



ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И РОЛЬ ВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ КАРПАЛЬНОГО ТУННЕЛЬНОГО СИНДРОМА: НАРРАТИВНЫЙ ОБЗОР

Мирдедаев Санжар Сойибжонович¹

Хайдарова Дилдора Кадировна²

¹Клиника № 1 Ташкентского государственного медицинского
университета, Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

E-mail: sanjarmirdedayev@gmail.com

Актуальность. Карпальный туннельный синдром (КТС) традиционно рассматривается как компрессионная невропатия, однако морфологические и иммунологические данные указывают на участие воспаления и фиброзного ремоделирования в повреждении срединного нерва.

Цель. Обобщить данные об этиологических факторах КТС и определить место воспалительных механизмов в развитии компрессионного поражения срединного нерва.

Материал и методы. Выполнен нарративный синтез клинических и морфологических исследований, систематических обзоров и метаанализов. Сопоставляли анатомические, системные и профессиональные факторы, изменения субсиновиальной ткани и циркулирующих медиаторов. Учитывали характеристики контрольных групп, сопутствующие заболевания и ограничения причинной интерпретации наблюдательных данных.



Результаты. Развитию КТС способствуют посттравматические изменения, теносиновит, объёмные образования, ожирение, сахарный диабет, гипотиреоз, беременность и ревматоидный артрит. Профессиональный риск связан преимущественно с повторными движениями, требующими значительного усилия, и воздействием вибрации. Повышение давления в карпальном канале нарушает венозный отток и эндоневральную перфузию, повреждает гематоневральный барьер. Возникающий отёк усиливает компрессию; длительное воздействие сопровождается демиелинизацией и аксональной дегенерацией.

В исследовании Ettema и соавторов у 30 пациентов по сравнению с 10 кадаверными контролями выявлены увеличение плотности фибробластов, сосудистая пролиферация, накопление коллагена III типа и усиление экспрессии рецептора TGF- β . Эти изменения характеризуют фиброзное ремоделирование субсиновиальной ткани.

Sandy-Hindmarch и соавторы обнаружили повышенную плотность CD3-положительных Т-лимфоцитов и сниженную плотность CD68-положительных макрофагов у 20 пациентов относительно 8 пациентов с переломом лучевой кости. Клеточная плотность не коррелировала с выраженностью симптомов; травматический контроль ограничивал специфичность сравнения.

Метаанализ Walaszek и соавторов, включивший семь исследований и 609 участников, показал повышение CCL2, CCL5, CXCL8, CXCL10, IL-4, VEGF и TGF- β . Устойчивого повышения IL-6 и TNF- α не установлено. Совокупность результатов отражает избирательную иммунную дисрегуляцию с вовлечением хемокиновых, ангиогенных и профибротических механизмов, а не универсальную активацию провоспалительных цитокинов.



В исследовании менделевской рандомизации, включавшем 24766 случаев КТС и 360538 контрольных участников, генетически предсказанный уровень IL-6 номинально ассоциировался с риском заболевания: отношение шансов 1,088; 95% доверительный интервал 1,005–1,177; $p=0,0365$. Множественность анализируемых цитокинов ограничивает убедительность результата; генетическая ассоциация не устанавливает непосредственную причинную последовательность между воспалительным ответом и формированием локальной компрессии срединного нерва.

Заключение. КТС формируется при взаимодействии механической компрессии, метаболической уязвимости нерва и иммунно-фиброзных изменений. Воспалительные процессы могут участвовать в поддержании тканевого повреждения и ремоделирования, однако их самостоятельная иницирующая роль не доказана. Для установления последовательности этих изменений необходимы продольные исследования с разграничением локальных и системных иммунных реакций.

Ключевые слова: карпальный туннельный синдром; этиология; компрессия нерва; воспаление; хемокины; субсиновиальный фиброз.

ЛИТЕРАТУРЫ

1. Malakootian M, Soveizi M, Gholipour A, Oveisee M. Pathophysiology, Diagnosis, Treatment, and Genetics of Carpal Tunnel Syndrome: A Review. Cell Mol Neurobiol. 2023;43(5):1817–1831. doi:10.1007/s10571-022-01297-2.
2. Rotaru-Zavaleanu AD, Lungulescu CV, Bunescu MG, et al. Occupational Carpal Tunnel Syndrome: a scoping review of causes, mechanisms, diagnosis, and intervention strategies. Front Public Health. 2024;12:1407302. doi:10.3389/fpubh.2024.1407302.



3. Ettema AM, Amadio PC, Zhao C, Wold LE, An KN. A histological and immunohistochemical study of the subsynovial connective tissue in idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86(7):1458–1466. doi:10.2106/00004623-200407000-00014.

4. Sandy-Hindmarch O, Molina-Alvarez M, Wiberg A, Furniss D, Schmid AB. Higher densities of T-lymphocytes in the subsynovial connective tissue of people with carpal tunnel syndrome. *PLoS One.* 2024;19(3):e0300046. doi:10.1371/journal.pone.0300046.

5. Walaszek I, Gizewska-Kacprzak K, Grochans S, et al. Inflammation in Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Immune Profile. *J Clin Med.* 2026;15(14):5545. doi:10.3390/jcm15145545.

6. Yang CF, Pu Y, Li L, Guo MG, Feng ZW. Inflammatory cytokines and carpal tunnel syndrome: A causal relationship revealed. *Cytokine.* 2024;184:156777. doi:10.1016/j.cyto.2024.156777.