

Fyzikální příčiny profesionálních neuropatií

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc., FEAN¹, doc. MUDr. Pavel Urban, CSc.²

¹Neurologická klinika FZS Univerzita Pardubice a PKN, Pardubice

²Státní zdravotní ústav, Praha

Na podkladě fyzikálních příčin vznikají v pracovní zátěži mononeuropatie (úžinové syndromy i komprese periferních nervů) i polyneuropatie. Nejčastějším fyzikálním vlivem je přetížení, dále následuje expozice vibracím přenášeným na horní končetiny, ale také chlad, vlhko, nepříznivá pracovní poloha, tlak na nerv proti tvrdé podložce. Úžinové syndromy i zevní komprese periferního nervu vedou k ischemii fascikulů i jednotlivých axonů, k rozvoji edému, k poruše venózního odtoku, k vzestupu tlaku v úžině a nakonec i k fokální demyelinizaci či axonální lézi. Nadlimitní vibrace přenášené na horní končetinu vedou ke spasmům arterií, k ischemii tkáně na akru HK, k poškození senzitivních a pak i motorických vláken a k rozvoji vibrační neuropatie. Důležité je klinické a elektrofyziologické zhodnocení. Následuje léčba a komplexní preventivní opatření.

Klíčová slova: úžinový syndrom, nadlimitní vibrace, fokální demyelinizace, kondukční studie.

Physical causes of occupational neuropathies

Mononeuropathies (entrapment syndromes and compressions of peripheral nerves) and polyneuropathies develop during occupational exposition on the ground of physical reasons. The most common physical impact is overload, followed by exposition to vibrations transmitted to upper extremities, then cold, humidity, unfavorable position in work, and pressure on the nerve against a hard structure. Entrapment syndromes and outer compressions of peripheral nerves lead to the ischemic changes of fascicles and single axons, to development of oedema, to failure of the venous outflow, to the increase of pressure in entrapment and lastly to the focal demyelination or axonal lesion. Over-limit vibration transferred via the upper extremity cause spasms of arteriols, leading to the tissue ischemia at the terminal structures of hand and fingers, to lesion of sensitive and later of motor nerve fibres and to the development of vibration neuropathy. Clinical and electrophysiological evaluation of these disorders is important. Treatment and the complex prophylactic measures follow.

Key words: entrapment syndrome, over-limit vibration, focal demyelination, conduction studies.

Úvod

Periferní neuropatie z fyzikálních příčin vznikají v souvislosti s dlouhodobým přetížením (při zevní kompresi nervů). Úžinové syndromy se vyskytují při vnitřní kompresi nervů anebo na podkladě poškození periferních nervů vibracemi přenášenými na horní končetiny. Tyto neuropatie nejčastěji vznikají při profesionální zátěži, a proto jsou spojeny s pracovních-lékařskou problematikou i posudkovou činností. A to je důvod, proč jsme se

rozhodli publikovat tuto práci zabývající se profesionálními neuropatiemi.

Kompresivní neuropatie horních končetin se vyskytují s vysokou prevalencí v obecné populaci. Například u syndromu karpálního tunelu (SKT) se celoživotní prevalence odhaduje na cca 10 % (u nemocných s diabetem prevalence SKT dosahuje až 84 %) (Schmid et al., 2020). Na jejich vzniku se mohou významně podílet některé fyzikální rizikové pracovní faktory, konkrétně jednostranná dlouhodobá

a nadměrná zátěž a expozice vibracím přenášeným na ruce při práci s vibrujícími nástroji či zařízeními (Bertin et al., 2020). Pokud jsou tyto faktory dominující příčinou vzniku onemocnění, mohou být takové případy uznány a následně odškodněny jako nemoc z povolání. Tuto možnost otevírají dvě položky seznamu nemocí z povolání: položka č. II. 7 („*Nemoci periferních nervů horních končetin charakteru ischemických nebo úžinových neuropatií při práci s vibrujícími nástroji a zařízeními*“) a položka

¹Seznam nemocí z povolání tvoří příloha k nařízení vlády č. 290/1995 Sb., ve znění pozdějších předpisů.



doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc., FEAN
Neurologická klinika FZS Univerzity Pardubice a PKN, Pardubice
edvard.ehler@nempk.cz

Cit. zkr: *Neurol. praxi.* 2023;24(5):380-384

Článek přijat redakcí: 17. 2. 2023

Článek přijat k publikaci: 2. 5. 2023

č. II.10 („*Nemoci periferních nervů končetin charakteru úžinového syndromu z dlouhodobého nadměrného jednostranného přetěžování s klinickými příznaky a s patologickým nálezem v EMG vyšetření, odpovídajícími nejméně středně těžké poruše*“). Tato onemocnění představují dlouhodobě nejčastější nemoci z povolání. Např. v roce 2019, před epidemií covidu-19, to bylo 33 %.

Hlavním profesionálně podmíněným úžinovým syndromem je syndrom karpálního tunelu (SKT). Na druhém místě je léze loketního nervu v oblasti lokte (UNE – ulnar nerve in elbow) a třetí místo zaujímá léze loketního nervu na zápěstí (UNW – ulnar nerve at wrist). Další profesionální úžinové syndromy se vyskytují vzácně (n. radialis v supinatorovém kanálu, n. tibialis za vnitřním kotníkem, n. fibularis s kompresí za hlavičkou fibuly, vzácně i plexus brachialis) (Jackson et al., 2019; Jepsen et al., 2015).

Patofyziologie profesionálně podmíněných kompresivních neuropatií

Úžinové syndromy jsou způsobeny kompresí periferních nervů při průchodu anatomicky definovanou úžinou. Z pracovních fyzikálních faktorů je pro jejich vznik nejdůležitější lokální přetížení, které má jednostranný, dlouhodobý a nadměrný charakter. Významně se spolupodílí vibrace přenášené na horní končetinu. Z dalších faktorů je důležitá dlouhodobá kontrakce svalů (nedochází k uvolnění a snížení tkáňového tlaku s úpravou cirkulace), nefyziologická poloha končetiny (flexe v lokti pro UNE), expozice chladu (Bertin et al., 2020), event. současné neurotoxické působení chemických látek (Roquelaure et al., 2020). Uplatnit se může rovněž zevní tlak na nerv v exponovaném úseku (UNE – kulič skla se opírá o loket ve flexi a s přímým tlakem na n. ulnaris). Dále se výrazně podílejí změny kostí a kloubů (hypertrofie, degenerativní změny), změny svalů (hypertrofie) a šlach (zvětšení objemu šlach v karpálním tunelu zvýší tlak, sníží klouzání šlach i n. medianus, omezí rozsah pohybu). Všechny tyto změny mohou vést ke vzniku bolesti – jak neuropatické, tak somatické.

Pro úžinové syndromy je typická intraneurální ischemie. V experimentálních

studiích bylo prokázáno, že při vzestupu extraneurálního tlaku již na 20–30 mmHg dochází k poruše intraneurální venózní cirkulace (Kanta et al., 2005). Kolísání tlaku v úžině je spojeno s poruchou prokrvení nervu. Klinicky se nejčastěji projevuje intermitentními paresteziemi (Phalenův test u SKT). Prolongovaná ischemie nervu vede k rozvoji edému, který se prokazuje při vyšetření ultrazvukem (UZ) a zvýšením intenzity signálu na MRI (Roquelaure et al., 2020). Déletrvající edém nervu je příčinou intraneurálních a extraneurálních fibrotických změn. Extraneurální fibrotické změny omezují klouzání nervu při pohybech končetiny (typicky pro n. ulnaris v lokti), což vede k omezenému pohybu nervu a mechanickému přetížení postiženého segmentu (Schmidt et al., 2020).

Prolongovaná ischemie nervu i jeho mechanické poškození vedou k lokálním demyelinizačním změnám. Při elektrofyziologickém vyšetření se lokální demyelinizace projeví snížením rychlosti vedení (u SKT – prodloužení DML – distální motorické latence), prodloužením trvání CMAP (sumačního svalového akčního potenciálu na podkladě desynchronizace signálu při různé rychlosti vedení různě postiženými nervovými vlákny), blokem vedení (parciálním). Současně s demyelinizačními změnami se objevují změny axonu, zejména na axonální membráně. Dochází ke snížení či zvýšení počtu iontových kanálů. Tyto změny vedou ke tvorbě ektopických potenciálů, které se projevují spontánní (a často elektrizující) bolestí. Tyto příznaky lze vyprovokovat Tinlovým manévrem. Při dlouhotrvající či opakované kompresi nervu dochází k degeneraci axonů. U úžinových syndromů bývají nejprve postižena silná senzitivní vlákna a později vlákna tenká, která mají vyšší rezistenci vůči kompresi. Nejprve je postižen jemný dotek, následuje pomalý rozvoj atrofií a paréza, nakonec je postiženo termické a algické cití. Podle některých recentních studií však mohou být tenká vlákna postižena dokonce dříve než vlákna silná (Wilder-Smith et al., 2003; Kyilloglu et al., 2007).

Na vzniku bolesti při úžinových syndromech se mohou podílet i zánětlivé změny – neuroinflammation. Tento zánět je charakterizován aktivací imunitních buněk v místech poškození axonu. Imunitní buňky uvolňují

zánětlivé mediátory, které vedou k poruše krevně-nervové bariéry a následně ke vzniku neuropatické bolesti. Kompresi periferního nervu a indukované zánětlivé změny postihují retrogradní i anterogradní axonální transport. Blokáda transportu vede ke zvýšené senzitivitě nervu na mechanické podněty. Zvyšuje se počet iontových kanálů v místě úžiny, změní se struktura nodální oblasti, což přispívá ke vzniku příznaků úžinové neuropatie (Wilder-Smith et al., 2003).

Diagnostika úžinových syndromů

V klinickém obraze je většinou v popředí bolest, kterou nemocný lokalizuje do oblasti úžiny a která se zvětšuje tlakem na úžinu. Bolest vyzařuje do inervační oblasti postiženého nervu (Newington et al., 2015). Může však propagovat i mimo dermatom (u SKT bývá extradermatomová lokalizace bolesti až v 70 % – do lokte, paže). Poklep na nerv v úžině vede k projekci distálně do dermatomu (Tinlovův příznak – při poklepu na karpální tunel se objeví až elektrizující bolest v I.–III. prstu). Při závažnější či déletrvající kompresi nervu se objevují další klinické příznaky. Zpočátku to jsou zánikové příznaky senzitivních vláken – hypestezie pro taktilní, algické, termické a vibrační cití, percepce posunlivých podnětů (pro dynamickou allodynii). Mohou se objevit i projevy léze autonomních vláken (u SKT – chladné či naopak teplé prsty, bledost prstů, vzácněji hypohidróza) (Newton et al., 2015). Pokud komprese nervu v úžině trvá, dochází k atrofii a paréze svalů. Ne všechny svaly bývají postiženy najednou. U SKT dojde nejprve k atrofii laterálního thenaru s parézou abdukce a opozice palce. Motorická vlákna pro 1. a 2. lumbrikální sval procházejí karpálním tunelem, avšak jsou umístěna v hloubi kanálu (čili mají větší rezistenci vůči ischemii), a tedy dochází k jejich poruše až podstatně později než u motorické větve pro thenar.

Na významu nabývá UZ vyšetření úžinových syndromů. Jedná se o neinvazivní a nebolestivé vyšetření s dosti vysokou senzitivitou. Stejně i MRI neurografie prokáže kompresi nervu v úžině, reakci nervu na chronickou kompresi (zvětšení průřezu) a doplní informaci o anatomických poměrech v úžině. MRI se používá ke znázornění proximálně ulo-

žených nervových lézí, UZ se častěji využívá pro léze lokalizované distálněji. Výhodou UZ je poměrně nízká cena, rychlost provedení a možnost rychlého srovnání s kontralaterální končetinou.

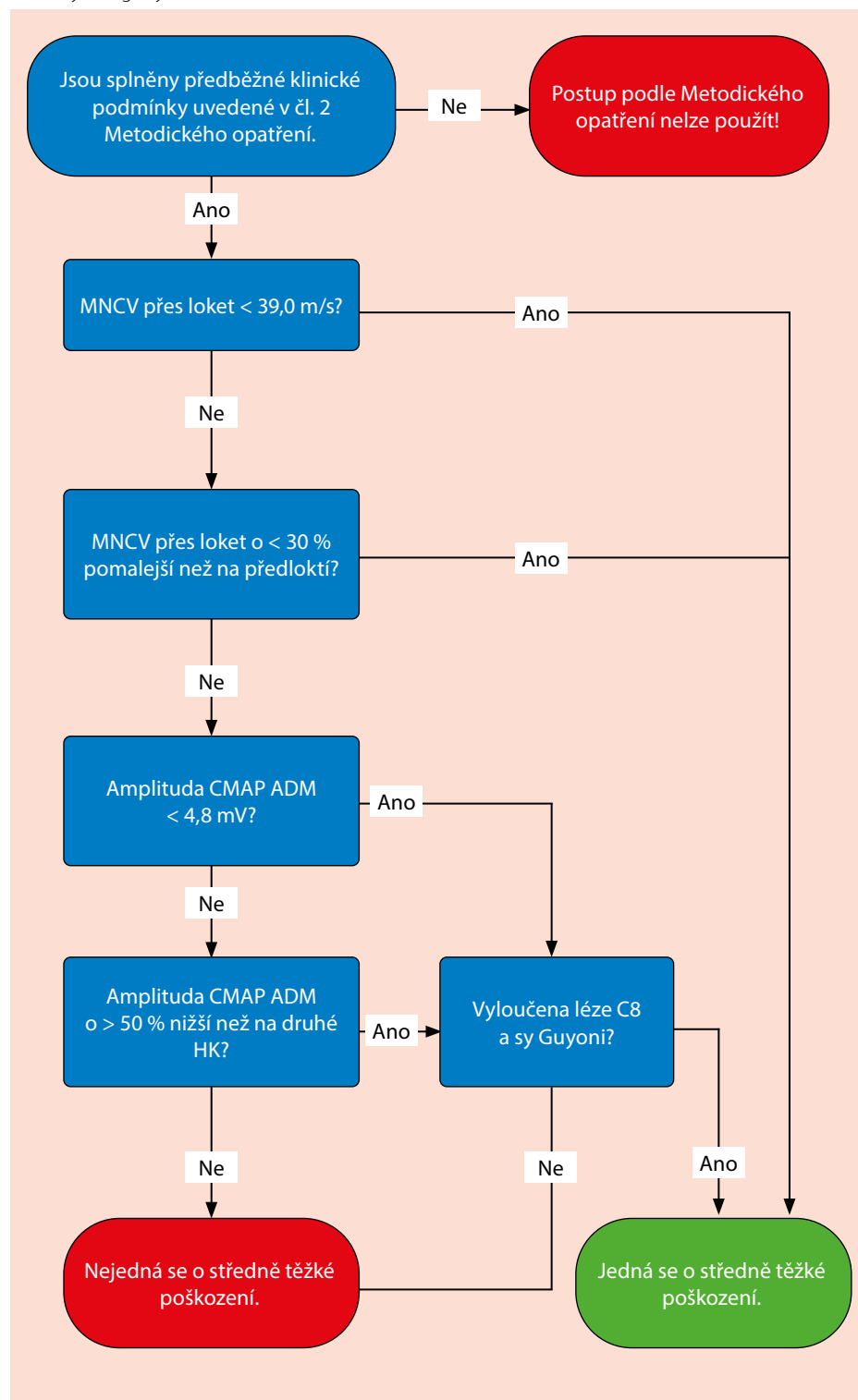
Zlatým diagnostickým standardem je elektrofyziologické vyšetření. Nejcitlivější metodou je kondukční studie senzitivních vláken, u nichž dochází velmi časně ke zpomalení vedení (na podkladě fokálních demyelinizačních změn), k prodloužení trvání a ke snížení amplitudy SNAP (senzitivního nervového akčního potenciálu). Při kondukčních studiích motorických vláken dochází u SKT k prodloužení DML, CMAP je polyfázický, delší a má nižší amplitudu. U těžkých SKT již není výbavný SNAP a ani CMAP pro laterální thenar. Přesto ještě v této fázi je výbavný CMAP pro 2. lumbrikální sval. Metoda 2LIO spočívá v porovnání latencí pro 2. lumbrikální sval a M. interosseus. Využívá se pro stanovení poruchy vedení v distálním úseku obou nervů. U SKT je latence CMAP pro 2. lumbrikální sval delší o 0,5 ms a více. Naopak u UNW je delší latence M. interosseus (Preston et Logigian, 1992).

Popsaná metodika elektrofyziologického vyšetření je shodná pro všechny kompresivní neuropatie bez ohledu na to, zda jsou, či nejsou profesionálního původu. U případů podezřelých jako možná nemoc z povolání přistupuje posouzení, zda byla splněna podmínka středního stupně závažnosti, kterou pro uznání nemoci z povolání požaduje legislativa.

Pro **syndrom karpálního tunelu** jsou kritéria středního stupně závažnosti stanovena metodickým opatřením Ministerstva zdravotnictví, které bylo zveřejněno ve Věstníku MZ, částka 10/2003. Podle tohoto opatření elektrofyziologický nále z izolovaného SKT odpovídá nejméně střednímu stupni závažnosti, jestliže z následujících kritérií jsou splněny body 1 a 4 a alespoň jeden z bodů 2 nebo 3:

1. SCV n. medianus od zápěstí k II. nebo III. prstu ≤ 38 m/s nebo nevýbavnost odpovědi,
2. DML n. medianus $\geq 5,3$ ms nebo nevýbavnost odpovědi,
3. nález abnormální spontánní aktivity typu fibrilací nebo pozitivních ostrých vln v jehlové EMG z m. APB nejméně ze dvou

Obr. 1. Algoritmus hodnocení středního stupně závažnosti poškození loketního nervu v lokti pomocí elektrofyziologických kritérií



- míst; současně tato aktivita chybí ve sva-
lech ruky inervovaných z n. ulnaris,
4. normální DML a normální SCV n. ulnaris
k V. prstu.

Pokud je rychlost vedení senzitivními vlákny n. medianus od zápěstí k II. nebo III. prstu 40–38 m/s a distální motorická latence n. medianus 4,9–5,3 ms, může

být případ uznán jako tzv. „ohrožení nemocí z povolání“.

Pro poškození ulnárního nervu v oblasti lokte jsou kritéria středního stupně závažnosti spolu s popisem předepsané standardní metodiky vyšetření uvedena v metodickém opatření Ministerstva zdravotnictví publikovaném ve Věstníku MZ částka 11/2011. Postup při hodnocení shrnuje algoritmus (Obr. 1).

Obr. 2. Protokol pro hodnocení středního stupně závažnosti poškození ulnárního nervu v lokti

Protokol EMG vyšetření provedeného v rámci posouzení poškození loketního nervu v lokti, u kterého vzniklo podezření, že se jedná o nemoc z povolání			
Jméno a příjmení pacienta:			Rodné číslo:
Odesílající oddělení pracovního lékařství:			
Jméno lékaře:			
EMG laboratoř:		Vyšetřující lékař:	
Datum vyšetření:			

Předběžné klinické podmínky	PHK	LHK
Je přítomen klinický obraz odpovídající poškození ulnárního nervu v lokti?		
Byla vyloučena polyneuropatie?		
Byla vyloučena kořenová léze C8?		
Byl vyloučen syndrom Guyonova kanálu?		

Hodnoty parametrů relevantních pro stanovení stupně závažnosti poškození ulnárního nervu v lokti zjištěné EMG vyšetřením, které bylo provedeno podle metodiky doporučené pro tento účel Metodickým opatřením MZ č. 11/2012	PHK	LHK
Koží teplota (°C)		
MNCV loketního nervu přes loket (m/s)		
MNCV loketního nervu na předloktí (m/s)		
Amplituda CMAP ADM (mV)		
V případě potřeby doplnění jehlové EMG – byla vyloučena kořenová léze C8?		

Závěr	PHK	LHK
Jsou splněna kritéria středního stupně závažnosti?		

Datum:

Razítko

Podpis

Pro zajištění standardního postupu hodnocení je k dispozici protokol, který vyplňuje vyšetřující elektromyografista.

Velmi významným podnětem při rozvoji úžinových syndromů jsou vibrace přenášené na ruce. Pro přenos vibrací z pracovního nástroje na horní končetiny je důležitý pevný úchop nástroje, ale také intenzita a frekvence vibrací, počet hodin denní expozice i celková expozice. Závažnost expozice vibracím se hodnotí dávkou vibrace a frekvenčním spektrem. Hranice škodlivosti je 2,8 m/s² po dobu 8 hodin. Nejnebezpečnější jsou frekvence mezi 8 Hz a 1 000 Hz.

Dlouhá a intenzivní expozice v ruce držením vibračním nástrojem je rizikovým faktorem pro rozvoj periferně neurogenních, vaskulárních i muskuloskeletálních poruch (Proud et al., 2003). Tento komplex příznaků se nazývá „hand-arm vibration syndrome“ (HAVS). HAVS se typicky projevuje hypersenzitivitou vůči chladu, který provokuje brnění a tupost. Z vaskulárních symptomů se nejčastěji vyskytuje intermitentní bolestivé zblednutí jednoho nebo více prstů. V anglické literatuře se to označuje jako VWF (vibration white fingers) (Dong et al., 2021), což je jedna z forem sekundárního Raynaudova fenoménu. Z neu-

rologických příznaků bývá přechodné brnění prstů, pocity píchání jehliček, parestzie či hypestzie. Bolesti a poruchy čítí jsou nejčastěji v inervační oblasti n. medianus, méně n. ulnaris. Hlavním patogenetickým mechanismem vibrační neuropatie jsou spazmy digitálních arterií. Na tomto základě se vyvíjí ischemická neuropatie s primárním postižením tenkých vláken a mechanoreceptorů.

Ke stanovení diagnózy vibrační neuropatie je nejdůležitější klinické zhodnocení. Vyšetření začíná strukturovaným pohovorem, kdy pomocí cílených dotazníků lze se značnou spolehlivostí zhodnotit potíže a příznaky pracovníka. Neurologické vyšetření je zaměřeno na testování vibrotaktilního čítí – stanovení prahu percepce vibrací na špičce ukazováku pro frekvence 31,5 Hz a 125 Hz. Taktilní čítí se testuje pomocí Semmes-Weinsteinova neurofilamenta na II. a V. prstu oboustranně.

Pro stanovení vibrační neuropatie je nezbytné neurofyzilogické vyšetření. Při vyšetření digitálních nervů senzitivními kondukčními studiemi se prokáže jak snížení amplitudy SNAP, tak i snížení SCV (rychlosti vedení senzitivními vlákny), a to pro všechny 3 nervy inervující ruku – n. medianus, ulnaris, radialis. Teprve při progredující distální neuropatii dochází k postižení motorických vláken, kdy se při motorických kondukčních studiích prokáže snížení amplitudy CMAP, prodloužené trvání CMAP a později prodloužení DML. U pracovníků, kteří jsou vystaveni nejen vibracím, ale i přetížení, se může prokázat postižení motorických vláken. Již v časném stadiu se nalézá prodloužení DML i snížení amplitudy CMAP, když ještě snížení SCV není tak výrazně vyjádřeno.

V praxi se využívá také chladový test. Horní končetiny se ponoří až po lokty do studené vody (10 °C) na dobu 10 minut. Pak se hodnotí zbarvení kůže, zblednutí a návrat normálního prokrvení. Další široce užívanou metodou je termografie. Při ní se měří teplota kůže na všech prstech před ochlazením a po chladovém stimulu. Pro hodnocení je podstatný časový návrat kožní teploty na výchozí hodnotu, rychlost návratu a rozdíly mezi jednotlivými prsty.

Léčba a prevence

Léčba profesionálních kompresivních neuropatií se neliší od léčby případů neprofesionálních. U vibrační neuropatie se v terapii

zdůrazňuje nutnost udržovat dostatečnou teplotu tepelného jádra i za chladného počasí a pokud možno vyhnout se současněmu působení nadměrného chladu a vibrací (Mietinen et al., 1966). Z medikamentózní léčby se doporučují blokátory kalciových kanálů k zábraně vazokonstrikce. Mnozí autoři doporučují i pentoxyphyllin, který zlepšuje flexibilitu erytrocytů, a tím i tokové vlastnosti krve. Důležité jsou léky snižující agregabilitu trombocytů (kyselina acetylsalicylová či clopidogrel).

Mechanickému, jednostrannému a nadměrnému přetížení jsou vystaveni pracovníci v různých profesích – horníci, dělníci na montovacích pásech, kameníci, kuliči (sklární), nástrojáři, montéři a další. K přetěžování však může docházet i při sportovní

zátěži, při domácích pracích a koníčcích. Mezi profese s expozicí vibracím přenášeným na ruce patří zejména lesní dělníci, lamači, kameníci, brusíči, lisaři, zámečníci, nýtaři, vyrovnávači plechů, zubní laboranti, stavební dělníci. V léčbě profesionálních úžinových syndromů se užívají zcela podobné metody jako u neprofesionálních úžinových neuropatií. Na noc se doporučují extenční ortézy, při trvajících bolestech a paresteziích se podávají antirevmatika a případně se aplikuje obstrukční (n. medianus u syndromu karpálního tunelu). K případnému chirurgickému řešení úžinových syndromů se doporučuje vysadit z dané pracovní expozice na delší dobu a pak teprve při dlouhodobém přetrvávání je logické zvážit dekompresi nervu.

Nemoci z povolání jsou v podstatě preventabilní a nemělo by k nim dojít, pokud se expozice rizikovým faktorům udržuje na přípustné úrovni stanovené hygienickými předpisy (Bertin et al., 2020). Přetěžování horních končetin fyzickou prací je často možno odstranit pomocí různých technických opatření. V rámci prevence onemocnění z vibrací je nutno eliminovat intenzivní a dlouhodobé držení vibrujícího nástroje. Pro odpružení vibrujících nástrojů se užívají různé typy speciálních rukavic. Dále je nutno upravit pracovní režim, zkracovat dobu expozice střídáním pracovních činností. Pokud nemoc z povolání vznikne, je základním opatřením vyřazení pacienta z expozice, do níž se většinou nemůže vrátit ani po uzdravení, protože hrozí recidiva onemocnění.

LITERATURA

1. Bertin M, Nguyen THA, Bonvallet N, et al. Occupational co-exposure to biomechanical factors and neurotoxic chemicals in a representative sample of French employees. *J Occup Health*. 2020;62:e12090. <https://doi.org/10.1002/1348-9585.12090>.
2. Dong RG, Wu JZ, Xu Xueyan XS, et al. A review of hand-arm vibration studies conducted by US NIOSH since 2000. *Vibration*. 2021;4(2):482-528. doi:10.3390/vibration4020030.
3. Jackson JA, Olsson D, Burdorf A, et al. Occupational biomechanical risk factors for radial nerve entrapment in a 13-year prospective study among males construction workers. *Occup Environ Med*. 2019;76:326-331. doi:10.1136/oemed-2018-105311.
4. Jepsen JR. Brachial plexopathy: a case-control study of the relation to physical exposures at work. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*. 2015;10:14 doi:10.1186/s12995-015-0054-9.
5. Kanta M, Ehler E, Hosszú T, et al. Měření tlaků v karpálním

- tunelu při operacích syndromu karpálního tunelu. *Rozhl. Chir*. 2005;84(5):253-257.
6. Kiylioglu N. Sympathetic skin response and axon counting in carpal tunnel syndrome. *J Clin Neurophysiol*. 2007;24:424; author reply 424.
7. Miettinen L, Ryhänen J, Shiri R, et al. Work-related risk factors for ulnar nerve entrapment in the Northern Finland Birth Cohort of 1966. *Scientific Report*. 2021;11:10010. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-89577-7>.
8. Newinton L, Harris EC, Walker-Bone K. Carpal tunnel syndrome and work. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2015;29(3):440-453. doi:10.1016/j.berh.2015.04.026.
9. Preston DC, Logigian EL. Lumbrical and interosseus recording in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 1992;15:1253-1257.
10. Proud G, Burke F, Lawson JJ, et al. Cold provocation tes-

- ting and hand-arm vibration syndrome-an audit of the results of the Department of Trade and Industry scheme for the evaluation of miners. *Brit J Surg*. 2003;90:1976-1079.
11. Roquelaure Y, Garlantézec R, Rousseau V, et al. Carpal tunnel syndrome and exposure to work-related biomechanical stressors and chemicals: Findings from the Constances cohort. *PLOS ONE*. 2020;1-16. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235051>.
12. Schmid AB, Fundaun J, Tampin B. Entrapment neuropathies: a contemporary approach to pathophysiology, clinical assessment, and management. *Pain*. 2020;5(4):e829. doi: 10.1097/PR9.0000000000000829.
13. Seznam nemocí z povolání tvoří příloha k nařízení vlády č. 290/1995 Sb., ve znění pozdějších předpisů.
14. Wilder-Smith EP, Fook-Chong S, Chew SE, et al. Vasomotor dysfunction in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2003;28:582-6.