



Article

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА КАК ВТОРИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

1Сангилов Умид Бахтиярович ,

2Акбарова Мадинабону Азаматовна ,

3Бадриддинов Азиз Баходирович

1Научный руководитель, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии

2Студент бакалавра 448-ДИ группы Ташкентского Государственного Медицинского Университета

3Студент бакалавра группы MED-57R Tashkent International University of Kimyo

Received: 10<sup>th</sup> Jan 2025  
Revised: 11<sup>th</sup> Feb 2026  
Accepted: 19<sup>th</sup> Feb 2026  
Published: 10<sup>th</sup> March 2026



**Copyright:** © 2026 by the authors.  
Submitted for open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license  
(<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

**Аннотация:** Синдром запястного канала — это заболевание, при котором происходит сдавление нерва, проходящего через узкий костно-связочный канал в области запястья, что приводит к боли, онемению и снижению чувствительности в кисти и пальцах. Данный синдром является наиболее распространённой формой туннельной невропатии и представляет собой значимую медико-социальную проблему вследствие высокой распространённости, хронического течения и влияния на повседневную активность и трудоспособность пациентов. Несмотря на клиническую однородность проявлений, синдром запястного канала развивается при широком спектре локальных и системных заболеваний, что отражает его патогенетическую неоднородность. В статье представлен аналитический обзор современных представлений о патогенезе синдрома запястного канала с акцентом на различные патогенетические пути его формирования в зависимости от исходной патологии. Рассмотрены анатомо-функциональные предпосылки компрессии срединного нерва и универсальный финальный компрессионно-ишемический механизм развития невропатии. Подчёркнута значимость комплексного клинико-инструментального подхода к диагностике, а также необходимость индивидуализированной, патогенетически ориентированной профилактики и лечения, направленных на коррекцию основного заболевания и снижение риска прогрессирования компрессионной невропатии.

**Ключевые слова:** синдром запястного канала, срединный нерв, туннельные невропатии, кисть, декомпрессия, повторяющиеся физические нагрузки, гормональные факторы, факторы риска.

**Введение.** Синдром запястного канала (СЗК), так же известный, как синдром карпального канала, симптоматическая компрессионная невропатия срединного нерва на уровне запястья, в основе которой лежит повышение давления в карпальном канале и снижение функции нерва[1,2]

Среди всех туннельных невропатий синдром карпального канала занимает первое место по частоте встречаемости, составляя от 50 до 90 % случаев.[3,7,16,17] Частота встречаемости синдрома карпального канала в популяции составляет примерно 150–300 случаев на 100 000 человек.[3] Согласно данным Mumenthaler (1990), из 5938 пациентов с нетравматическими поражениями периферических нервов у 4051 был выявлен синдром запястного канала.[6] Кроме этого в статье авторов Агасаров Л.Г и Чузавкова Е.А, опубликованной в Российском медицинском журнале отмечается, что максимальная заболеваемость синдромом запястного канала наблюдается в возрасте 40–60 лет, однако патология нередко встречается и в более молодом возрасте: примерно

у 10 % пациентов она выявляется до 31 года. Вероятность развития заболевания в течение жизни составляет около 10 %, при этом ежегодный риск для взрослого населения оценивается в 0,1–0,3 %. В популяции в целом распространённость синдрома запястного канала достигает 1,5–3 %, а среди отдельных групп повышенного риска может возрастать до 5 %.[8]

Пожалуй особое внимание стоит обратить на этиологию и патогенез СЗК, одной из главенствующих причин которого является технический прогресс в использовании компьютеров. Движение кистью при работе с компьютерной мышью и клавиатурой, а именно разгибание кисти на 20 градусов и более по отношению к предплечью, является прямым показателем механического повреждения структур запястного канала, о чем свидетельствуют исследования Liu et al[5,9] Кроме того, согласно руководству для врачей «Болезни нервной системы» Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульманаразвитие синдрома возможно при микседеме, акромегалии, сахарном диабете, в периоды менопаузы, беременности и лактации, а также на фоне приема пероральных контрацептивов. К числу предрасполагающих состояний относятся мукополисахаридоз, ожирение, травмы предплечья и кисти, тендосиновит и ревматоидный артрит. Ущемлению срединного нерва способствует его утолщение при амилоидозе, лепре и синдроме Гийена—Барре. Существенную роль играет врожденная узость запястного канала, выявляемая при компьютерной томографии кисти, что может объяснять более высокую распространённость заболевания среди женщин, у которых размеры канала в норме меньше.[6]

Этиология и патогенез в зависимости от первичной патологии

### 1. Этиология связанная с повторяющимися физическими нагрузками на кисть

Многочисленные исследования показывают, что частые однотипные движения запястья, особенно в сочетании с силовой нагрузкой и экстремальными положениями кисти приводят к повышению внутриканального давления и микротравматизации сухожильных структур.[11,26,28] В ответ на хроническую механическую перегрузку развивается асептическое воспаление синовиальных оболочек сухожилий сгибателей, сопровождающееся их утолщением и интерстициальным отеком, что способствует уменьшению объема карпального канала.[27,28] Повышение давления в замкнутом пространстве запястного канала приводит к компрессии срединного нерва, нарушению эндоневрального кровотока и развитию ишемии.[25,28] Длительное воздействие данных факторов способствует демиелинизации нервных волокон и формированию хронической компрессионной нейропатии.[26,28] Таким образом, при повторяющихся физических нагрузках синдром запястного канала формируется по микротравматическому механизму, в основе которого лежит сочетание механической компрессии и ишемического повреждения срединного нерва. [25,27,28]

### 2. Этиология и патогенез синдрома запястного канала, связанного с женским полом и гормональными состояниями.

Синдром запястного канала достоверно чаще встречается у женщин, чем у мужчин, что указывает на значимую роль половых и гормональных факторов в его развитии [28,13]. Во время беременности гормональные сдвиги и задержка жидкости усиливают внутритканевой отёк, повышая давление в запястном канале и вызывая компрессию срединного нерва, особенно в третьем триместре [27,12]. В период постменопаузы снижение уровня эстрогенов сопровождается нарушением микроциркуляции и трофики соединительной ткани, что может способствовать прогрессированию хронической компрессионной нейропатии [12,11]. Таким образом, у женщин синдром запястного канала формируется как многофакторная вторичная патология, в основе которой лежит, сочетание гормонально обусловленного отёка, структурных изменений соединительной ткани и компрессии срединного нерва [27,29,13].

### 3. Этиология и патогенез синдрома запястного канала связанного с ожирением.

Эпидемиологические исследования и мета-анализы показали, что увеличение индекса массы тела ассоциировано с пропорциональным ростом риска развития синдрома запястного канала, что подчеркивает дозозависимую связь между ожирением и компрессией срединного нерва [12]. Патогенетические механизмы синдрома запястного канала при ожирении включают повышение давления внутри карпального канала вследствие отложения жировой ткани, а также системное хроническое низкоинтенсивное воспаление, способствующее периневральному отеку и нарушению микроциркуляции [10,14]. Дополнительную роль играют метаболические нарушения, связанные с ожирением, включая инсулинорезистентность, которые могут ухудшать нейротрофику и повышать уязвимость срединного нерва к компрессионному повреждению [10,15]. Таким образом, ожирение следует рассматривать как независимый этиологический и патогенетический фактор синдрома запястного канала, реализующий свое воздействие через сочетание механических, воспалительных и метаболических механизмов [12,10,15].

#### 4. Этиология и патогенез синдрома запястного канала связанного с сахарным диабетом.

Сахарный диабет рассматривается как важный фактор риска развития синдрома запястного канала, поскольку он ассоциируется с повышенной частотой его возникновения по сравнению с лицами без СД [20,23]. Мета-анализ 36 исследований показал, что как при сахарном диабете 1-го, так и 2-го типа риск развития синдрома запястного канала увеличивается почти вдвое (соотношение шансов около 1,7–1,9), что свидетельствует о значительной связи между диабетом и компрессионной нейропатией срединного нерва. В механизме патогенеза предполагается, что гипергликемия индуцирует нарушения микроциркуляции и метаболические изменения, такие как образование конечных продуктов гликации и повышение экспрессии сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), что усугубляет ишемию и дегенерацию нервных волокон и делает срединный нерв более уязвимым к компрессии внутри карпального канала [21]. Таким образом, сахарный диабет способствует развитию синдрома запястного канала через сочетание метаболических, микрососудистых и нейротоксических механизмов, приводящих к повышенной восприимчивости срединного нерва к компрессии [20,23,21].

#### Клиника

Синдром запястного канала клинически проявляется болью, онемением и парестезиями в зоне иннервации срединного нерва, преимущественно в I–III и лучевой половине IV пальца, с усилением симптомов в ночное время и при повторяющихся движениях кисти [5]. Срединный нерв относится к смешанным нервам и содержит двигательные, чувствительные и вегетативные волокна, что обуславливает сочетанное нарушение чувствительной и двигательной функции кисти при его поражении [5]. Наиболее часто пациенты предъявляют жалобы на ноющие боли в области лучевой половины ладони и первых трёх пальцев кисти, нередко возникающие в ночное время и уменьшающиеся после активных движений или встряхивания кисти [5]. По мере прогрессирования заболевания в клинической картине могут отмечаться снижение силы хвата, нарушение тонкой моторики и атрофия мышц тенара, особенно при длительном течении синдрома и у пациентов с сопутствующими системными заболеваниями [23]. У лиц с ожирением и сахарным диабетом клинические проявления синдрома запястного канала, как правило, более выражены и характеризуются тенденцией к прогрессированию, что связывают с метаболическими и микроциркуляторными нарушениями [10,16].

#### Диагностика

Многообразие патогенетических вариантов синдрома запястного канала (СЗК) нередко затрудняет его своевременную диагностику. В клинической практике заболевание часто ошибочно интерпретируется как шейная радикулопатия, артроз суставов кисти, невралгия, синдром передней лестничной мышцы и другие состояния, что приводит к назначению неадекватной терапии и прогрессированию патологического процесса. На этапе первичного клинического обследования важную роль играют специфические провокационные тесты, направленные на выявление компрессии срединного нерва. К наиболее распространённым относятся симптом Тинеля, при котором перкуссия в проекции срединного нерва вызывает иррадиацию и парестезии в пальцах кисти, и проба Фалена, характеризующаяся появлением парестезий при сгибании кистей в лучезапястных суставах в течение 60 секунд. Диагностическое значение имеют также тест Гиллета, элевационная проба и оппозиционная проба, выявляющая слабость мышц тенара. Отдельного внимания заслуживает симптом «встряхивания» кисти, при котором пациенты отмечают уменьшение болей и онемения после активных движений рукой; его чувствительность и специфичность составляют 95,9% и 93,2% соответственно [3]. Дополнительно используется проба Голобородько, основанная на кратковременном натяжении поперечной связки запястья с временным уменьшением выраженности симптомов компрессии срединного нерва. С целью визуализации анатомических изменений в области карпального канала применяется ультразвуковое исследование. К основным ультразвуковым признакам СЗК относят утолщение срединного нерва проксимальнее канала, его уплощение или уменьшение толщины в дистальном отделе, снижение эхогенности нерва до входа в канал, а также утолщение и повышение эхогенности удерживателя сгибателей. По данным метаанализа, чувствительность и специфичность ультразвуковой диагностики при СЗК составляют 77,6% и 86,8% соответственно [5]. Для инструментального подтверждения диагноза в клинической практике широко используется электронейромиография (ЭНМГ), чувствительность которой составляет 49–84%, а специфичность — 95–99%. Вместе с тем у части пациентов с клинически подтверждённым СЗК нарушения функции срединного нерва по данным ЭНМГ могут отсутствовать, либо выявляемые изменения не коррелируют с выраженностью клинической симптоматики. В связи с этим постановка окончательного диагноза и оценка прогноза заболевания должны основываться на комплексном анализе клинических данных и результатов ЭНМГ [19]. Магнитно-резонансная томография лучезапястного сустава применяется преимущественно при атипичной клинической картине, для исключения вторичных причин СЗК, дифференциальной диагностики объёмных образований, а также при сохранении симптомов после неэффективного оперативного лечения. Метод позволяет визуализировать срединный нерв, передний межкостный нерв, иннервируемые ими мышцы и

связочный аппарат запястья [2].

## Лечение

Тактика лечения синдрома запястного канала (СЗК) определяется выраженностью клинической симптоматики, длительностью заболевания и наличием сопутствующих состояний и включает как консервативные, так и хирургические подходы. При лёгких и умеренных формах заболевания, особенно на ранних этапах, преимущественно применяется консервативное лечение, основанное на иммобилизации кисти в функционально выгодном положении, снижении повторяющихся нагрузок, назначении нестероидных противовоспалительных препаратов, использовании физиотерапевтических методов, а также локальном введении глюкокортикостероидов с целью уменьшения выраженности компрессии срединного нерва и клинических проявлений заболевания [1,2,5,8]. Наибольшая эффективность консервативных мероприятий отмечается при непродолжительном анамнезе и отсутствии стойких двигательных нарушений [3,6]. При прогрессировании симптомов, формировании стойкого болевого синдрома, снижении силы хвата, развитии атрофии мышц тенара или отсутствии эффекта от проводимой консервативной терапии показано хирургическое лечение, направленное на декомпрессию срединного нерва путём рассечения поперечной связки запястья. Оперативное вмешательство рассматривается как патогенетически обоснованный метод лечения, позволяющий добиться стабильного клинического улучшения у большинства пациентов [1,3,5]. Выбор лечебной тактики должен быть индивидуализированным и основываться на комплексной оценке клинических и инструментальных данных, включая результаты функциональных шкал и опросников, отражающих степень нарушения функции кисти и качество жизни пациентов [7].

## Профилактика

Профилактика синдрома запястного канала включает модификацию профессиональной деятельности, снижение повторяющихся нагрузок на кисть, эргономическую коррекцию рабочего места и регулярные перерывы в работе [5]. У пациентов с избыточной массой тела и сахарным диабетом профилактические мероприятия должны быть направлены на контроль массы тела и компенсацию основного заболевания, поскольку эти факторы достоверно повышают риск развития синдрома запястного канала [10,16]. У пациентов с эндокринными и системными заболеваниями, включая гипотиреоз, ревматоидный артрит и акромегалию, профилактика CTS должна учитывать активность основного заболевания и необходимость его адекватной медикаментозной коррекции [22,23,24].

## Заключение

Синдром запястного канала представляет собой клинически единый вариант компрессионной невропатии срединного нерва, формирование которого, однако, обусловлено гетерогенными этиологическими и патогенетическими механизмами. Проведённый анализ литературных данных демонстрирует, что при сходстве клинических проявлений ведущие звенья патогенеза могут существенно различаться — от механико-воспалительной микротравматизации структур карпального канала при повторяющихся физических нагрузках до гормонально обусловленного интерстициального отёка, метаболических и микроциркуляторных нарушений при ожирении и сахарном диабете, а также воспалительных, инфильтративных и накопительных процессов при системных и эндокринных заболеваниях. Несмотря на многообразие первичных патогенетических факторов, общим финальным этапом развития синдрома запястного канала во всех рассмотренных случаях является повышение внутриканального давления с последующей компрессией и ишемией срединного нерва. Вместе с тем различия в исходных механизмах определяют особенности клинического течения, скорость прогрессирования заболевания, степень выраженности неврологических нарушений и потенциальную обратимость патологического процесса. В частности, функциональные и отёчные изменения, характерные для гормональных состояний и перегрузочных факторов, в ряде случаев носят транзиторный характер, тогда как метаболические, воспалительные и накопительные процессы чаще ассоциированы с хроническим и прогрессирующим течением синдрома. Полученные данные подчёркивают необходимость учёта патогенетической неоднородности синдрома запястного канала при интерпретации клинических проявлений и выборе диагностической и лечебной тактики. Понимание роли исходной патологии позволяет обосновать дифференцированный, патогенетически ориентированный подход к профилактике и лечению, включающий модификацию профессиональных нагрузок, коррекцию метаболических и эндокринных нарушений, а также своевременную терапию воспалительных и системных заболеваний. Реализация такого подхода может способствовать снижению риска развития синдрома запястного канала, замедлению его прогрессирования и улучшению клинических исходов.

## Источники:

1. Байтингер А. В., Черданцев Д. В. Синдром карпального канала: современное состояние вопроса // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2018. № 2 (65). С. 12-15. doi: 10.17223/1814147/65/02

2. С. В. Дроздов, К. М. Кубраков Синдром запястного канала: клиника, диагностика, лечебная тактика (обзор литературы) // Вестник ВГМУ. 2024. №2. С. 9-16
3. Яриков А.В., Байтингер А.В., Хиновкер В.В., Перльмуттер О.А., Фраерман А.П., Байтингер В.Ф., Селянинов К.В., Цыбусов С.Н., Соснин А.Г., Павлова Е.А., Макеева О.А., Филяева А.С., Волков И.В. Синдром карпального канала: эпидемиология, этиология, патогенез, диагностика и современные принципы лечения // Здоровоохранение Югры: опыт и инновации. 2024. № 2. С. 19-38.
4. Салтыкова В.Г., Малецкий Э.Ю., Каньшина Д.С. Ультразвуковое исследование срединного нерва при диагностике синдрома запястного канала. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2021;(2): 39-62.
5. Богов А. А. (мл.), Масгутов Р. Ф., Ханнанова И. Г., Галлямов А. Р., Муллин Р. И., Топыркин В. Г., Ахтямов И. Ф., Богов А. А. Синдром запястного (карпального) канала // ПМ. 2014. №4 (80). С. 35-39
6. Яхно Н. Н., Штульман Д. Р. (ред.). Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2 т. Т. 1. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва: Медицина, 2001. — 744 с. (С. 553). — ISBN 5-225-04540-5.
7. Юсупова, Д.Г., Супонева, Н.А., Зимин, А.А., Зайцев, А.Б., Белова, Н.В., Чечёткин, А.О., Гуца, А.О., Гатина, Г.А., Полехина, Н.В., Бундхун, П., Ашрафов, В.М. Валидация Бостонского опросника по оценке карпального туннельного синдрома (Boston Carpal Tunnel Questionnaire) России. Нервно-мышечные болезни. - 2018. - № 8 (1). - С. 38-45.
8. Заболотских Н. В., Брилёва Е. С., Курзанов А. Н., Костина Ю. В., Ниненко Е. Н., Базоян В. К. Современные методы диагностики синдрома запястного канала // Кубанский научный медицинский вестник. 2015. №5. С. 132-137
9. Smith P. Lister's the hand. 4th edn // Churchill Livingstone. —2002. - P. 271.
10. Otelea MR, Nartea R, Popescu FG, Covaleov A, Mitoiu BI, Nica AS. The Pathological Links between Adiposity and the Carpal Tunnel Syndrome. Curr Issues Mol Biol. 2022 Jun 8;44(6):2646-2663. doi: 10.3390/cimb44060181. PMID: 35735622; PMCID: PMC9221759.
11. Вэнс Г. Р., Бенедикт К., Тэмс К. Б., Хэтэуэй Б. Ф., Боуэн Э. С., Уокер М. Э. Obesity as a risk factor for carpal tunnel syndrome independent of diabetes mellitus: a nationwide study // Journal of Hand Surgery Global Online. — 2025. — Vol. 7, No. ? (Article number может отсутствовать в описании). — DOI: 10.1016/j.jhsg.2025.01.016. — PMID: 40496419. — PMCID: PMC12147617.
12. Шири Р., Пурмемари М. Х., Фалах-Хассани К., Виикари-Юнттура Э. The effect of excess body mass on the risk of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis of 58 studies // Obesity Reviews. — 2015. — Vol. 16, No. 12. — P. 1094–1104. — DOI: 10.1111/obr.12324. — PMID: 26395787.

13. Kaplan Y, Kurt SG, Karaer H. Carpal tunnel syndrome in postmenopausal women. *J Neurol Sci.* 2008 Jul 15;270(1-2):77-81. doi: 10.1016/j.jns.2008.02.003. Epub 2008 Mar 6. PMID: 18325536.
14. Mansoor S., Siddiqui M., Mateen F., Saadat S., Khan Z. H., Zahid M., Khan H. H., Malik S. A., Assad S. Prevalence of obesity in carpal tunnel syndrome patients: a cross-sectional survey // *Cureus.* — 2017. — Vol. 9, № 7. — e1519. — DOI: 10.7759/cureus.1519. — PMID: 28959514.
15. Mi J., Liu Z. Obesity, type 2 diabetes, and the risk of carpal tunnel syndrome: a two-sample Mendelian randomization study // *Frontiers in Genetics.* — 2021. — Vol. 12. — Art. 688849. — DOI: 10.3389/fgene.2021.688849. — PMID: 34367246. — PMCID: PMC8339995.
16. O'Connor D., Marshall S., Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* — 2003. — № 1. — Art. CD003219. — DOI: 10.1002/14651858.CD003219. — PMID: 12535461. — PMCID: PMC6486195.
17. Ренц, Н.А., Булгаков, О.П., Шпилевой, В.В., Шпилевая, Н.А., Булгаков, И.О. Наш опыт хирургического лечения компрессионных нейропатий. // *Гений ортопедии.* - 2010. - № 1. - С. 68-70
18. Пизова, Н.В. Болевые синдромы в области туловища и конечностей. // *РМЖ.* -2017. - № 25 (13). - С. 935-939.
19. Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Рашидов Н.А., Нажмудинов Р.З., Воробьева М.Н., Кравчук А.Ю. Синдром карпального канала: от оптимизации дифференциальной диагностики к рациональной терапии // *Вестник Российской военно-медицинской академии.* - 2019. - Т. 21. - №3. - С. 7-12. doi: 10.17816/brmma20660
20. Pourmemari M. H., Shiri R. Diabetes as a risk factor for carpal tunnel syndrome: a systematic review and meta-analysis // *Diabetic Medicine.* — 2016. — Vol. 33, № 1. — P. 10–16. — DOI: 10.1111/dme.12855.
21. Awada A. A., Bashi S. A., Aljumah M. A., Heffernan L. P. Carpal tunnel syndrome in type 2 diabetic patients // *Neurosciences (Riyadh).* — 2000. — Vol. 5, № 4. — P. 219–222.
22. Abuzinadah A. R. Effect of hypothyroidism on the risk of carpal tunnel syndrome and electrodiagnostic parameters // *Neurology International.* — 2025. — Vol. 17, № 9. — Art. 150. — DOI: 10.3390/neurolint17090150. — PMID: 41002938. — PMCID: PMC12473067.
23. Papanas N., Stamatiou I., Papachristou S. Carpal tunnel syndrome in diabetes mellitus // *Current Diabetes Reviews.* — 2022. — Vol. 18, № 4. — e010921196025. — DOI: 10.2174/1573399817666210901114610.
24. Baum H., Lüdecke D. K., Herrmann H. D. Carpal tunnel syndrome and acromegaly // *Acta Neurochirurgica (Wien).* — 1986. — Vol. 83, № 1–2. — P. 54–55. — DOI: 10.1007/BF01420508. — PMID: 3799250.
25. Szabo R.M. Carpal tunnel syndrome as a repetitive motion disorder // *Clin Orthop Relat Res.* – 1998. – № 351. – P. 78–89. – PMID: 9646750.
26. Козак А., Шедлбауэр Г., Вирт Т., Эйлер У., Вестерманн К., Ниенхаус А. Association between work related biomechanical risk factors and the occurrence of carpal tunnel syndrome: an overview of systematic reviews and a meta analysis of current research // *BMC Musculoskeletal Disorders.* — 2015. — Vol. 16, article 231. — DOI: 10.1186/s12891-015-0685-0.

- 
27. Севи Дж. О., Сина Р. Е., Варакалло М. А. Carpal Tunnel Syndrome // StatPearls [Internet]. — Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan—. Last Update: October 29, 2023. — Bookshelf ID: NBK448179. — PMID: 28846321.
28. Сильверстайн Б. А., Файн Л. Дж., Армстронг Т. Дж. Occupational factors and carpal tunnel syndrome // American Journal of Industrial Medicine. — 1987. — Vol. 11, No. 3. — P. 343–358. — DOI: 10.1002/ajim.4700110310. — PMID: 3578290.
29. Тоэска А., Паньотта А., Зумбо А., Садун Р. Estrogen and progesterone receptors in carpal tunnel syndrome // Cell Biology International. — 2008. — Vol. 32, No. 1. — P. 75–79. — DOI: 10.1016/j.cellbi.2007.08.014. — PMID: 17951080.
-

