiorini H. J., Tamaoki M. J., Lenza M., Dos Santos J. B. G., et al. Surgery for trigger finger. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2018; 2: CD009860. [[Crossref](#)]
20. Rottgers S. A., Lewis D., Wollstein R. A. Concomitant presentation of carpal tunnel syndrome and trigger finger. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj*, 2009; 4: 13. [[Crossref](#)]
21. Kumar P., Chakrabarti I. Idiopathic Carpal Tunnel Syndrome and Trigger Finger: Is There an Association? *Journal of Hand Surgery (European Volume)*, 2009; 34: 58–59. [[Crossref](#)]
22. Assmus H. Tendovaginitis stenosans. *Nervenarzt*, 2000; 71: 474–476. [[Crossref](#)]
23. Saba E.K.A. Association between carpal tunnel syndrome and trigger finger: a clinical and electrophysiological study. *Egyptian Rheumatology and Rehabilitation*, 2021; 48: 33. [[Crossref](#)]
24. Zhang D., Collins J., Earp B. E., Blazar P. Relationship of Carpal Tunnel Release and New Onset Trigger Finger. *J Hand Surg Am*, 2019; 44: 28–34. [[Crossref](#)]
25. Hong J., Wang X., Xue J., Li J., et al. Clinical Characteristics and Treatment of Adult Idiopathic Carpal Tunnel Syndrome Accompanied with Trigger Digit. *Comput Math Methods Med*, 2022, 1: 8104345. [[Crossref](#)] *Methods in Medicine*, C. A. M. Retracted: Clinical Characteristics and Treatment of Adult Idiopathic Carpal Tunnel Syndrome Accompanied with Trigger Digit. 27 September 2023 [[Crossref](#)]
26. Itsubo T., Uchiyama S., Takahara K., Nakagawa H. et al. Snapping wrist after surgery for carpal tunnel syndrome and trigger digit: a case report. *J Hand Surg Am*, 2004; 29: 384–386. [[Crossref](#)]
27. Shafae-Khanghah Y., Akbari H., Bagheri N. Prevalence of Carpal Tunnel Release as a Risk Factor of Trigger Finger. *World J Plast Surg*, 2020; 9: 174–178. [[Crossref](#)]
28. Hayashi M., Uchiyama S., Toriumi H., Nakagawa H., et al. Carpal tunnel syndrome and development of trigger digit. *Journal of Clinical Neuroscience*, 2005; 12: 39–41. [[Crossref](#)]
29. Wessel L.E., Gu A., Asadourian P., Stepan J.G., et al. Incidence of Trigger Finger in Surgically and Nonsurgically Managed Carpal Tunnel Syndrome. *J Hand Surg Glob Online*, 2023; 5: 164–168. [[Crossref](#)]
30. Kapellusch J.M., Garg A., Hegmann K.T., Thiese M.S., Malloy E.J. The Strain Index and ACGIH TLV for HAL. *Human Factors: The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society*, 2014; 56: 98–111. [[Crossref](#)]
31. Okita G., Hayashi M., Ikegami S., Iwakawa H., et al. The Prevalence and Risk Factors for Trigger Digits in a Random Sampling of a Japanese Population Registry between 50 and 89 Years of Age. *J Hand Surg Asian Pac*, 2022; 27: 148–155. [[Crossref](#)]
32. Cakir M., Samanci N., Balci N., Balci M.K. Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2003; 59: 162–167. [[Crossref](#)]
33. Hsieh H.H., Wu W.T., Shih J.T., Wang J.H. Yeh K.T. Incidence of Carpal Tunnel Syndrome Requiring Surgery May Increase in Patients Treated with Trigger Finger Release: A Retrospective Cohort Study. *Clin Epidemiol*, 2022; 14: 1079–1086. [[Crossref](#)]
34. Shen P. C., Chang P. C., Jou I. M., Chen, C. H., et al. Hand tendinopathy risk factors in Taiwan: A population-based cohort study. *Medicine*, 2019; 98: e13795. [[Crossref](#)]
35. Shayea A. M., Alshatti A. A., Alfadhli D. H., Ibrahim A. F., et al. Health-related factors and dysregulation of epigenetic related genes in metabolic syndrome trigger finger patients and smoker trigger finger patients: preliminary analysis of patient-derived sample. *J Orthop Surg Res*, 2023; 18: 785. [[Crossref](#)]
36. Bryant B.S., Marsh K., Smithson I.R., Wigton M.D., et al. Patient Risk Factors Associated With Postoperative Complications After Common Hand Procedures. *Hand (N Y)*, 2022; 17: 993–998. [[Crossref](#)]
37. Ashmead IV, D., Okada H., Macknin J., Naalt S. V., et al. Trigger Fingers After Open Carpal Tunnel Release. *Plastic Surgery*, 2020; 28: 192–195. [[Crossref](#)]
38. Kavalco C. M., Leonel L. D. F., Andrade F. R., Cagnolati A. F., et al. Trigger Finger or De Quervain Tenosynovitis after Surgical Treatment for Carpal Tunnel Syndrome. *Rev Bras Ortop (Sao Paulo)*, 2023; 58: e611–e616. [[Crossref](#)]
39. Mattioli S., Baldasseroni A., Bovenzi M., Curti S., et al. Risk factors for operated carpal tunnel syndrome: a multicenter

- population-based case-control study. *BMC Public Health*, 2009; 9: 343. [\[Crossref\]](#)
40. Lo Y.C., Lin C.H., Huang S.W., Chen Y.P., Kuo Y.J. High incidence of trigger finger after carpal tunnel release: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery*, 2023; 109: 2427–2434. [\[Crossref\]](#)
 41. Mitake T, Iwatsuki K, Hirata H. Differences in characteristics of carpal tunnel syndrome between male and female patients. *Journal of Orthopaedic Science*, 2020; 25: 843–846. [\[Crossref\]](#)
 42. Hu W.S., Lin C.L. Carpal tunnel syndrome and trigger finger as related to benign prostatic hyperplasia: A retrospective nationwide cohort investigation. *Medicine*, 2022; 101: e30437. [\[Crossref\]](#)
 43. Fitzgibbons P.G. Weiss A.P. C. Hand Manifestations of Diabetes Mellitus. *J Hand Surg Am*, 2008; 33: 771–775. [\[Crossref\]](#)
 44. Hamdi A., Mousli H., Qari T, Balamash A., et al. Prevalence Of Trigger Finger And Carpal Tunnel Syndrome Among Diabetic Patients And Its Relationship To Hemoglobin A1c., *Indo Am. J. P. Sci*, 2018; 5(12): 16276-16281. [\[Crossref\]](#)
 45. Bahrman A, Zieschang T, Neumann T, Hein G. Oster P. Das Karpaltunnelsyndrom bei Diabetes mellitus. *Med Klin*, 2010; 105: 150–154. [\[Crossref\]](#)
 46. Ferree S., Neuhaus V, Becker S. J. E., Jupiter J. B. et al. Risk factors for return with a second trigger digit. *Journal of Hand Surgery (European Volume)*, 2014; 39 (7): 704–707. [\[Crossref\]](#)
 47. Al-Matubsi H.Y, Hamdan F, AlHanbali O.A., Oriquat G. A., Salim M. Diabetic hand syndromes as a clinical and diagnostic tool for diabetes mellitus patients. *Diabetes Res Clin Pract*, 2011; 94 (2): 225–229. [\[Crossref\]](#)
 48. Joshi S.A., Patel V.D., Eapen C. Hariharan K. Proportion and distribution of upper extremity musculoskeletal disorders and its association with disability in type 2 diabetes mellitus. *Journal of Hand Therapy*, 2022; 35: 597–604. [\[Crossref\]](#)
 49. Kameyama M., Meguro S., Funae O., Atsumi Y, Ikegami H. The Presence of Limited Joint Mobility Is Significantly Associated with Multiple Digit Involvement by Stenosing Flexor Tenosynovitis in Diabetics. *J Rheumatol*, 2009; 36: 1686–1690. [\[Crossref\]](#)
 50. Choi J. H., Kim H.R., Song K.H. Musculoskeletal complications in patients with diabetes mellitus. *Korean J Intern Med*, 2022; 37: 1099–1110. [\[Crossref\]](#)
 51. Calandruccio J. H., Thompson N.B. Carpal Tunnel Syndrome. *Orthopedic Clinics of North America*, 2018; 49: 223–229. [\[Crossref\]](#)
 52. Sperry B. W., Khedraki R., Gabrovsek A., Donnelly J. P., et al. Cardiac Amyloidosis Screening at Trigger Finger Release Surgery. *Am J Cardiol*, 2021; 160: 96–98. [\[Crossref\]](#)
 53. Sood R. F., Lipira A. B. Risk of Amyloidosis and Heart Failure Among Patients Undergoing Surgery for Trigger Digit or Carpal Tunnel Syndrome: A Nationwide Cohort Study With Implications for Screening. *J Hand Surg Am*, 2022; 47: 517–525. [\[Crossref\]](#)
 54. Scott K. L., Conley C. R., Renfree K. J. Histopathologic Evaluation of Flexor Tenosynovium in Recurrent Carpal Tunnel Syndrome. *Plast Reconstr Surg*, 2019; 143: 169–175. [\[Crossref\]](#)
 55. Treitz C., Müller-Marienburg N., Meliř R.R., Urban P, et al. ATTR- and AFib amyloid - two different types of amyloid in the annular ligament of trigger finger. *Amyloid*, 2023; 30: 394–406. [\[Crossref\]](#)
 56. Uotani K, Kawata A, Nagao M, Mizutani T, Hayashi H. Trigger Finger as an Initial Manifestation of Familial Amyloid Polyneuropathy in a Patient with Ile107Val TTR. *Internal Medicine*, 2007; 46: 501–504. [\[Crossref\]](#)
 57. Morishita K, Petty R.E. Musculoskeletal manifestations of mucopolysaccharidoses. *Rheumatology*, 2011; 50 (suppl_5): v19–v25. [\[Crossref\]](#)
 58. Afshar A. Bilateral carpal tunnel syndrome and multiple trigger fingers in a child with mucopolysaccharidosis Type III disease. *Indian J Plast Surg*, 2011; 44: 517–520. [\[Crossref\]](#)
 59. Harada M., Takahara M., Mura N., Yuki I, et al. Risk factors related to complications of the fingers and hand after arthroscopic rotator cuff repair - carpal tunnel syndrome, flexor tenosynovitis, and complex regional pain syndrome. *JSES Int*, 2021; 5(6): 1077–1085. [\[Crossref\]](#)
 60. Wessel L.E., Fufa D.T., Boyer M.L., Calfee R. P. Epidemiology of Carpal Tunnel Syndrome in Patients With Single Versus Multiple Trigger Digits. *J Hand Surg Am*, 2013; 38: 49–55. [\[Crossref\]](#)
 61. Garti A., Velan G.J., Moshe W, Hendel D. Increased median nerve latency at the carpal tunnel of patients with 'trigger finger': comparison of 62 patients and 13 controls. *Acta Orthop Scand*, 2001; 72: 279–281. [\[Crossref\]](#)
 62. Lin F.Y., Wu C.I., Cheng H.T. Coincidence or complication? A systematic review of trigger digit after carpal tunnel release. *J Plast Surg Hand Surg*, 2018; 52: 67–73. [\[Crossref\]](#)
 63. Raducha J. E., Jiang W, Kahan L., Dove J. H., et al. Rates of and Risk Factors for Trigger Finger after Open Carpal Tunnel Release. *J Wrist Surg*, 2021; 10 (05): 413–417. [\[Crossref\]](#)
 64. Lin C.J., Chen Y. C., Chieh H. F., Jou I. M., et al. Externally applied force helps reduce bowstring effect of flexors in patients with carpal tunnel release surgery. *Musculoskelet Sci Pract*, 2022; 58: 102517. [\[Crossref\]](#)
 65. Acar M.A., Kütahya H., Güleç A., Elmadag M., et al. Triggering of the Digits After Carpal Tunnel Surgery. *Ann Plast Surg*, 2015; 75: 393–397. [\[Crossref\]](#)
 66. Karalezli N., Kütahya H., Güleç A., Toker S., et al. Transverse Carpal Ligament and Forearm Fascia Release for the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome Change the Entrance Angle of Flexor Tendons to the A1 Pulley: The Relationship between Carpal Tunnel Surgery and Trigger Finger Occurrence. *The Scientific World Journal*, 2013; 1: 630617. [\[Crossref\]](#)
 67. Vasiladis H.S., Georgoulas P, Shrier I, Salanti G., Scholten R.J. Endoscopic release for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014; 1. [\[Crossref\]](#)
 68. Nosewicz J., Cavallin C., Cheng C. I., Ragina N., et al. Factors associated with trigger digit following carpal tunnel release. *World J Orthop*, 2019; 10(12): 454–462. [\[Crossref\]](#)
 69. Lluçh A. Reconstruction of the Flexor Retinaculum. in *Carpal Tunnel Syndrome*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, 2007; 226–238. [\[Crossref\]](#)
 70. Esteban-Feliu I., Gallardo-Calero I., Barrera-Ochoa S., Vidal-Tarrason N., et al. Trigger Digit Incidence After Carpal Tunnel Release: Reconstruction in Elongated Position Versus Traditional Carpal Tunnel Release. *Hand (N Y)*, 2021; 16: 741–745. [\[Crossref\]](#)
 71. Oh S. Trigger Wrist with Carpal Tunnel Syndrome Accompanied with Trifid Median Nerve: A Case Report and

Literature Review. *Arch Plast Surg*, 2022; 49(06): 750–754. [[Crossref](#)]

72. Higginbotham D, Fleifel D, Tsai A. Trigger Wrist Caused by a Rheumatoid Nodule on the Flexor Pollicis Longus Tendon. *Ochsner Journal*, 2023; 23, 64–66. [[Crossref](#)]

73. Sonoda H, Takasita M, Taira H, Higashi T, Tsumura H. Carpal tunnel syndrome and trigger wrist caused by a lipoma arising from flexor tenosynovium: A case report. *J Hand Surg Am*, 2022; 27: 1056–1058. [[Crossref](#)]

74. Lychagin A.V, Bobrov D.S, Artemov K.D, Rukin Y.A., et al. Complex trigger wrist associated with carpal tunnel syndrome: a case report. *J Med Case Rep*, 2022; 16(1): 415. [[Crossref](#)]

75. Vidoni A, Shrivastav M., Botchu R. Intrasyovial spindle cell lipoma of the deep flexor of the middle finger causing intermittent carpal tunnel syndrome—case report and review of the literature. *J Ultrasound*, 2020; 23: 419–423. [[Crossref](#)]

76. Huang C, Jin H. J., Song D. B., Zhu Z., et al. Trigger finger at the wrist caused by an intramuscular lipoma within the carpal tunnel: A case report. *World J Clin Cases*, 2021; 9(25): 7564–7571. [[Crossref](#)]

77. Hernández-Coria A.E., Estrada-Marín C.I., Herce-Santisteban A., Bonfil-Ojeda J.R. [Carpal tunnel compression syndrome and third finger in trigger secondary to an encapsulated fibrolipoma of the wrist: a case report]. *Acta Ortop Mex*, 2022; 36(4): 248–251. [[Google Scholar](#)]

78. Ettema A.M., Amadio P.C., Zhao C., Wold L.E., et al. Changes in the functional structure of the tenosynovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: a scanning electron microscope study. *Plast Reconstr Surg*, 2006; 118: 1413–1422. [[Crossref](#)]

79. Hirata H, Tsujii M, Yoshida T, Imanaka Yoshida K, et al. MMP-2 expression is associated with rapidly proliferative arteriosclerosis in the flexor tenosynovium and pain severity in carpal tunnel syndrome. *J Pathol*, 2005; 205(4): 443–450. [[Crossref](#)]

80. Kerr C.D., Sybert D.R., Albarracin N.S. An analysis of the flexor synovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: report of 625 cases. *J Hand Surg Am*, 1992; 17: 1028–30. [[Crossref](#)]

81. Freeland A.E., Tucci M.A., Barbieri R.A., Angel M.F., Nick T.G. Biochemical evaluation of serum and flexor tenosynovium in carpal tunnel syndrome. *Microsurgery*, 2002; 22: 378–85. [[Crossref](#)]

82. Jinrok O., Zhao C., Amadio P. C., An K. N., et al. Vascular pathologic changes in the flexor tenosynovium (subsynovial connective tissue) in idiopathic carpal tunnel syndrome. *Journal of Orthopaedic Research*, 2004; 22(6): 1310–1315. [[Crossref](#)]

83. Kawamoto H, Iwatsuki K, Kurimoto S, Yamamoto M., et al. Interleukin-6 secretion by fibroblasts in carpal tunnel syndrome patients is associated with trigger finger and inhibited by tranilast. *Muscle Nerve*, 2020; 61(3): 408–415. [[Crossref](#)]

84. Fuchs P.C., Nathan P. A., Myers L.D. Synovial histology in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am*, 1991; 16: 753–758. [[Crossref](#)]

85. Drossos K., Rimmelink M., Nagy N., De Maertelaer V., et al. Correlations Between Clinical Presentations of Adult Trigger Digits and Histologic Aspects of the A1 Pulley. *J Hand Surg Am*, 2009; 34(8): 1429–1435. [[Crossref](#)]

86. Sbernardoti M.C., Bandiera P. Histopathology of the A1 pulley in adult trigger fingers. *J Hand Surg Eur*, 2007; 32: 556–559. [[Crossref](#)]

87. Sampson S.P, Badalamente M.A., Hurst L.C., Seidman J. Pathobiology of the human A1 pulley in trigger finger. *J Hand Surg Am*, 1991; 16: 714–721. [[Crossref](#)]

88. Omole A.E., Awosika A., Khan A., Adabanya U., et al. An Integrated Review of Carpal Tunnel Syndrome: New Insights to an Old Problem. *Cureus*, 2023; 15(6): e40145. [[Crossref](#)]

89. Żyluk A. The role of genetic factors in carpal tunnel syndrome etiology: A review. *Adv Clin Exp Med*, 2020; 29: 623–628. [[Crossref](#)]

90. Sparkes R.S., Spence M. A., Gottlieb N. L., Gray R. G., et al. Genetic Linkage Analysis of the Carpal Tunnel Syndrome. *Hum Hered*, 1985; 35(5): 288–291. [[Crossref](#)]

91. Kim H.W, Kim K.N., Seo S.H., Lee S.H., et al. Gene expression profile in carpal tunnel syndrome patients. *Molecular & cellular toxicology*, 2006; 2(4): 266–272. [[Google Scholar](#)]

92. Burger M., de Wet H., Collins M. The COL5A1 gene is associated with increased risk of carpal tunnel syndrome. *Clin Rheumatol*, 2015; 34: 767–774. [[Crossref](#)]

93. Dada S, Burger M. C., Massij F, de Wet H., Collins M. Carpal tunnel syndrome: The role of collagen gene variants. *Gene*, 2016; 587: 53–58. [[Crossref](#)]

94. Burger M.C., De Wet H., Collins M. The BGN and ACAN genes and carpal tunnel syndrome. *Gene*, 2014; 551: 160–166. [[Crossref](#)]

95. Eroğlu P, Erkol İnal E., Sağ Ş.Ö., Görükmez Ö., et al. Associations analysis of GSTM1, T1 and P1 Ile105Val polymorphisms with carpal tunnel syndrome. *Clin Rheumatol*, 2016; 35: 1245–1251. [[Crossref](#)]

96. Wiberg A., Ng M., Schmid A. B., Smillie R. W., et al. A genome-wide association analysis identifies 16 novel susceptibility loci for carpal tunnel syndrome. *Nat Commun*, 2019; 10: 1030. [[Crossref](#)]

97. Skuladottir A.T., Bjornsdottir G., Ferkingstad E., Einarsson G., et al. A genome-wide meta-analysis identifies 50 genetic loci associated with carpal tunnel syndrome. *Nat Commun*, 2022; 13(1): 1598. [[Crossref](#)]

98. Fattah S.A., Selim M.S., Abdel Fattah M. A., Abo-Elmatty D. M., et al. Serum Transforming Growth Factor β 1 and Its Genetic Variants Are Associated with Increased Macrophage Inflammatory Protein 1β and Susceptibility to Idiopathic Carpal Tunnel Syndrome. *J Pers Med*, 2023; 13(5): 715. [[Crossref](#)]

99. Sood R.F., Westenberg R. F., Winograd J. M., Eberlin K.R., Chen N.C. Genetic Risk of Trigger Finger: Results of a Genomewide Association Study. *Plast Reconstr Surg*, 2020; 146: 165e–176e. [[Crossref](#)]

100. Lundin A. C., Aspenberg P., Eliasson P. Trigger finger, tendinosis, and intratendinous gene expression. *Scand J Med Sci Sports*, 2014; 24: 363–368. [[Crossref](#)]

101. Patel B, Kleeman S. O., Neavin D., Powell J., et al. Shared genetic susceptibility between trigger finger and carpal tunnel syndrome: a genome-wide association study. *Lancet Rheumatol*, 2022; 4(8): e556–e565. [[Crossref](#)]

102. Kolhe R, Ghilzai U, Mondal A. K., Pundkar C., et al. Nanostring-Based Identification of the Gene Expression Profile in Trigger Finger Samples. *Healthcare*, 2021; 9(11): 1592. [[Crossref](#)]

Взаимосвязь развития синдрома запястного канала и стенозирующего лигаментита: Обзор литературы

[Калиева А.С.](#)¹, [Сагындыков О.М.](#)², [Толеухан Т.Д.](#)³

¹ PhD докторант Медицинского университета Астана; врач травматолог-ортопед Национального научного центра травматологии и ортопедии имени академика Батпенова Н.Д., Астана, Казахстан. E-mail: asselkyz@gmail.com

² Резидент травматолог-ортопед, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпенова Н.Д., Астана, Казахстан. E-mail: olzhas049@gmail.com

³ Резидент травматолог-ортопед, Национальный научный центр травматологии и ортопедии имени академика Батпенова Н.Д., Астана, Казахстан. E-mail: temir_rainon_95@mail.ru

Резюме

Синдром запястного канала и стенозирующий лигаментит – состояния, являющиеся патологическими для кисти и являющиеся одними из самых частых причин обращения к кистевому хирургу. Синдром запястного канала представляет собой компрессию срединного нерва связкой-удерживателем сгибателей на уровне кистевого сустава. Стенозирующий лигаментит подразумевает собой состояние, вызванное компрессией сухожилия сгибателя пальца кисти кольцевидной связкой А-1. В ходе развития кистевой хирургии и новых клинических исследований было замечено, что зачастую стенозирующий лигаментит возникает после пролеченного у пациента синдрома запястного канала, реже – наоборот. Также нередко возникали случаи одновременного развития обеих патологий.

Авторами данного обзора была сделана попытка выяснить причину такой взаимосвязи двух разных патологий кисти путем исследования имеющейся на данный момент информации, содержащей результаты генетических, гистологических, биохимических, клинических исследований по данной теме. Был произведен поиск по базам данных Web of Science, PubMed, Cochrane Library, Google Scholar. В данный литературный обзор включены данные в том числе двух систематических обзоров и одного мета-анализа.

Нами сделан вывод о наличии однозначной взаимосвязи синдрома запястного канала и стенозирующего лигаментита, проявляющейся в сходных факторах риска, изменении механизма движений сухожилий сгибателей кисти после релиза карпальной связки, сходных биохимических и гистологических изменений в тканях кисти при обеих патологиях, а также наличия одинаковых генетических маркеров у таких пациентов.

Ключевые слова: синдром запястного канала, стенозирующий лигаментит, хирургия кисти.

The Relationship between the Development of Carpal Tunnel Syndrome and Trigger Finger Disorder: A Literature Review

[Assel Kaliyeva](#)¹, [Olzhas Sagyndykov](#)², [Temirlan Toleukhan](#)³

¹ PhD student at Astana Medical University; traumatologist-orthopedist of the National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician Batpenov N.D., Astana, Kazakhstan. E-mail: asselkyz@gmail.com

² Resident traumatologist-orthopedist, National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician Batpenov N.D., Astana, Kazakhstan. E-mail: olzhas049@gmail.com

³ Resident traumatologist-orthopedist, National Scientific Center of Traumatology and Orthopedics named after Academician Batpenov N.D., Astana, Kazakhstan. E-mail: temir_rainon_95@mail.ru

Abstract

Carpal tunnel syndrome and trigger finger disorder are both hand pathologies and the most common reasons for visiting a hand surgeon. Carpal tunnel syndrome is a compression of the median nerve by the flexor retinaculum ligament at the level of the wrist joint. Trigger finger disorder is a condition caused by compression of the digital flexor tendon by the A-1 annular ligament. During the development of hand surgery and new clinical studies, it was noticed that trigger finger often occurs after an operative treatment of carpal tunnel syndrome, less often - vice versa. There were also cases of simultaneous development of both pathologies.

The authors of this review tried to find out the reason for this relationship between two different hand disorders by examining the currently available information, containing the results of genetic, histological, biochemical, and clinical studies on this topic. A search was made in the Web of Science, PubMed, Cochrane Library, and Google Scholar databases. This literature review includes data from two systematic reviews and one meta-analysis.

The authors concluded that there is an unambiguous relationship between carpal tunnel syndrome and trigger finger disorder, manifested in similar risk factors, changes in the mechanism of movement of the flexor tendons after carpal tunnel release, similar biochemical and histological changes in the tissues of the hand in both pathologies, as well as the presence of the same genetic markers in such patients.

Key words: carpal tunnel syndrome, trigger finger disorder, hand surgery.