

# Общие и местные факторы риска нейропатической боли при синдроме карпального канала

Н.В.Пизова, Д.С.Дружинин

ГБОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия Минздрава России

**П**од туннельным синдромом (синонимы: туннельная невропатия, компрессионно-ишемическая невропатия, ловушечная невропатия, капканый синдром) принято обозначать комплекс клинических проявлений – чувствительных, двигательных и трофических, обусловленных сдавлением, ущемлением нерва в узких анатомических пространствах (анатомический туннель). Стенки анатомического туннеля являются естественными анатомическими структурами (кости, сухожилия, мышцы), и в норме через туннель свободно проходят периферические нервы и сосуды. Но при определенных патологических условиях канал сужается, возникает нервно-канальный конфликт [1]. Туннельные невропатии составляют 1/3 всех заболеваний периферической нервной системы. В литературе описано более 30 форм туннельных невропатий [2].

Туннельная невропатия срединного нерва на уровне карпального канала (карпальный туннельный синдром – КТС) впервые была описана J.Paget в 1863 г., впоследствии подробное описание симптомокомплекса было выполнено G.Phalen в 1949 г. [3]. Распространенность КТС составляет, по разным данным, 10%; среди лиц, связанных с тяжелым физическим трудом – 50% [4]. Соотношение между мужчинами и женщинами составляет 1:3, преимущественно среди лиц с избыточной массой тела (58%) [4]. Пик заболеваемости приходится на возраст 40–60 лет (хотя это заболевание может возникать в любом возрасте, лишь 10% страдающих КТС, моложе 31 года) [1]. К предрасполагающим факторам относят беременность, ревматологические заболевания (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.), сахарный диабет [5], гипотиреоз, акромегалию, гиперпаратиреоз [3].

Карпальный канал ограничен медиально – гороховидной и крючковидной костями, латерально – трапециевидной и ладьевидной, сзади – полулунной и головчатой и впереди – девятью сухожилиями сгибательной группы мышц предплечья (поверхностный сгибатель пальцев может быть врожденно гипертрофирован), которые связаны между собой общим удерживателем сухожилий сгибательной группы и поперечной связкой запястья [3]. Компрессия срединного нерва обычно происходит на 2–4 см дистальнее ладонной складки. Выделяют три возможных механизма сдавления срединного нерва:

- 1) парietально-задний механизм (деформация костной пластины);
- 2) парietально-передний механизм (утолщение передней линейной связки);
- 3) внутриканальцевый механизм (гипертрофия сухожильно-синовальной ткани) [6].

## Диагностика

Общие симптомы КТС составляют боль, онемение, парестезии и слабость, распространяющиеся на ладонную поверхность большого, указательного, среднего пальцев и 1/2 безымянного, а также на тыльную поверхность указательного и среднего пальцев (исклю-

чая чувствительную иннервацию кожи области тенора, так как последняя иннервируется ладонной кожной ветвью) [7]. Вначале симптомы возникают при выполнении каких-либо действий с использованием кисти, затем онемение и боль появляются в состоянии покоя. Нередко с болью и онемением связаны частые ночные пробуждения. В случае длительно текущего КТС возможно заметить атрофии в зоне тенора (проекция короткой мышцы, отводящей большой палец кисти); см. рисунок.

Для верификации диагноза синдрома карпального канала предлагаются следующие тесты:

1. Тест Тинеля: постукивание неврологическим молоточком по запястью (над местом прохождения срединного нерва) вызывает ощущение покалывания в пальцах или иррадиацию боли (электрический прострел) в пальцы руки. Боль может ощущаться также в области постукивания. Положительный симптом Тинеля обнаруживается у 26–73% пациентов с синдромом карпального канала [1].
2. Тест Дуркана: сдавление запястья в области прохождения срединного нерва вызывает онемение и/или боль в I–III, 1/2 IV пальца руки (как при симптоме Тинеля).
3. Тест Фалена: сгибание (или разгибание) кисти на 90° приводит к онемению, ощущению покалывания или боли менее чем за 60 с. У здорового человека также могут развиваться подобные ощущения, но не ранее чем через 1 мин.
4. Оппозиционная проба: при выраженной слабости тенора (которая наступает на более поздней стадии) пациент не может соединить большой палец и мизинец, либо врачу (исследователю) удается легко разъединить сомкнутые большой палец и мизинец пациента.

Дифференциальный диагноз КТС с другими состояниями представлен в табл. 1.

По данным литературы, в 18–25% случаев туннельной невропатии на уровне карпального канала развиваются симптомы нейропатической боли, которые включают позитивные симптомы (спонтанная боль, аллодиния, гипералгезия, дизестезия, парестезии) и негативные симптомы (гипестезия, гипалгезия) в зоне чувствительной иннервации срединного нерва [11, 12]. Международные эксперты под руководством R.Treeде (2008 г.) предложили воспользоваться критериями градации вероятности диагноза нейропатической боли. Диагностика с использованием данного алгоритма базируется на четырех критериях:

- 1) локализация боли в нейроанатомической зоне;
- 2) история поражения или заболевания периферической или центральной соматосенсорной нервной системы;
- 3) выявление в нейроанатомической зоне позитивных и негативных сенсорных симптомов;
- 4) объективное подтверждение поражения соматосенсорной нервной системы [13]. Если у пациента имеются в наличии все четыре указанных критерия, то

диагноз нейропатической боли считается достоверным. Этот диагноз высоковероятен, когда имеются критерии 1 и 2 плюс один из двух оставшихся, т.е. 3 или 4. Нейропатическая боль расценивается как возможная в том случае, если подтверждаются только критерии 1 и 2. Согласно предложенному алгоритму диагноз нейропатической боли следует считать полностью подтвержденным только тогда, когда он достоверен и высоковероятен. При этом инструментальные методы исследования боли не выявляют строго специфических изменений, но могут быть информативными в изучении механизмов боли и влияния лекарственных препаратов.

### Факторы риска

Нами были выделены 60 пациентов с электрофизиологическими и клиническими критериями впервые выявленной туннельной невропатии срединных нервов на уровне карпального канала без факта прямой травмы верхних конечностей в анамнезе. Односторонний КТС выявлен в 24 (40%) случаях, двусторонний – в 36 (60%). Средний возраст пациентов составил  $43 \pm 8,2$  года. Достоверные признаки стойкой и эпизодической нейропатической боли были в 38 (63%) случаях, у 16 (26%) из которых отмечались постоянные ощущения нейропатической боли и у 22 (36%) – эпизодические боли.

Были выделены 3 группы пациентов: 1-я группа (n=16) – пациенты с клинико-электрофизиологическими критериями КТС и симптомами стойкой нейропатической боли, возникающей в зоне иннервации срединного нерва; 2-я (n=22) – пациенты с КТС и эпизодическими нейропатическими болями; 3-я (n=22) – пациенты с КТС без признаков нейропатической боли при сохранении онемения и парестезии в зоне чувствительной иннервации срединного нерва. Все пациенты обследовались однократно и не получали специфического местного и общего лечения до обследования (впервые выявленный КТС). Среди факторов риска согласно классификации Ю.Э.Берзиньш (1989 г.) [14] выделены общие (системные) и местные факторы (табл. 2). Среди пациентов 1-й группы выявлено 4 (25%) случая воспалительных изменений окружающих тканей (артриты, тендовагиниты), в остальных группах таких случаев зарегистрировано не было.

Электрофизиологические параметры у пациентов 1 и 2-й групп не имели достоверных различий. Отмечена убедительная тенденция более низких амплитуд моторного ответа (М-ответ) от срединного нерва у паци-

Атрофические изменения в области тенора кисти при КТС.



ентов 1-й группы, а также большее увеличение терминальной латентности в сравнении с пациентами 2-й группы (табл. 3).

Таким образом, имеются достоверно большая частота развития стойкой постоянной нейропатической боли у пациентов с КТС в сочетании с сахарным диабетом и убедительная тенденция развития нейропатической боли у пациентов с избыточной массой тела с признаками поражения моторного корешка на уровне шейного отдела позвоночника. Сочетание избыточной массы тела и сахарного диабета также достоверно чаще приводит к развитию нейропатической боли у пациентов с КТС. У пациентов с действием трех факторов риска чаще наблюдались клинические проявления нейропатической боли.

### Принципы лечения

Обычно к врачу по поводу туннельного синдрома пациенты обращаются не сразу после дебюта заболевания. Поводом для обращения чаще всего является боль, с которой пациенты не могут справиться сами. Для того чтобы лечение было эффективным, необходимо понять причину и механизмы возникновения компрессии.

В легких случаях при синдроме карпального канала помогают компрессы со льдом, уменьшение нагрузки. Если это не помогает, необходимо провести иммобилизацию запястья. Существуют специальные приспособления (шины, ортезы), которые иммобилизуют запястье и являются удобными для использования. Иммобилизацию следует проводить хотя бы на ночь, а лучше – на 24 ч (по крайней мере, в остром периоде). Средства из группы нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) будут эффективными, ес-

Нозологическая единица	Ключевые клинические аспекты
Шейная радикулопатия, задний сенсорный корешок С6–С7, передний моторный корешок С8–Т1	Болевой синдром в области шеи, вовлечение предплечья
Поражение плечевого сплетения с вовлечением преимущественно нижнего ствола, синдром выходного отверстия	Синдром Тинеля из точки Эрба, вовлечение предплечья, позиционная зависимость
Нейрональный процесс (болезнь двигательного мотонейрона на ранней стадии)	Чувствительно-двигательная диссоциация, другие признаки (фасцикуляции, гиперрефлексия)
Поражение центральной нервной системы (лакунарные очаги в области проводников белого вещества головного мозга)	Чувствительно-двигательная диссоциация, отсутствие атрофий
Тромбоз лучевой артерии	Отсутствие пульсации лучевой артерии на кисти, снижение температуры
Тендосиновит сгибателей запястья, включая тендосиновит де Кервена	Доминирование болевого синдрома, отек, покраснение
Миофасциальный болевой синдром сгибателей пальцев, круглого и квадратного пронаторов	Болезненность при пальпации, усиление боли при мышечном напряжении
Артрит и артроз лучезапястного сустава, включая аваскулярный некроз полулунной кости (Kienbock's disease)	Местные симптомы, рентгенологические изменения
Периферическая полинейропатия	Чувствительно-двигательные нарушения вне зоны иннервации срединного нерва
Поражение срединного нерва на другом уровне (синдром круглого пронатора, синдром переднего межкостного нерва, супракондиллярный синдром, опухоли срединного нерва)	Вовлечение мышц предплечья, слабость пронации, атрофии мышц передней группы предплечья, нетипичная клиническая картина
Психогенные причины	Отсутствие электрофизиологической и клинической заинтересованности поражения срединного нерва

Таблица 2. Общие и местные факторы риска развития туннельной невропатии

Признаки, n (%)	Группы		
	1-я (n=16)	2-я (n=22)	3-я (n=22)
<b>Общие факторы</b>			
Мужчины	5 (31,2)	10 (45)	9 (40)
Женщины	11 (68,8)	12 (55)	13 (59)
Возраст, лет	50,2	42,3	46,7
Сахарный диабет	9 (56,2)*	7 (31,8)	5 (22,7)*
Избыточная масса тела	12 (75)	17 (77,2)	13 (59,0)
Вертеброгенный фактор (или синдром двойного сдавления)*	15 (93,7)*	16 (72)	10 (45,4)*
<b>Местные факторы</b>			
Перенапряжение мышечно-связочного аппарата кисти	14 (87,5)	20 (90,9)	19 (86,3)
Ревматоидный артрит	4 (25)	1 (4,5)	–
Воспалительные изменения окружающих тканей (артроз, тендовагинит)	4 (25)	–	–
<b>Сочетание факторов</b>			
Избыточная масса тела + сахарный диабет	8 (50)**	5 (22,7)	2 (9)
Ревматоидный артрит + избыточная масса тела + вертеброгенный фактор	3 (18,7)	–	–

\* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$ .

Таблица 3. Электрофизиологические параметры у пациентов исследуемых групп

Признак	Группы			Норма [14]
	1-я	2-я	3-я	
Амплитуда М-ответа	3,01 мкВ	3,65 мкВ	4,5 мкВ	>3,5 мкВ
Терминальная латентность	5,4 мс	4,7 мс	4,02 мс	<4 мс
Скорость распространения возбуждения М-ответа	47,3 м/с	49,2 м/с	51,2 м/с	>50 м/с
Амплитуда сенсорного ответа	3,6 мкВ	4,2 мкВ	7,5 мкВ	>5 мкВ
Скорость распространения возбуждения сенсорного ответа	32,2 м/с	37,9 м/с	38,6 м/с	>40 м/с

ли в механизме боли доминирует воспалительный процесс.

Нередко при туннельных синдромах применение анальгетиков и НПВП является неэффективным (как раз в этих случаях пациенты и обращаются к врачу). Это может быть обусловлено тем, что в формировании боли доминирующую роль играет не ноцицептивный, а нейропатический механизм. Когда боль является результатом нейропатических изменений, необходимо назначение препаратов, рекомендованных для лечения нейропатической боли: антиконвульсантов (прегабалин, габапентин), антидепрессантов, пластын с 5% лидокаином. Выбор того или иного препарата должен быть сделан с учетом клинических проявлений и индивидуальных особенностей пациента (возможность развития побочных эффектов). Важно проинформировать пациента, что применяемые при нейропатической боли препараты в отличие от «классических обезболивающих» начинают действовать не сразу (необходимо титровать дозу, эффект наступает через несколько дней или даже недель после начала приема препарата).

Практика показала, что трициклические антидепрессанты могут достаточно эффективно купировать болевой синдром при нейропатической боли. Однако применение этих препаратов часто ограничивается их побочными эффектами (особенно у трициклических антидепрессантов), связанными с антихолинергическим действием, вероятностью появления ортостатической гипотензии и нарушениями ритма сердца. Местные анестетики (лидокаина 5% крем или пластырь) применяются чаще всего в лечении постгерпетической невралгии.

Препараты, известные как противосудорожные или противосудорожные, используются для лечения нейропатической боли с 1960-х годов. Карбамазепин был признан препаратом 1-го выбора при лечении тригеминальной невралгии. Однако даже в самых ранних сообщениях говорилось об ограниченности применения антиконвульсантов при лечении болевых

синдромов. Так, была показана их более высокая эффективность при болевом синдроме, связанном с периферическими поражениями, чем при центральных болях. Несмотря на имеющиеся данные о положительном ответе постоянной боли на антиконвульсанты, все же показана более высокая эффективность антиэпилептических препаратов при острой и пароксизмальной боли. Появление в 1990-х годах препарата габапентин открыло новые перспективы в лечении нейропатической боли и множества других хронических болевых синдромов. Габапентин проявил себя как эффективный и безопасный препарат в лечении разнообразных нейропатических болевых синдромов [15]. Прегабалин (Лирика) является продолжением разработок в направлении специфических препаратов, действующих независимо от этиологии на центральные и периферические механизмы нейропатической боли, и обеспечивает высокую эффективность в купировании нейропатического болевого синдрома.

Прегабалин имеет высокую аффинность к  $\alpha$ -2- $\delta$ -протеину в центральной нервной системе, связывание с которым приводит к уменьшению высвобождения ряда нейротрансмиттеров боли (включая глутамат, норадреналин и субстанцию Р) в перевозбужденных нейронах. Благодаря снижению высвобождения нейротрансмиттеров прегабалин селективно подавляет возбудимость сети нейронов, причем только при патологических состояниях [16, 17]. В отличие от своего предшественника препарата габапентин Лирика обладает улучшенным фармакокинетическим профилем [18]. В проведенных специальных исследованиях прегабалин показал эффективность, идентичную габапентину, но при существенно более низких дозировках [16]. Вследствие этого вероятность побочных реакций у прегабалина значительно ниже, чем у габапентина. Одним из объяснений этому является тот факт, что прегабалин обладает более высокой биодоступностью (90% против 33–66% у габапентина) и более быстрой абсорбцией (пик концентрации наступает через 1 ч). Кроме того, в отличие от габапентина прегабалин

имеет линейную зависимость концентрации в плазме при увеличении дозы [16]. Это не свойственно габапентину, у которого пик концентрации наступает через 3–4 ч, и, что более важно, зависимость концентрации при увеличении дозы препарата носит нелинейный характер. В работе D.Wesche и соавт. по изучению зависимости эффективности лечения от концентрации препарата в плазме указывается, что прегабалин был в 2,5 раза более эффективен, чем габапентин [16].

### Результаты исследований

В клинических исследованиях Лирика (прегабалин) показала высокую эффективность при самых разных состояниях, сопровождающихся нейропатической болью. При этом был установлен новый стандарт клинических исследований при нейропатической боли. Прежде всего, интенсивность боли в динамике на фоне терапии оценивали по визуальной-аналоговой шкале у большого числа пациентов, всего в исследованиях принимали участие более 10 тыс. больных. Помимо оценки противоболевого действия изучалась эффективность препарата в отношении коморбидных расстройств – сна, настроения и депрессии. Кроме того, оценивали влияние терапии на качество жизни больных. Основные исследования эффективности Лирики (прегабалина) были проведены при постгерпетической невралгии и болевой диабетической невропатии, поскольку эти заболевания приняты FDA (Food and Drug Administration, USA) за стандартные модели нейропатической боли. Препарат исследован и при центральной нейропатической боли у пациентов, перенесших травму спинного мозга или инсульт, в ходе двух 12-недельных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований [19–21].

Эффективность прегабалина при лечении нейропатической боли подтвердили результаты клинических исследований по диабетической периферической невропатии и постгерпетической невралгии у взрослых [22–25]. Основными особенностями препарата Лирика являются профиль эффективности и безопасности, эффективность стартовой дозы, быстрое начало действия, четко установленная зависимость эффекта от принимаемой дозы, отсутствие фармакокинетических межлекарственных взаимодействий и его вновь выявленный механизм действия. Следует отметить, что прегабалин (Лирика) обеспечивает быстрое (в течение 1 нед) и стойкое облегчение боли, а также способствует значительному уменьшению нарушений сна.

Описан обширный опыт постмаркетингового применения Лирики. В Германии было проведено открытое исследование с участием 10 300 пациентов, в том числе был включен 5091 пациент с диабетической полиневропатией. Кроме пациентов с диабетической полиневропатией в исследовании принимали участие пациенты с разными другими нозологиями: болью в спине с невропатическим компонентом, постгерпетической и тригеминальной невралгией, алкогольной полиневропатией, другими полиневропатиями и невропатической болью вследствие опухоли. Достоверное снижение интенсивности боли отмечалось уже на 1-й неделе терапии. К 6-й неделе лечения Лирикой интенсивность боли снизилась в среднем на 62%, при этом у пациентов улучшились сон и настроение [26].

Приведенные данные свидетельствуют о высокой эффективности прегабалина в лечении нейропатического болевого синдрома, что позволяет рекомендовать прегабалин как препарат выбора для лечения нейропатической боли, – это подтверждается серьезной доказательной базой. Диапазон суточных доз прегабалина – 150–600 мг/сут в 2 приема. Препарат можно принимать до, во время или после еды. Существуют следующие дозировки: капсулы: 75, 150 и 300 мг. При лечении периферической нейропатической боли

стартовая доза может составлять 150 мг/сут. В зависимости от эффекта и переносимости дозу можно увеличить до 300 мг/сут через 3–7 дней. При необходимости можно увеличить дозу до максимальной (600 мг/сут) через 7-дневный интервал. В соответствии с опытом применения препарата при необходимости прекращения приема рекомендуется постепенно снижать дозу в течение 1 нед. Прегабалин не метаболизируется в печени и не связывается с белками плазмы, поэтому он практически не взаимодействует с другими лекарствами.

Если применение НПВП оказалось неэффективным, целесообразно сделать инъекцию новокаина с гидрокортизоном в зону запястья. Как правило, такая процедура весьма эффективна. В поликлинических условиях можно проводить электрофорез с анестетиками и кортикостероидами. Что касается хирургического лечения, то при синдроме карпального канала слабой или средней выраженности более эффективно консервативное лечение. В случае когда исчерпаны все средства консервативной помощи, прибегают к хирургическому лечению, которое заключается в частичной или полной резекции поперечной связки и освобождении срединного нерва от компрессии. В последнее время в лечении карпального синдрома успешно применяются эндоскопические методы хирургии [27].

### Литература

1. Аль-Замиль М.Х. Карпальный синдром. *Клин. неврология*. 2008; 1: 41–5.
2. Левин О.С. *Полинейропатии*. М.: МИА, 2005.
3. Johnson EW, Russell WR. *Practical Electromyography*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1980; p. 101, 180, 230.
4. Johnson EW, Kraft GW. *Carpal Tunnel Syndrome*. *Phys Med Rehab Clin N Am* 1997; 8: 3.
5. Kippel JH. *Primer on the Rheumatic Disease*. 12th Ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 2001; p. 180.
6. Кутервас И.П. *Туннельные синдромы*. Изд. 3-е. М.: Ньюдиамед, 2010.
7. Жулев Н.М. *Невропатии: руководство для врачей*. СПб.: СпБмано, 2005.
8. Bland JD. *Carpal tunnel syndrome*. *BMJ* 2007; 335 (7615): 343–6.
9. Lisbman WA, Russel WR. *The brachial Neuropathies*. *Lancet* 1961; 2: 941–7.
10. Commsion C et al. *Chronic upper extremity pain and co-occurring symptoms in a general population*. *Arthritis Rheum* 2003; 49 (5): 697–702.
11. De Kromm, Kester AD, Knipschild PG et al. *Risk factors for carpal tunnel syndrome*. *Am J Epidemiol* 1990; 132 (6): 1102–10.
12. Smith HS, Sang CN. *The evolving nature of neuropathic pain: individualizing treatment*. *Eur J Pain* 2002; 6 (Suppl. B): 13–8.
13. Данилов А.Б., Давыдов О.С. *Диагностические шкалы для оценки нейропатической боли*. *Боль* 2007; 3 (16): 11–5.
14. Берзиньш Ю.Э., Думбере Р.Т. *Туннельные поражения нервов верхней конечности*. Рига: Зинатне, 1989.
15. Данилов А.Б. *Габапентин (Нейронтин) в лечении нейропатической боли*. *Клин. фармакология и терапия*. 2004; 13: 4.
16. Wesche D, Vockbrader H. *A pharmacokinetic comparison of pregabalin and gabapentin*; <http://www.ampainsoc.org/abstract/2005/data/684/index.html>
17. Levien TL. *Summary of new drug applications and biologic license applications submitted to the Food and Drug Administration: Pregabalin-Pfizer*. *Advances in Pharmacy* 2004; 2 (2): 185–6.
18. Taylor CP. *The Biology and Pharmacology of Calcium Channel  $\alpha_2$ -delta Proteins*. *Pfizer Satellite Symposium to the 2003 Society for Neuroscience Meeting Sberaton New Orleans Hotel New Orleans, LA*. *CNS Drug Reviews* 2003; 10 (2): 183–8.
19. Freymbagen R, Strogak K, Griesing T et al. *Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12-week, randomized, double-blind, multicenter placebo-controlled trial of flexible- and fixed-dose regimen*. *Pain* 2005; 115 (30): 254–63.
20. Siddall PJ, Cousins MJ, Otte A et al. *Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury: a placebo-controlled trial*. *Neurology* 2006; 67 (10): 1792–800.
21. Vranken JH et al. *Pregabalin in patients with central neuropathic pain: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of a flexible-dose regimen*. *Pain* 2007.
22. Lesser H, Sharma U, La Moreaux L et al. *Pregabalin relieves symptoms of painful diabetic neuropathy randomized control trial*. *Neurology* 2004; 63 (11): 2104–10.
23. Rütcher RW, Portenoy R, Sharma U et al. *Relief of painful diabetic neuropathy with pregabalin: a randomized, placebo-controlled trial*. *Pain* 2005; 6 (4): 235–60.
24. Rosenstock J, Truchman M, La Moreaux. *Pregabalin for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: A double-blind placebo-controlled trial*. *Pain* 2004; 110: 628–38.
25. D'Urso De Cruz E et al. *Long term treatment of DPN and PHN with pregabalin in treatment-resistant patients*. *ADA* 2005.
26. Brasser M, Mallison R, Tilke C. *Efficacy and Tolerability of Pregabalin in Patients with Peripheral Neuropathic Pain in Real-Life Settings*. *EFNS* 2006.
27. Grabam RG, Hudson DA, Solomons M. *A prospective study to assess the outcome of steroid injections and wrist splinting for the treatment of carpal tunnel syndrome*. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113 (2): 550–6.