

Kapittel 9 – Anbefalte undersøkelser ved spørsmål om skade eller sykdom i nerverøtter, nerver og muskler

I det følgende gir vi anbefalinger for hvordan nevrofysiologisk undersøkelse kan benyttes i ulike tilstander. Enkelte tilstander som eksempelvis Mortons metatarsalgi og Meralgia Paraesthetica har vi ikke beskrevet, og vi henviser til andre kilder nærmere beskrivelse og anbefalinger for undersøkelse av disse tilstandene (3).

Kapittelet ble utarbeidet av prosjektgruppen for Metoder i Klinisk Nevrofysiologi 1993-1997, og revidert Kvalitetsutvalget i Klinisk nevrofysiologi 2004-2008, 2015 og 2020

Innholdsfortegnelse for kapitlet

9.1 Perifere nerveskader	3
9.2 Perifer ansiktslammelse	4
9.3. Rotlesjoner	4
9.3.1 Cervikal rotlesjon.....	4
9.3.2 Lumbosakral rotlesjon (isjias).....	7
9.4 Pleksus brachialis nevropati	9
9.5 Lammelse av skulderbladet (vingeskapula).....	12
9.6 Polyneuropatier	12
9.6.1 Polyneuropati, areditær og akvirert.....	12
9.6.2 Akutte inflammatoriske polyneuropatier (Guillain Barré syndrom)	14
9.6.3 Polyneuropati og myopati ved akutt kritisk sykdom	15
9.7 Nevromuskulær transmisjonssvikt.....	16
9.8 Amyotrofisk lateral sklerose (ALS).....	17
9.9 Myopatier	18
9.9.1 Utredning av pasienter med myopati	18
9.9.2 EMG funn ved ulike myopatier.....	19
9.10 Skade eller kompresjon av enkeltnerver (mononeuropatier)	27
9.10.1 N. radialis.....	27
9.10.2 N. interosseus posterior (n.radialis)	28
9.10.3 N. medianus i karpaltunnelen	28
9.10.4 N. interosseus anterior.....	30
9.10.5 Nervus medianus ved albuen	31
9.10.6 Nervus ulnaris ved albuen	32
9.10.7 Nervus ulnaris i Guyons kanal	33
9.10.8 Nervus peroneus	34
9.10.9 Nervus tibialis i tarsal-tunnelen	35
9.11 Referanser	36

9.1 Perifere nerveskader

Undersøkelse av perifere nerveskader egner seg spesielt godt med nevrofysiologisk teknikk. Slike undersøkelser bør derfor prioriteres

Nerveskade inndeles ofte patoanatomisk i de tre undergruppene nevrapraksi, axonotmesis og nevrotnesis. Nevrapraksi er et kortvarig funksjonsutfall forårsaket av intranevralt ødem og noe demyelinisering. Full restitusjon kan forventes fra uker til tre måneder etter skaden. Axonotmesis er ruptur av aksoner, men der nerven har kontinuitet i form av intakt myelinskjede og annet støttevev. Nerven vil i slike tilfeller regenerere helt eller delvis i løpet av noen måneder, avhengig av nervens lengde og skadens lokalisasjon. Neurotnesis er overrivning av nerven, dvs. fullt kontinuitetsbrudd, som da må rekonstrueres kirurgisk for å kunne gi mulighet for regenerasjon.

Dersom det foreligger en ytre traumatisk skade av nerven, er det aktuelt med nervetransplantasjon. Hvis kirurgen vet at det foreligger kontinuitetsbrudd i nerven, kan hun velge å operere akutt. Hvis hun ikke vet om det foreligger kontinuitetsbrudd i nerven, vil ofte kirurgen se tilstanden an til etter den første nevrofysiologiske undersøkelsen som vanligvis gjøres etter ca tre uker. Det kan være aktuelt med ny nevrografi og EMG-undersøkelse etter to til tre måneder for å vurdere om det er tegn reinnervasjon. I de tilfeller der nerven har vært utsatt for stort strekk, f.eks. i forbindelse med et brudd, kan det være aktuelt å se tilstanden an i inntil seks til åtte måneder. Hvis det kommer spontan regenerasjon i nerven, er det vanligvis ikke indikasjon for nervetransplantasjon. Hvis en er rimelig sikker på at nerven har fått en total skade, blir resultatet av operasjon bedre jo tidligere en opererer. Regenerasjonen blir dårligere hvis nervetransplantasjonen skjer mer enn seks til åtte måneder etter skaden (1, 2).

Nevrografi og EMG

Omfanget av nevrografiundersøkelsen tilpasses den aktuelle skaden. Utføres som hovedregel med stimulering både proksimalt og distalt for mistenkt skadested med sammenligning mot kontralateral side og mot andre nerver i samme område.

Omfanget av EMG undersøkelsen må alltid tilpasses den aktuelle skade og eventuelle funn ved EMG undersøkelse. Som hovedregel bør det undersøkes minst to muskler tilhørende den aktuelt mistenkte nerven, samt minst en muskel tilhørende tilstøtende nerver for å avgrense eventuelt patologiske funn mot normalt fungerende nerver.

Tolkning av nevrografi og EMG

Den perifere nervestumpen kan stimuleres og «oppfører seg» normalt i inntil 5–7 dager etter skaden. Dersom en undersøker nerven for tidlig, kan en risikere å få et falskt normalt resultat. Hvis en ønsker å få vite noe om graden av aksonal skade og denervering i muskelen, bør undersøkelsen skje tidligst to til tre uker etter skaden, avhengig av nervens lengde og skadens lokalisasjon. Undersøkelsen har både diagnostisk og prognostisk verdi. Etter undersøkelsen kan en si om det foreligger lokal demyelinisering og/eller konduksjonsblokk, og eventuelt om det foreligger tegn til aksonal skade/degenerasjon.

Ved akutt aksonal skade vil en etter 2-3 uker (avhengig av nervens lengde) kunne se spontanaktivitet (fibrillasjoner og positive skarpe bølger) som tegn til denervasjon av nerven ved aksonal skade. Sen rekruttering og patologisk økt innstiksaktivitet vil kunne observeres tidligere, men er ofte vanskeligere å vurdere. Senere i forløpet vil en kunne vurdere om det er tegn til reinnervasjon (i form av henholdsvis kollateral reinnervasjon og «ekte» aksonal regenerasjon med «nascent potentials»).

9.2 Perifer ansiktslammelse

Det viktigste ved den nevrofysiologiske undersøkelsen er å skille perifer fra sentral lidelse, men det er også viktig å gi en prognostisk vurdering selv om dette ofte er vanskelig. Pasientene med dårlige utsikter kan eventuelt vurderes for nervetransplantasjon.

Nevrografi

N. facialis stimuleres foran øret. Det bør minimum registreres fra m. nasalis på begge sider, men det kan også registreres fra andre facialisinnerverte muskler. Latenstid og amplituder sammenlignes mellom de to sidene. Nevrografiundersøkelsen kan foretas en uke etter inntreden av lammelsen.

Graden av aksonal skade er avgjørende for prognosen (3). En eldre studie (4) har vist følgende: Når amplituden er normal eller nedsatt inntil 30 % av det normale, restitueres pasienten fullstendig i løpet av to måneder. Når amplituden er nedsatt til 30–10 % av det normale, skjer det restitusjon i løpet av 2–8 måneder, og restparesene er milde eller moderate. Intet svar fra en side eller amplitude mindre enn 10 % av det normale, betyr lang restitusjonstid (6–12 måneder), og uttalte eller middels uttalte restpareser. En nyere studie har vist liknende resultater: amplitudedeforskjell >75% indikerer dårlig prognose (5). Samme studie viste også at blinkrefleksundersøkelse er nyttig både i akutt og subakutt fase.

EMG

EMG gjøres i alle tre nivåene for å vurdere graden av skade, primært for å se etter voluntær kontraksjon og grad voluntær aktivitet som et ledd i vurdering av eventuell diskontinuitet i nerven. EMG anbefales utført tre uker etter start av ansiktslammelsen.

9.3. Rotlesjoner

9.3.1 Cervikal rotlesjon

Nevrografi

Undersøke motorisk og sensorisk nn. ulnaris, medianus og radialis. F-responsundersøkelsen kan gi informasjon (6). For å skille fra plexusaffeksjon kan det også være aktuelt å undersøke n. cutaneus antibrachii med., lat. og post. Det anbefales som hovedregel å undersøke begge armer for å sammenlikne med normal side (amplituder kan være reduserte, men fortsatt innen normalområdet). I de tilfeller der andre nerver er mer relevante, undersøkes disse (f.eks. n. thoracicus longus, n. suprascapularis, n. accessorius). Se også Tabell 1

EMG

Det bør undersøkes minst to muskler tilhørende den aktuelt mistenkte nerveroten, fra to ulike perifere nerver, samt minst en muskel tilhørende nerveroten ovenfor og nedenfor den aktuelle. En må være oppmerksom på at det er en viss overlapp mellom ulike myotomer, og at det kan være individuelle variasjoner. I tillegg er myotomene angitt ulikt i ulike kilder. Undersøkelse av dyp paraspinal muskulatur (eks. multifidus) kan gi tilleggsinformasjon. Affeksjon av paraspinal muskulatur indikerer rot(nær) lesjon siden disse innerveres av nerver fra dorsale rami, i motsetning til nerver fra ventrale rami som danner plexus brachialis.

Det er viktig å være klar over at man ved ren sensorisk rotlesjon vil ha normal nevrografi og EMG (Sensorisk nevrografi er normal hvis skaden er utelukkende er proksimalt for dorsalrotganglion).

SEP

Undersøkelsene har begrenset verdi i diagnostikk av funksjonen i enkelt-nerverøtter.

Funn ved cervikale rotlesjoner

C4 radikulopati

En bør påvise nevrogene forandringer i C4-innervert muskulatur; mm. trapezius (C2-C4), eventuelt også i paraspinal muskulatur.

C5 radikulopati

En bør påvise nevrogene forandringer i C5-innervert muskulatur; mm. rhomboideus major, deltoideus, supra/infraspinatus, eventuelt også i m. biceps og paraspinale muskler.

C6 radikulopati

En bør påvise nevrogene forandringer i C6-innervert muskulatur; mm. biceps brachii, brachioradialis, pronator teres, extensor carpi radialis, evt. også i paraspinal muskulatur. Sensorisk ledningshastighet og amplitude av n. medianus til 1. finger, n. radialis til 1. finger og n. cutaneus antebrachii lateralis forventes å være normal dersom tilstanden ikke også affiserer det dorsale sensoriske ganglion.

C7 radikulopati

En bør påvise nevrogene forandringer i C7-innervert muskulatur; mm. triceps brachii, flexor carpi radialis/pronator teres, latissimus dorsi/pectoralis major, extensor digitorum communis og paraspinal muskulatur. Sensorisk ledningshastighet og amplitude av n. medianus til 2. og 3. finger forventes å være normal dersom tilstanden ikke også affiserer det dorsale sensoriske ganglion.

C8 radikulopati

En bør påvise nevrogene forandringer i C8-innervert muskulatur; mm. extensor indicis proprius, interosseus dorsalis/abductor digiti minimi, abductor pollicis brevis og paraspinal muskulatur. Sensorisk ledningshastighet og amplitude av n. ulnaris til 5. finger er normal.

Th1 radikulopati

En bør påvise nevrogene forandringer i Th1-innervert muskulatur; mm. opponens pollicis/abductor pollicis brevis og interosseus dorsalis I. Det er normal sensorisk ledningshastighet og amplitude i n. cutaneus antebrachii medialis.

Tabell 1: Sensoriske nerver som kan undersøkes ved radikulopati. Utarbeidet av Eyvind Rugland som en syntese av ulike autoritative kilder som teksterbøker og referanser funnet i disse.

Sensoriske nerveresponser	Rotnivå
N. cutaneus antebrachi lateralis	C5-C6
N. radialis til 1. finger	C6
N. medianus til 1. finger	C6
N. radialis til "snusdåsen"	C6-C7
N. medianus til 2. finger	C6-C7
N. medianus til 3. finger	C7
N. medianus til 4. finger	C7-C8
N. ulnaris til 4. finger	C7-C8
N. ulnaris til 5. finger	C8
N. ulnaris cutaneus dorsalis	C8

Tabell 2: Oversikt over "markørmuskler" i overekstremitet sortert på rotnivå. Sensitivitet gradert som svært sensitiv (uthevet), sensitiv og lite sensitiv (i parentes). Utarbeidet av Eyvind Rugland som en syntese av ulike autoritative kilder som tekst

Muskel	C5	C6	C7	C8	Th1
M. infraspinatus (n.suprascapularis)	X	(x)			
M. deltoideus (n.axillaris)	X	X			
M. biceps (n. musculocut.)	X	X			
M. pronator teres (n. medianus)		X	X		
M. flexor carpi radialis (n. medianus)		X	X		
M. flexor pollicis longus (n. med, inteross. ant)				X	(x)
M. abduktor pollicis brevis (n. med.)				X	X
M. flexor carpi ulnaris (n.ulnaris)				X	(x)
M. interosseous dorsalis 1/digiti minimi (n.ulnaris)			(x)	X	X
M. triceps (n. radialis)		(x)	X	(x)	
M. brachioradialis (n. radialis)	<u>X</u>	X			
M. ekstensor indicis (n. radialis)				X	
Paraspinale muskler. Svært sensitiv C5 og C8, middels sens C6 og C7	X	X	X	X	

9.3.2 Lumbosakral rotlesjon (isjias)

Lumbosakrale rotlesjoner skyldes oftest utglidning av mellomvirvelskiver, osteochondrose eller trange forhold i spinalkanalen. Den nevrofysiologiske undersøkelsen kan gi tilleggsm informasjon til MR-undersøkelsen særlig med tanke på funksjonen av nerven og spesielt dersom det mistenkes annen årsak (infiltrasjon, infeksjon, demyelinisering, infarkt) til radikulopati enn mekanisk lesjon (23).

Nevrografi

Undersøke begge siders n. peroneus og n. tibialis med F-responser (normalt < 4 ms sideforskjell for fotmuskler) (6). Undersøke begge siders n. suralis (S1) og n. peroneus superficialis (L5) (evt. n. saphenus ved mistanke om L4-rot affeksjon). F-responsundersøkelse er generelt lite sensitive for rotlesjoner, men kan ha verdi i noen tilfeller. H-refleks fra m. soleus kan utføres ved mistanke om S1-radikulopati.

EMG

Det bør undersøkes minst to muskler (gjærne en proksimal og en distal) tilhørende den mistenkte affiserte nerveroten, men fra ulike perifere nerver. I tillegg bør en muskel tilhørende nerverot over og under aktuelle nerverot undersøkes. Paraspinale muskler (m. multifidus) kan også undersøkes med tanke på spontanaktivitet (dersom funn kan dette tyde på rotlesjon eller forhorncellenær affeksjon).

Funn ved lumbosakrale rotlesjoner

L3-L4-radikulopati

Aktuelle muskler: m. adductor longus, m. vastus lateralis, paraspinale muskler eventuelt m. iliopsoas

L5-radikulopati

Aktuelle muskler: m. tibialis anterior, m. peroneus longus, m. gluteus medius, og m. tibialis posterior, samt paraspinale muskler

S1-radikulopati:

Aktuelle muskler: m. gastrocnemius mediale og laterale, m. biceps femoris caput brevis, m. gluteus maximus og paraspinale muskler

Diagnostiske holdepunkt

- Nevrografiundersøkelse av pasienter med mistenkt lumbosakral rotlesjon har mest differensialdiagnostisk verdi for å utelukke tilstander som klinisk kan ligne radikulopati, spesielt entrapment nevropatier og pleksopatier.
- Ved rotpåvirkning er nerveledningshastigheten vanligvis ikke påvirket, med dersom denne fører til aksonal skade kan motorisk amplitude bli redusert og nerveledningshastigheten kan bli noe påvirket.
- Da radikulopati oftest skyldes affeksjon av roten proksimalt for dorsale ganglion er sensoriske svar oftest normale. Sensorisk nevrografi er viktig for å skille radikulopati mot pleksopatier/nerveentrapment hvor de sensoriske svar som hovedregel blir unormale.
- EMG vil kunne si noe om nivå, men kan være vanskelig pga. overlappende myotomer og mulighet for selektiv affeksjon av enkelte fasikler av roten.

Tabell 3: Oversikt over "markørmuskler» i underekstremitet sortert på rotnivå. Sensitivitet gradert som svært sensitiv (uthevet), sensitiv og lite sensitiv (i parentes). Utarbeidet av Eyvind Rugland som en syntese av ulike autoritative kilder som tekst

Muskel	L3	L4	L5	S1	S2
M. gluteus maximus (n. gluteus superior)			(x)	X	
M. gluteus medius (n. gluteus medius)			X	(x)	
M. adductor longus (n. obturatorius)	X	X			
M. vastus lateralis (n. femoralis)	X	X			
M. semimembranosus/-tendin (m.h.) (n. ischiadicus)			X		
M. biceps femoris (lat. hamstrings) (n. isch.)				X	(x)
M. tibialis anterior (n. per. profundus)		(x)	X		
M. peroneus longus (n. peroneus superfiscialis)			X		
M. gastrocnemius caput mediale og lat (n. tibialis)				X	(x)
M. tibialis posterior (n. tibialis)			X	(x)	
Paraspinale muskler	X	X	(x)	(x)	

Tabell 4: Sensoriske nerver vurdert undersøkt ved radikulopati/pleksusaffeksjon. Utarbeidet av Eyvind Rugland som en syntese av ulike autoritative kilder som teksterbøker og referanser funnet i disse.

Sensorisk nerve	Rotnivå
<i>N. saphenus</i>	<i>L4</i>
<i>N. peroneus superfiscialis</i>	<i>L5</i>
<i>N. suralis</i>	<i>S1</i>

9.4 Pleksus brachialis nevropati

Nevrografi

En bør undersøke motorisk og sensorisk n. medianus, ulnaris og n. radialis bilateralt, alle med F-responser. Undersøkelse av n. axillaris kan være nyttig. Det kan stimuleres opp til pleksusnivå (Erbs punkt). Sensorisk nevrografi av hver enkelt finger, samt sensorisk nevrografi av nn. cutaneus antebrachii lateralis, medialis og eventuelt posterior kan gi nyttig informasjon.

Ved plexusaffeksjon vil sensorisk nevrografi være unormal i området med sensibilitetsutfall, i motsetning til ved rotaffeksjon hvor skaden sitter proksimalt for sensorisk ganglion (sensorisk nevrografi er normal hvis skaden er utelukkende er proksimalt for dorsalrotganglion).

EMG

Ved EMG-undersøkelse i utredning av pleksus brachialis nevropati må man generelt være oppmerksom på stor interindividuell anatomisk variasjon for pleksus brachialis.

Plexus brachialis, øvre del (øvre trunkus, C5, C6)

En bør påvise nevrogene forandringer i muskler innervert av øvre del av pleksus; mm. supraspinatus og infraspinatus, deltoideus, biceps brachii, brachioradialis og pronator teres. Funn i m. rhomboideus indiker C5 affeksjon proksimalt for pleksus. Det vil som hovedregel være unormale funn (lave amplituder) ved sensorisk nevrografi av n. medianus finger 1 og i n. radialis til finger 1 samt i n. cutaneus antebrachii lateralis.

En bør være oppmerksom på at lesjoner av øvre del av pleksus kan være kombinert med avulsjon av cervikale røtter ned til og med Th1, noe som kan være svært komplisert å tolke hvis man ikke tenker på denne kombinasjonen av affeksjon distalt og proksimalt for sensorisk ganglion. Dette vil gi normale sensoriske amplituder i andre deler av n. medianus, n. ulnaris, men tap av følelse. Det vil ikke være noen motoriske responser i de samme nervene.

Plexus brachialis, midtre del (midtre trunkus, C7)

Skader av midtre trunkus er veldig sjelden. Siden midtre trunkus kommer direkte fra C7 roten, vil C7 plexopati likne C7 radikulopati. Det kan påvises nevrogene forandringer i muskler innervert av midtre del; mm. triceps brachii, flexor carpi radialis, latissimus dorsi og extensor digitorum. Det vil som hovedregel være unormale funn (lave amplituder) i sensorisk n. medianus finger 2 og 3. og n. cutaneus antebrachii posterior.

Plexus brachialis, nedre del (nedre trunkus, C8, Th1)

Det kan påvises nevrogene forandringer i muskler innervert av nedre pleksus; mm. extensor indicis proprius, interosseus dorsalis 1 og abductor pollicis brevis. Det vil være unormale funn (lav amplitude) i sensorisk n. ulnaris til 5 finger og n. cutaneus antebrachii medialis.

Plexus brachialis, laterale fasikkel (C5, C6, C7)

Det kan påvises nevrogene forandringer i muskler innervert av laterale del; mm, biceps brachii, pronator teres og flexor carpi radialis. Det vil være unormale funn i n. cutaneus antebrachii lateralis og sensorisk n. medianus finger 1-3.

Plexus brachialis, bakre fasikkel (C5, C6, C7, C8)

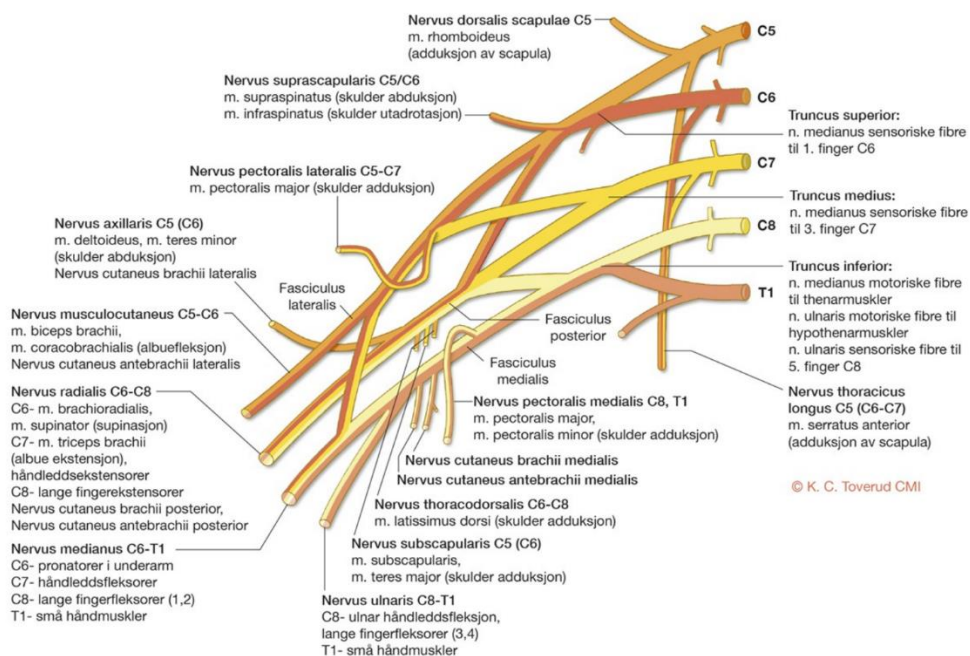
Det kan påvises nevrogene forandringer i mm. deltoideus, brachioradialis, triceps brachii, latissimus dorsi, extensor digitorum og extensor indicis proprius. Det vil være unormale funn i sensorisk n. radialis til finger 1 og n. cutaneus antebrachii posterior.

Plexus brachialis, mediale fasikkel (C8, Th1)

Det kan påvises nevrogene forandringer i muskler innervert av mediale fasikkel; mm. interosseus dorsalis 1 og abductor pollicis brevis. Det vil være unormale funn i sensorisk n. ulnaris til 5. finger og n. cutaneus antebrachii medialis.

Diagnostiske holdepunkt

- Det er ofte normal motorisk neurografi i n. medianus, ulnaris og radialis, disse registrerer alle fra C8/Th1 muskler og vil derfor bare være unormale ved affeksjon av nedre trunkus og mediale/posteriore fasikkel.
- Noen få pasienter har unormale F-responser.
- EMG fra relevant muskulatur er ofte unormal, men en må være oppmerksom på tiden mellom debut av sykdommen og EMG undersøkelsen.
- Paraspinal muskler og andre muskler som innerveres direkte, før dannelsen av plexus kan være aktuelle å stikke i. Disse skal i utgangspunktet ha normale funn ved rene plexusskader.



Figur 1: Plexus brachialis, skjematisk framstilt

Tabell 5: Sensoriske nerver vurdert undersøkt ved mistenkt skade/sykdom i pleksus brachialis. Utarbeidet av Eyvind Rugland som en syntese av ulike autoritative kilder som tekstbøker og referanser funnet i disse.

Sensorisk nerve	Fasikkel	Trunkus	Nerverøtter
N. cut. antebrachii lateralis	Laterale	Øvre	C5-C6
N. medianus til 1. finger	Laterale	Øvre	C6
N. radialis til 1. finger	Bakre	Øvre	C6
N. radialis til "snusdåsen"	Bakre	Øvre/midtre	C6-C7
N. medianus til 2. finger	Laterale	Øvre/midtre	C6-C7
N. medianus til 3. finger	Laterale	Midtre	C7
N. medianus til 4. finger	Mediale	Midtre/nedre	C7-C8
N. ulnaris til 4. finger	Mediale	Nedre	C7-C8
N. ulnaris til 5. finger	Mediale	Nedre	C8
N. cut. antebrachii medialis	Mediale	Nedre	C8-Th1

Tabell 6: Oversikt over "markørmuskler" i overekstremitet sortert fasikkel, trunkus og rotnivå. De markerte (uthevede) musklene dekker til sammen alle trunkusnivåer og fasikler. Utarbeidet av Eyvind Rugland som en syntese av ulike autoritative kilder som tekstbøker og referanser funnet i disse.

Muskel	Fasikkel	Trunkus	Nerverøtter
M. deltoideus (n.axillaris)	Bakre	Øvre	C5-C6
M. biceps (n. musculocut.)	Laterale	Øvre	C5-C6
M. triceps (n. radialis)	Bakre	Midtre	c6-C7-c8
M. fl. carpi radialis (n. medianus)	Laterale	Midtre	C6-C7
M. abd. poll. brevis (n. medianus)	Mediale	Nedre	C8-Th1
M. 1. dorsale inteross. (n. ulnaris)	Mediale	Nedre	c7-C8-th1
M. ekstensor indicis (n. radialis)	Bakre	Nedre	C8

9.5 Lammelse av skulderbladet (vingeskapula)

Den viktigste årsaken til vingeskapula er affeksjon av n. thoracicus longus.

Nevrografi

Det anbefales å undersøke sensoriske og motoriske nerver i armen i armen. Nevrografi av n. thoracicus longus kan være teknisk vanskelig. Man måler latensen i n. thoracicus longus med overflateelektroder over m. serratus anterior og stimulering i Erbs punkt (se kapitel 4). Latenstidene sammenlignes på de to sidene. Ved mistanke om en mer utbredt plexusaffeksjon bør en supplere med flere sensoriske nerver (f.eks. n. cutaneus antebrachii med., lat., post. og n. radialis. Ved usikre funn bør kontralateral ekstremitet undersøkes for sammenligning.

EMG

Den viktigste undersøkelsen ved lammelse av skulderbladet er EMG av m. serratus anterior.

Pasienten undersøkes sittende eller liggende. Alternativer for plassering av EMG-elektroden:

- foran (på baksiden av), like lateralt for nedre spiss av scapula
- laterale thorax i midtaksillærlinjen mot 6. costa.
- foran (på baksiden av) mediale nedre del av scapula (ved angulus inferior scapulae).
Pasientens arm innoverroteres ved at pasienten plasserer samme sides arm på baksiden av ryggen.

N. thoracicus longus kan eventuelt stimuleres i Erbs punkt med elektroden i m. serratus. Andre muskler rundt skulderbue og i armen bør undersøkes avhengig av klinikk.

Diagnostiske holdepunkt

- Det viktigste er å diagnostisere en isolert skade på n. thoracicus longus (f.eks etter bruk av ryggsekk, press nedover av skulderen).
- Tilstanden må skilles fra affeksjon av plexus brachialis og eventuelt en myopati.

9.6 Polynevropatier

9.6.1 Polynevropati, arvelig og akkvisert

Polynevropati innebærer nedsatt funksjon i perifere nerver. En ønsker å skille mellom demyeliniserende og aksonale sykdomsprosesser i nervene. I tillegg er det viktig å beskrive om motoriske og sensoriske nerver er likt affisert, om det er distal, proksimal, (multi)fokal eller jevn affeksjon av ledningshastigheten langs nerveforløpet, om over- eller underekstremiteter er mest affisert, om affeksjonen er symmetrisk eller om det er tegn til multippel mononevropati. Det kan være svært mange årsaker til polynevropati. De viktigste årsakene er metabolske forstyrrelser, toksisk påvirkning, ernæringsvikt, paraneoplastisk påvirkning, immunologiske og arvelige tilstander.

Nevrografi

- Det anbefales å undersøke to underekstremiteter og en overekstremitet, eventuelt kun to ekstremiteter ved normale funn. Det anbefales å undersøke 3 sensoriske nerver i underekstremitet. Et minimum bør være: motorisk n. ulnaris, n. tibialis, og n. peroneus, samt minst 1 sensorisk nerve i overekstremitet og 2 i underekstremitet (eks. n. radialis, n. suralis, og n. plantaris medialis og/eller n. peroneus superficialis).

- Amplituderatio n. suralis/n. radialis (25) kan være nyttig for vurdering av pasienter med usikre funn på sensoriske nerver i underekstremitet.
- F-responsundersøkelse bør utføres siden disse ofte tidlig affiseres ved lengdeavhengige polyneuropatier.
- Hvis resultatene er unormale eller det er mistanke om mononeuropati, kan en eventuelt utvide med flere nerver. Ved mistanke om multifokal motorisk neuropati bør det vurderes å gjøre proksimal stimulering av flere motoriske nerver.
- Registrering med elektrode på musculus tibialis anterior er ofte svært nyttig for å få et estimat på ledningshastighet også når en ikke får noe svar fra ekstensor digitorum brevis.
- Det bør være lav terskel for å utvide nevrografi med undersøkelse av n. medianus og eventuelt fraksjonert undersøkelse over albue/knær for å vurdere affeksjon i trykksensitive områder, men isolerte funn i trykksensitive områder bør ikke tolkes som et uttrykk for polyneuropati.

EMG

Omfanget av EMG undersøkelsen må tilpasses sykehistorie og eventuelt funn ved nevrografi. Ved utbredte funn ved nevrografi anbefales det å undersøke minst én proksimal og én distal muskel i over og underekstremitet, f. eks. m. tibialis anterior, m. vastus lateralis, m. interosseus dorsalis I og m. deltoideus.

Supplerende undersøkelser

Det kan gjøres undersøkelser på sympatisk hudrespons, RR-interval, undersøkelse av andre autonome funksjoner og kvantitative sensoriske tester, eventuelt hudbiopsi med telling av intraepidermal nervefibertetthet. Utredning med kvantitative sensoriske tester og hudbiopsi er spesielt indisert ved normal nevrografi og symptomer forenlig med tynnfiberaffeksjon.

Holdepunkter for diagnosen

- Gitt en klinisk mistanke om polyneuropati kan verdier utenfor referanseområdet (Z skår > 2.0) i mer enn 2 (dvs. 3 eller flere) nerver brukes som indikasjon på patologi. Hvis dette kun gjelder n. peroneus superficialis eller n. plantaris medialis bør det presiseres at funnet er beskjedent.
- En sammensatt utregnet sum Z skår basert på flere nerver er vist å gi bedre sensitivitet og spesifisitet, men kan være vanskelig å implementere i klinisk praksis (26).
- Betydelig nedsatte ledningshastigheter, mindre enn 70 % av nedre normalgrense, taler for en demyeliniserende skade av nerven. Lett nedsatt hastighet kan finnes både ved aksonal og demyeliniserende neuropati.
- Nedsatte svaramplituder ved nevrografi, spontanaktivitet og omdannede store MUPer ved EMG undersøkelsen taler for aksonal skade på nervene. Spontanaktivitet (fibrillasjoner, positive skarpe bølger) taler for en akutt, pågående denervasjon av muskelfibrene (forekommer også når muskelfibre splittes og deles ved myopati og myositt).
- Mange polyneuropatier viser en kombinasjon av aksonal skade og demyelinisering.

Ledningsblokk diagnostiseres ved amplituderedusert proksimalt-M svar (hovedregel > 50 % reduksjon av amplitude, evnt. av areal) uten vesentlig økt M-varighet. Økt M-dispersjon eller polyfasisk M-svar tyder på demyeliniserende polyneuropati (M-varigheten øker og amplituden avtar proporsjonalt med avstanden fra stimuleringspunkt til muskel).

Vanlig sensorisk nevrografi undersøker bare hurtigledende sensoriske fibre og ikke tynne smertefibre. Den nevrofysiologiske undersøkelsen forteller bare om hvilke skader som finnes/ikke finnes på nervene.

9.6.2 Akutte inflammatoriske polyneuropatier (Guillain Barré syndrom)

Ved denne gruppen av polyneuropatier kan nervene i prinsippet angripes symmetrisk og i hele forløpet; fra nerverøttene og helt perifert, men manifesterer seg høyst ulikt for ulike pasienter. Funnene kan være dominerende proksimale, dominerende distale, asymmetriske, symmetriske, dominerende motoriske, dominerende sensoriske osv. Den vanligste varianten er akutt inflammatorisk demyeliniserende polyneuropati (AIDP) og brukes ofte synonymt med Guillain Barré syndrom.. Akutt motorisk aksonal polyneuropati (AMAN) og akutt motorisk og sensorisk aksonal polyneuropati (AMSAN) er mindre hyppig, men kanskje underdiagnostisert. Andre sykdommer/syndrom som gjerne klassifiseres som akutte inflammatoriske polyneuropatier er Miller Fisher syndrom, akutt panautonom neuropati og Bickerstaffs hjernestammencefalitt. Guillain-Barres syndrom er en sekkebetegnelse for tilstander med ulik etiologi og tilhørende ulike nevrofysiologiske forandringer. Både AMAN og AMSAN har begge et klinisk forløp som ved AIDP, men med fravær av sikre tegn til demyelinisering (27).

Nevrografi

Det anbefales å undersøke de samme nerver som ved utredning av polyneuropatier med tillegg av nervus medianus. Det er ofte naturlig å legge til noen flere nerver, og gjøre flere proksimale stimuleringer, enn ved standard polyneuropatiutredning.

EMG

Det anbefales å undersøke både distale og proksimale muskler i både overekstremiteter og underekstremiteter. Omfanget av EMG undersøkelsen må tilpasses sykehistorie og evt. funn ved nevrografi.

Supplerende undersøkelser

Det kan eventuelt gjøres undersøkelser på det autonome nervesystem.

Holdepunkter for diagnosen

- F-responsene kan være fraværende eller forsinket tidlig i sykdomsforløpet.
- Vanlige funn er økte distale motoriske latenstider, redusert ledningshastighet med tilhørende økt F-respons latenstider, og konduksjonsblokk/økt temporal dispersjon.
- Reduserte sensoriske amplituder kan ses i forløpet, men ofte ses bevarte amplituder for n. suralis (sural sparing) (28).
- En kan vurdere å gjøre gjentatte undersøkelser for å følge sykdomsutviklingen og for eventuelt å kunne si noe om diagnostiske undergrupper.
- Det eksisterer en viss usikkerhet knyttet til spesifisiteten av de ulike kriteriene som brukes til å differensiere mellom aksonal og demyeliniserende varianter av Guillain-Barres syndrom, hvilket i hovedsak er knyttet til i hvilken grad konduksjonsblokk kan anses som sikre tegn til demyelinisering (29). Konduksjonsblokk uten økt temporal dispersjon av CMAP vil oftest tale mot AIDP, og et forløp med rask tilbakegang av konduksjonsblokk taler for MSAN/AMAN.

- Forekomst av spontanaktivitet ved EMG som tegn på sekundær aksonal skade ses oftest først etter 2-3 uker. Eneste tegn på aksonal skade før dette vil være redusert rekruttering i klinisk svake muskler. Ved AMAN/AMSAN kan spontanaktivitet komme tidligere.

9.6.3 Polynevropati og myopati ved akutt kritisk sykdom

Critical illness nevropati (CIN) og critical illness myopati (CIM) er komplikasjoner til alvorlig kritisk sykdom hos pasienter som behandles i intensivavdeling (47, 48). CIN og CIM fører begge til økt morbiditet og mortalitet, og i en del publikasjoner har man ikke gjort noe forsøk på å skille tilstandene fra hverandre. Det kan være vanskelig å differensiere sikkert mellom CIN og CIM, men nevrofysiologisk utredning er ofte til hjelp (47, 49-51). Ofte kan det være en kombinasjon av myopati og nevropati. Sannsynligvis er det sammenfallende patofysiologiske mekanismer. Enkelte studier kan tyde på at pasienter med isolert CIM har en bedre langtidsprognose enn pasienter med CIN (f.eks. 52) og det kan av den grunn være nyttig å forsøke å skille tilstandene fra hverandre i den grad det er mulig.

Begge tilstandene presenteres med muskelsvakheter i ekstremiteter eller problemer med å koble fra respirator etter intensivbehandling for multiorgansvikt, systemisk inflammatorisk respons syndrom (SIRS) eller sepsis. Forlenget nevro-muskulær blokkade kan også gi et liknende bilde. Det kan være vanskelig å vurdere pasientene klinisk av flere årsaker, blant annet påvirket bevissthet (som følge av septisk encefalopati eller medikamentell påvirkning), dårlig samarbeidsevne og forstyrrende intensivtutstyr. Det er ingen spesifikk behandling for CIN eller CIM utover å behandle underliggende sykdommer, sepsis og organsvikt.

Nevrografi

Ved spørsmål om CIN/CIM anbefales å undersøke minst en motorisk og en sensorisk nerve både i over- og underekstremiteter på en side, inkludert F-latenser. Ofte vil det være diverse måleinstrumenter/arteriekraner/venefloner som vanskeliggjør tilgang. Det kan være nødvendig å undersøke begge sider. Repetitiv nervestimulering bør utføres ved mistanke om nevro-muskulær transmisjonsforstyrrelse /forlenget nevro-muskulær blokkade. Videre kan man forsøke direkte muskelstimulering (intramuskulær stimulering) (51).

EMG

EMG bør utføres i minst en proksimal og distal muskel både i over- og underekstremiteter på minst en side. Spontanaktivitet kan mangle hvis undersøkelsen gjøres veldig tidlig (før 2-3 uker), men kan erfaringsmessig ses tidligere ved CIM enn ved CIN.

Holddepunkter for diagnosen critical illness nevropati (CIN)

- CIN er en distal aksonal sensorimotorisk polynevropati som affiserer ekstremiteter og respirasjonsmuskler (vanligvis ikke ansiktsmuskler). Polynevropatien er symmetrisk og mest uttalt i underekstremiteter.
- Nevrografi viser redusert CMAP amplitude og redusert SNAP amplitude med normal eller lett redusert nerveledningshastighet og i det vesentlige normale distale latenser. F-latenser kan være fraværende ev normale/lett forlengede.
- EMG viser rikelig innslag av spontanaktivitet i form av fibrillasjonspotensialer og positive sharp waves. Etter hvert vil motorunitpotensialene være mer polyfasiske som tegn på reinnervering. For å skille CIN og CIM kan det være et viktig poeng å vurdere rekrutteringsmønsteret som skal være redusert ved nevropati.

Ved nevropatier vil direkte muskelstimulering (dmCMAP) være nesten normal tross en lav/fraværende CMAP ved vanlig nervestimulering (neCMAP). Ratioen neCMAP/dmCMAP vil være tilnærmet null (<0,5) ved CIN.

Holdepunkter for diagnosen Critical illness myopati (CIM)

- CIM er en primær myopati som først ble beskrevet hos pasienter behandlet for alvorlig astma med nevromuskulær blokkade og høye doser kortikosteroider. Tilstanden er senere også beskrevet hos pasienter med sepsis og multiorgansvikt der man ikke har brukt disse medikamentene.
- Nevrografi viser redusert CMAP amplitude, og ofte også økt CMAP durasjon uten patologisk dispersjon (samme form ved proksimal og distal stimulering). Det er normale distale latenstider og ledningshastigheter. SNAP amplitude skal i utgangspunktet være normal. Nedsatt sensorisk amplitude kan imidlertid forekomme hos eldre pasienter samt hos pasienter med en allerede eksisterende polynevropati (eks diabetisk). I tillegg kan ødemer bidra til lavere SNAP. I slike tilfeller bør alltid n. radialis undersøkes.
- EMG viser oftest rikelig innslag av spontanaktivitet med fibrillasjonspotensialer og positive sharp waves. Dersom pasienten kan aktivere ses tidlig rekruttering av små, polyfasiske motorunitpotensialer.

Ved CIM er muskelmembran-eksitabiliteten redusert og direkte muskelstimulering vil gi et lavt dmCMAP svar. Ratioen neCMAP/dmCMAP vil være nær 1:1.

9.7 Nevromuskulær transmisjonssvikt

For mer detaljer informasjon om teknikk og utførelse, se eget kapittel om repetitiv stimulering og single fiber EMG.

Den vanligste formen for nevromuskulær transmisjonssvikt er myasthenia gravis. Myasthenia gravis er en postsynaptisk nevromuskulær transmisjonsforstyrrelse. Det finnes også presynaptiske nevromuskulære transmisjonsforstyrrelser som myastent syndrom (Lambert Eatons syndrom) og botulisme.

Nevrografi

Det bør undersøkes minst en motorisk og minst en sensorisk nerve.

EMG

Det bør utføres EMG for å se etter tegn til myopati eller kroniske nevrogene forandringer. Det kan sees kortvarige og ustabile MUPer ved myasthenia gravis.

Repetitiv stimulering

Det bør i første omgang utføres lavfrekvent repetitiv stimulering etter hvile. Undersøkelsen kan bli mer sensitiv noen minutter etter 20 – 60 s maksimal kontraksjon («post-exercise exhaustion»), hvor 60 s maksimal kontraksjon er vist å være mer sensitiv enn 30 s (34). Se også kapittel i metodeboken om repetitiv nervestimulering, samt anbefalinger fra AAEM (35).

Ved myasthenia gravis ses det hyppigst dekrement i proksimale muskler, og hvis det er mulig, bør en undersøke tre klinisk svake muskler. Det anbefales ellers å bruke m. trapezius, m. nasalis,

m.abductor digiti minimi, (m. orbicularis oculi), (m. deltoideus) (m. anconeus) (abductor pollicis brevis).

For utredning av presynaptiske nevromuskulære transmisjonsforstyrrelser anbefales i tillegg til lavfrekvent også høyfrekvent repetitiv stimulering (20-50 Hz) eller måling av CMAP før og etter kortvarig maksimal kontraksjon (størst effekt etter ca 10 sekunder)(36). Disse undersøkelsene bør også utføres i klinisk svak muskulatur, men kan være mer teknisk utfordrende og er av den grunn ofte nødvendig å utføre i en distal muskel (f.eks m. abductor digiti minimi). Det er publisert anbefalte prosedyrer for utredning av botulisme (37).

EnkeltfiberEMG (single-fiber EMG)

Hvis repetitiv stimulering er inkonklusiv anbefales det å gjøre enkeltfiberEMG i klinisk svake muskler, fortrinnsvis muskler det finnes normalmateriale for (f.eks m. frontalis, m. orbicularis oc, m. extensor digitorum communis). Det kan finnes forandringer også i muskler uten klinisk trettbarhet. EnkeltfiberEMG kan også utføres med tynn konsentriske nålelektrode (≥ 30 G tykkelse), men en må være oppmerksom på at referanseverdier funnet med spesifikke enkeltfiberEMG nåler ikke er direkte overførbare når en bruker konsentriske nålelektoder (38-40). Stimulert enkeltfiberEMG er et godt alternativ til tradisjonell enkeltfiberEMG undersøkelse med voluntær aktivering, men særlig grunnet risiko for submaksimal stimulering er det noe større potensiale for feilvurderinger i uøvde hender.

Holdepunkter for diagnosen

- Dekrement på 10% eller mer anses som signifikant.
- Den klassiske neurofysiologiske triaden en ser ved Lambert Eatons syndrom er lave CMAP i hvile, dekrement ved lavfrekvent repetitiv stimulering, og inkrement / økt CMAP (> 100 %) ved høyfrekvent repetitiv stimulering eller ved kortvarig maksimal kontraksjon.
- For utredning for botulisme kan en i prinsippet bruke samme protokoll som for utredning av myastent syndrom, men en må være oppmerksom på at inkrementet oftest er mindre enn 100 %, og kan ofte være ned mot 20-30 %.

9.8 Amyotrofisk lateral sklerose (ALS)

ALS er en av flere motonevro sykdommer. Andre motonevro sykdommer kan ha lignende neurofysiologiske funn. EMG og neurografi er viktig i diagnostikk av ALS, og selv om diagnosen i prinsippet kan baseres på anamnese og neurologisk undersøkelse alene er funnene fra neurofysiologisk undersøkelse ofte avgjørende.

Nevrografi

Det anbefales samme neurografi undersøkelse som beskrevet under polynevropati, men det anbefales som hovedregel, og særlig ved manglende tegn til øvre motonevront sykdom, å undersøke 4 ekstremiteter (for avgrensning mot multifokal motorisk nevropati).

EMG

Det bør undersøkes muskler fra ulike nerver og røtter fra minst tre regioner (overekstremitet, underekstremitet, thorakalt, kranialt). En bør også undersøke klinisk ikke-paretiske muskler. En bør ha litt tålmodighet når en leter etter fasikulasjonspotensialer og eventuelt la nålelektroden stå på samme sted i 1-2 minutter.

Holdepunkter for diagnosen

- Hovedfunn ved nevrofysiologisk undersøkelse er samtidige tegn til kronisk nevrogene forandringer og pågående denervasjon i flere regioner, gjerne med tegn til pågående reinnervasjon.
- Det anbefales å rapportere svaret slik at diagnosen kan baseres på de nevrofysiologiske kriteriene anbefalt i Awajj kriteriene (30), dvs. at fascikulasjonspotensialer likestilles med fibrillasjoner og positive skarpe bølger som tegn til denervasjon (forutsatt at det er tegn til kronisk nevrogene forandringer i samme muskel). Hvis det for den enkelte pasient er forskjell av mulig diagnostisk betydning avhengig av om en anvender de nevrofysiologiske Awajj kriteriene eller de eldre reviderte El Escorial kriteriene (31) kan dette formidles i rapporten.
- Man kan se lave motoriske amplituder spesielt ved langt kommet sykdom, mens motorisk ledningshastighet er normal eller kun lett redusert.
- Sensorisk neurografi er som hovedregel normal, beskjedne funn for ledningshastighet og/eller amplitude kan ses (32). Patologi i sensoriske nerver utelukker ikke ALS, men gjør at differensialdiagnoser som eksempelvis polynevropati eller bulbospinal muskelatrofi bør vurderes (33).
- Den viktigste differensialdiagnosen til ALS er multifokal motorisk nevropati, og dette er grunnen til at det anbefales å gjøre neurografi av alle 4 ekstremiteter, eventuelt med proksimal stimulering.
- Nevrofysiologisk utredning ved ALS er tidkrevende og tar ofte to timer.

9.9 Myopater

9.9.1 Utredning av pasienter med myopati

Pasienten kan være henvist til neurografi og EMG for diagnostisk avklaring, men kan også være henvist for å kartlegge utbredelsen av en erkjent myopati, og eventuelt som veiledning for å bestemme hvor biopsi skal tas. Av sistnevnte grunn bør en være forsiktig med bilateral EMG undersøkelse, og fortrinnsvis undersøke dominant side (biopsi utføres som hovedregel på ikke-dominant side).

Nevrografi

Det bør undersøkes sensoriske og motoriske nerver i over og underekstremiteter.

EMG

Det gjøres undersøkelser av minst én distal og én proksimal muskel i både over- og underekstremitet. Hvis motornevrosykdom er en aktuell differensialdiagnose, undersøkes minst tre ekstremiteter. Utvelgelse av hvilke muskler som skal undersøkes er avhengig av kunnskap om hvilke muskler som er affisert ved de mest aktuelle differensialdiagnosene. Undersøkelse av aksial (eks iliopsoas) og paraspinal muskulatur kan i noen tilfeller gi verdifull informasjon. En må også legge vekt på å undersøke de musklene som en har best erfaring med, og som en har normalverdier for. Buchtals normale durasjonsverdier $\pm 20\%$ kan benyttes som veiledende øvre normalgrense kvantitativ vurdering av de motoriske enhetspotensialene (MUP), hvis en ikke har tilgjengelig normalverdier for kvantitativ EMG undersøkelse (41).

EMG hos barn

Hos nyfødte kan MUP-kvantitering være vanskelig og u.s. er sjelden diagnostisk, men kan allikevel være nyttig for å veilede kliniker i videre diagnostikk. EMG bør utføres i minst én distal og én proksimal muskel, eventuelt i to ekstremiteter. Tynnere nåler kan trolig anvendes på barn. Teoretisk vil normalverdier for kvantitativ EMG avhenge av type EMG-nål og nåletykkelse (størrelse på opptaksområdet), men den ene publikasjonen vi har funnet som har undersøkt hvordan MUP størrelse varierer ved ulik tykkelse på den konsentriske nålen indikerer at det ikke er klinisk relevante forskjeller (42).

Holdepunkter for diagnosen

- Generelle funn er MUPer med kort durasjon, skarpe potensialer, tidlig rekruttering med myopatisk interferensmønster, samt spontanaktivitet ved aktiv sykdom.
- Ved alle myopatier er det en balanse mellom muskel degenerasjon (små MUPer, fibrillasjoner) på den ene sida, og muskelfiber regenerasjon (mindre fibrillasjoner, økende MUP størrelse) på den andre sida.
- Det ses tidlig rekruttering (maksimal interferens) ved liten kraftutfoldelse.
- I sene stadier finnes redusert interferens på grunn av få gjenværende MUPer.
- De «typiske funn» som er angitt ved de ulike myopatiene nedenfor er referert fra de angitte kildene uten at originalkildene er kritisk vurdert. Med unntak av myotone utladninger er EMG-funn relativt uspesifikke med tanke på årsaken til myopati. Variasjonen i EMG-funn er stor mellom de forskjellige pasientene med samme lidelsen. De «typiske» funn må derfor ses på kun som veiledende. Fravær av enkelte elementer (f. eks. fibrillasjoner, komplekse repetitive utladninger) utelukker ikke diagnosen. Kort MUP-varighet er et sikrere myopatitegn enn redusert amplitude. En kan ofte se flekkvis utbredelse innen en region og innenfor en muskel, og det er nødvendig å lete aktivt gjennom ulike deler av hver enkelt muskel.
- EMG funn er ansett for å være spesifikke for myopati som sykdomsgruppe, men ikke veldig sensitiv.

9.9.2 EMG funn ved ulike myopatier

Forskjellige nevrofysiologiske mønster kan ses ved ulike myopatier og en grov inndeling kan være som følger (43):

- **Mønster 1:** Myopatiske MUPer med spontanaktivitet
- **Mønster 2:** Myopatiske MUP'er uten spontanaktivitet
- **Mønster 3:** Overvekt av myotone utladninger
- **Mønster 4:** Myopatiske MUP'er med komplekse repetitive utladninger
- **Mønster 5:** Myopati med normale EMG-funn

Nedenfor er tabeller med de ulike mønstrene og med myopatier som kan gi de forskjellige bildene. Tabellene tar utgangspunkt i Lacomis et al. (43), men det er gjort tillegg og justeringer basert på andre kilder (44-46). Se definisjoner av long/short exercise test og forslag til detaljerte protokoller i Hehir et al.(46) og Preston/Shapiro (3).

Mønster 1: Myopatiske MUP'er og spanaktivitet

Tabell 7: Myopatiske ved mønster 1.

Gruppe av myopatiske	Eksempler
Inflammatoriske myopatiske	Polymyositt (kan også ha mønster 2 og 3) Dermatomyositt (kan også ha mønster 2 og 3) Inklusjonslegeme-myositt (kan også ha mønster 2 og 3) HIV –assosiert myopati HTLV-1 myopati Myopati ved sarkoidose
Infiltrative myopatiske	Myopati ved amyloidose
Toksiske myopatiske	Kolesterolsenkende medikamenter Penicillamin Alkohol Critical illness myopathy
Endokrine myopatiske	Myopati ved hypothyreose
Muskeldystrofier	Dystrofinopatiske (Duchenne og Becker) Enkelte av Limb Girdle dystrofiene Emery-Dreifuss muskeldystrofi FascioScapuloHumoral (FSH) muskeldystrofi (kan også ha mønster 2) Oculopharyngeal muskeldystrofi (kan også ha mønster 2) Autosomal recessive distal muskeldystrofier
Kongenitale myopatiske	Centronukleær/myotubulær myopati (kan også ha mønster 2) Nemalin myopati (kan også ha mønster 2)
Metabolske myopatiske	Lipid-metabolisme forstyrrelse: Carnitin mangel Glykogen-avleirings sykdommer : Sur-maltase mangel (Pompes sykdom), Debrancer mangel, fosforylase-defekt (McArdles sykdom) (kan også ha mønster 2 og 4) Mitokondrie- myopatiske (enkelte) (kan også ha mønster 2 og 5)

Mønster 2: Myopatiske MUP'er uten spontanaktivitet

Tabell 8: Myopatier ved mønster 2

Gruppe av myopatier	Eksempler
Inflammatoriske myopatier (behandlede, men også noen ganger ubehandlet)	Polymyositt (kan også ha mønster 1 og 3) Dermatomyositt (kan også ha mønster 1 og 3) Inklusjonslegeme-myositt (kan også ha mønster 1 og 3)
Infiltrative myopatier	Myopati ved amyloidose
Endokrine myopatier	Cushing syndrom Hyperthyreose Hypothyreose (kan også ha mønster 1)
Muskeldystrofier	Enkelte av Limb Girdle dystrofiene Oculopharyngeal muskeldystrofi (kan også ha mønster 1) FascioScapuloHumoral (FSH) muskeldystrofi (kan også ha mønster 1) Bethlem myopati Distale muskeldystrofier (kan også ha mønster 1)
Kongenitale myopatier	Myofibrillær myopati (kan også ha mønster 4) Nemalin myopati (kan også ha mønster 1) Centronukleær/myotubulær myopati (kan også ha mønster 1) Andre kongenitale myopatier (kan også ha mønster 5)
Metabolske myopatier	Mitokondrie myopatier (kan også ha mønster 1 og 5) Glykogen avleiringssykdommer (lysosomale typer kan også ha mønster 1 og 4, nonlysosomale typer kan ha type 5) Lipidmetabolisme forstyrrelse (Carnitinmangel kan også ha mønster 1, Carnitin-palmityl-transferase mangel kan også ha mønster 5)

Mønster 3: Overvekt av myotone utladninger med myopatiske mønster

Tabell 9: Myopatier med mønster 3 og overvekt av myopatiske MUP-er.

Gruppe av myopatier	Kommentarer
Dystrofia myotonica type 1	Myotone utladninger ("waxing and waning") ses spesielt i distal muskulatur i over og underekstremiteter "Short exercise test": varierende grad av dekrement etter arbeid som normaliseres over 2 minutter og avtar ved gjentatt testing
Dystrofia myotonica type 2 (PROMM- proksimal myoton myopati)	Myotone utladninger (mest vanlig med "waning" mønster) ses spesielt i distal muskulatur i overekstremiteter og proksimal og distal muskulatur i underekstremiteter "Short exercise test": varierende grad av dekrement etter arbeid som normaliseres over 2 minutter og avtar ved gjentatt testing
Glykogen- avleiringsykdommer: sur-maltase (Pompes sykdom) og debrancher mangel	Klinisk myotoni mangler. Ofte ses i tillegg komplekse repetitive utladninger spesielt i paraspinal muskulatur.
Toksiske myopatier bl.a. kolesterolsenkende medikamenter	
Inflammatoriske myopatier	Av og til kan myotoni ses ved bl.a. polymyositt. Fokal myotoni ved EMG undersøkelsen uten klinisk myotoni
Myotonia congenita (Beckers sykdom – autosomal recessiv form)	Myotone utladninger både i proksimal og distal muskulatur. Antydning til myopatiske MUP'er med tidlig rekruttering. "Short exercise test": markert fall i CMAP-amplitude rett etter arbeid som normaliseres over 1-2 minutter. Ingen endring av denne testen eller andre funn ved nedkjøling. Ved repetering av testen vil dekrement avta hos noen. Repetitiv stimulering (10Hz): markert dekrement

Mønster 3: Overvekt av myotone utladninger uten myopatiske MUP-er

Tabell 10: Myopatier med mønster 3 og overvekt av myopatiske MUP-er.

Gruppe av myopatier	Kommentarer
Myotonia congenita (Thomsens sykdom – autosomal dominant form)	<p>Myotone utladninger ses i både proksimal og distal muskulatur.</p> <p><u>Nedkjøling til 20°C</u>: kan gi lengre løp med myotone utladninger</p> <p><u>”Short exercise test”</u>: i romtemperatur ses hos enkelte ingen dekrement og mulig lett inkrement rette etter arbeid <u>eller</u> varierende fall i CMAP-amplitude rett etter arbeid som normaliseres over 1-2 minutter. Ved nedkjøling får flere varierende grad av dekrement etter arbeid som normaliseres etter 1-2 minutter.</p>
Paramyotonia congenita (Natriumkanal myotoni type 1)	<p>Muskelstivheten forverres ved muskelbruk i motsetning til myotonia congenita hvor symptomene bedres etter gjentatte muskelkontraksjoner.</p> <p>Myotone utladninger i proksimal og distal (ofte mest), men mindre uttalt enn ved myotonia congenita.</p> <p><u>Nedkjøling til 20°C</u>: reduksjon i myotone utladninger som forsvinner helt under 20°C og utvikling av paralyse som kan vare i timer.</p> <p><u>Repetitiv stimulering</u>: ingen dekrement ved romtemperatur, ses kun ved nedkjøling.</p> <p><u>”Short exercise test”</u>: ved romtemperatur ses ingen dekrement, men hos noen kan lett inkrement ses. Ved nedkjølt muskel ses markert fall i CMAP-amplitude som normaliseres over lang tid (1 time).</p> <p><u>”Prolonged exercise test”</u>: moderat dekrement rett etter arbeid som er mest uttalt etter 3 minutter. Gradvis normalisering av CMAP-amplitude over 1 time.</p>
Natriumkanal myotoni type 2	<p>Pasientene kan ha øyelokks-myotoni, mangler angrep med svakhet og har ofte smerter.</p> <p><u>”Short exercise test”</u>: ved romtemperatur ses ingen dekrement <u>eller</u> ingen/lett inkrement. Ved nedkjøling får noen pasienter lignende funn som ved paramyotonia congenita med markert fall i CMAP-amplitude som normaliseres over lang tid (1 time).</p>
Hyperkalemisk periodisk paralyse	<p>Mellom angrep kan EMG-undersøkelsen være normal eller med et lett myopatisk mønster.</p> <p>Myotone utladninger kan ses tidlig i et anfall og deretter forsvinne når paresene øker. Under anfall ses også redusert antall små MUP-er.</p> <p><u>Nedkjøling til 20°C</u>: gir ingen endring</p> <p><u>”Short exercise test”</u>: ingen dekrement.</p> <p><u>”Prolonged exercise test”</u>: ofte ses først inkrement og deretter langsomt fall i CMAP-amplitude over 20-40 minutter</p>

Mønster 4: Myopatiske MUP'er med komplekse repetitive utladninger

Tabell 11: Myopatiske med mønster 4.

Type myopati	Kommentarer
Inflammatoriske myopatiske: Kroniske myositter	Fokale eller multifokale komplekse repetitive utladninger
Metabolske myopatiske: Sur-maltase (Pompes sykdom) og debrancher mangel	Komplekse repetitive utladninger som ses dominerende i paraspinal muskulatur
Kongenitale myopatiske: myofibrillær myopati	Komplekse repetitive utladninger er vanlig, myotone utladninger kan også ses
Muskeldystrofier	Komplekse repetitive utladninger kan ses ved ulike typer bl.a enkelte Limb Girdle typer og ved dystrofinopatiene (Duchenne og Becker)
Endokrine myopatiske: myopati ved hypothyreose	Komplekse repetitive utladninger kan ses, men mønster 1 og 2 mer vanlig

Kommentar til mønster 4: Komplekse repetitive utladninger ses sjelden alene og oftest sammen med annen spontanaktivitet.

Mønster 5: Myopatiske med normale EMG-funn

Tabell 12: Myopatiske med mønster 5

Type myopati	Kommentarer
Steroidindusert myopati	Noen har normale EMG-funn, men flestparten har mønster 2
Enkelte metabolske myopatiske	Carnitin palmityl transferase mangel Enkelte glykogenavleirings sykdommer (McArdles sykdom – ischemisk underarmstest kan gjøres som en del av utredningen. Fosfofruktokinasedefekt – Taruis sykdom)
Congenitale myopatiske	
Mitokondrie myopatiske	Ca. 20 % har normale EMG-funn. Kan også ha mønster 1 og 2

Korte beskrivelser av EMG-funn av enkelte myopatii

Polymyositter/dermatomyositter:

EMG-funn ses hos opptil 89% av pasientene med sikker tilstand. Fremtredende spontanaktivitet (fibrillasjoner, skarpe monofasiske, komplekse repetitive utladninger)

Fibrillasjoner:

- Paraspinal muskulatur (hos 94% av pasientene)
- Proksimal muskulatur (hos 64-76% av pasientene)

Akutte og subakutte tilstand: smale, lave, polyfasiske MUP'er med tidlig rekruttering

Kronisk tilstand (> 1 år): blandet nevrogen og myopatisk bilde

Inklusjonslegememysitt:

Klinikk: Mest symptomer fra proksimal muskulatur, men distal muskulatur ofte også affisert etter hvert i sykdomsforløpet. Symmetrisk > asymmetrisk

Predileksjonssteder: m. quadriceps, fingerfleksorer

EMG-funn: Denervasjonsfunn vanlig.

MUP'enes utseende kan variere og inndeles i 3 grupper:

- Smale, lave med polyfasi
- Blanding med smale/lave og brede/høye med polyfasi
- Normale eller brede/høye med polyfasi

Pasienten kan ha en mild sensorimotorisk polynevropati i tillegg (30-50%) til nevnte EMG-funn

Toksiske myopatii (bl.a. kolesterolsenkende medikamenter):

Enkelte pasienter har asymptomatisk forhøyet CK som fører til utredning. Ingen kliniske muskelsymptomer → ofte normal EMG. Klinisk muskelsvakt → funn ved EMG.

EMG funn:

- Spontanaktivitet
- Myopatiske MUP'er (smale med lav amplitude)
- Tidlig rekruttering
- Myotone utladninger (hos noen)

Steroidindusert myopati:

Klinikk: Oftest proksimal muskelsvakt og atrofi. Bein > armer. Gir overveiende type 2b muskelatrofi

Nevrofysiologiske funn:

- Ingen spontanaktivitet
- Normale MUP'er

Ved uttalt myopati: Myopatisk EMG-mønster kan ses i proksimal muskulatur

Pompes sykdom (metabolsk myopati – glykogenavleirings sykdom):

Klinikk: Varierer med debutalder (spebarn – ung voksen alder). Progredierende proksimal muskelsvakhet, pusteproblemer. CK kan være normal

Nevrofysiologiske funn: Rikelig med spontanaktivitet i proksimal muskulatur (fibrillasjoner, skarpe monofasiske potensialer, komplekse repetitive utladninger og myotone utladninger)

Ved milde former ses funn kun i paraspinal muskulatur og spesielt komplekse repetitive utladninger

9.10 Skade eller kompresjon av enkeltnerver (mononevropatier)

9.10.1 N. radialis

Affeksjon av n. radialis ses oftest på bakgrunn av skade i sulcus spiralis, men kan også foreligge på grunnlag av skade i axillen, eller distale skader på nerveforgreninger; n. interosseus posterior (se eget avsnitt), eller av n. radialis superficialis (sensorisk). Ytre trykk mot nerven er vanligste skadeårsak, men radialisparese kan også foreligge på grunnlag av humerusfraktur, annen traumatisk vevs-skade, eller som følge av vaskulitt. Klinisk vil man ofte kunne vurdere nivå for skaden nokså presist: Affeksjon av m. triceps tilsier skade proksimalt for sulcus spiralis, intakt funksjon i m. triceps og samtidig affeksjon av m. brachioradialis og radialisinnerverte muskler distalt for dette tilsier skade i sulcus spiralis.

Nevrografi

Motorisk og sensorisk nevrografi av n. radialis, hvorav motorisk nevrografi bør utføres fraksjonert, dvs. både proksimalt og distalt for sulcus spiralis (se også kapittel 4). CMAP-amplituden kan normalt variere fra 2-5 mV (3, s 336) og sammenlikning mellom affisert og ikke-affisert side er ofte nyttig. Sensorisk nevrografi av n. radialis superficialis vil være normal ved ren demyeliniserende skade proksimalt for registrerings-segmentet, samt ved n. interosseus posterior-nevropati, mens proksimal aksonal skade kan føre til amplitude-reduksjon. N. radialis superficialis skades oftest i distale 1/3 av underarmen og man vil da kunne se både amplitude og ledningshastighet redusert. I tillegg til bilateral n. radialis bør også n. medianus og n. ulnaris undersøkes ipsilateralt.

EMG

EMG-undersøkelse bør innbefatte en muskel med innervering avgående proksimalt for sulcus spiralis (m. triceps eller m. anconeus), to radialisinnerverte muskler med avgang mellom sulcus spiralis og delingen i ramus profundus/n.interosseus posterior og ramus superficialis (f.eks m. brachioradialis, m.extensor carpi radialis, caput longus), samt to muskler innververt via n. interosseus posterior (alle muskler distalt for delingen). I tillegg bør man med utgangspunkt i eventuelle funn også vurdere undersøkelse av muskler som innverres via hhv. posteriore fasikkel og C7-nerveroten (se avsnitt om rotlesjoner), men ikke via n. radialis.

Differensialdiagnoser

- Ved C7-radikulopati vil m. brachioradialis (innervasjon fra nerverøtter C5/C6) være spart og C7-innerverte muskler innververt via andre perifere nerver vil som regel være affisert.
- Ved lesjon i posteriore fasikkel, plexus brachialis forventes også affeksjon av ikke-radialis innerverte muskler avgående fra denne fasikkelen: m. deltoideus og m. latissimus dorsi.

- Klinisk erfaring tilsier i tillegg at sentrale lesjoner kan medføre distal parese med overveiende affeksjon av ekstensormuskulatur, men dette kan vanskelig vurderes nevrofysiologisk.

9.10.2 N. interosseus posterior (n.radialis)

Proximalt i underarmen deles n. radialis i en superficiell sensorisk og en dyp motorisk gren (n. interosseus posterior) som passerer under Frohses arkade gjennom m.supinator. Skade av n. interosseus posterior kan forekomme som følge av traume, diabetisk mononevropati, kompresjon i forløpet gjennom m.supinator, ekspansive prosesser, eller kan være idiopatisk. M. brachioradialis, m. extensor carpi radialis longus og m. supinator er i regelen innervert fra n.radialis før delingen og derfor ikke affisert ved interosseus posterior-nevropati. Klinisk vil det derfor vanligvis være nedsatt ekstensjonskraft med tendens til å trekke håndleddet i radial retning ved ekstensjon, men ikke foreligge paralyse for håndledds-ekstensjon. I tillegg kan det ses parese for ekstensjon av MCP-ledd for alle fingre, for 1. finger abduksjon i palmarplanet (m. abductor pollicis longus) og for ekstensjon i IP-leddet. Ofte kommer symptomene gradvis og særlig i tidlige faser kan det være selektiv parese for ekstensjon av noen av fingrene og ikke i andre. Det foreligger ikke affeksjon av hud-sensibilitet, men pasienten kan klage over diffus verkende smerte dorsalt i proksimale underarm, først og fremst i området omkring caput radii.

Nevrografi

Prinsipielt utredning som ved annen radialisparese. Sensorisk nevrografi er normal.

EMG

Prinsipielt utredning som ved annen radialisparese (se avsnitt om skade av nervus radialis).

Diagnostiske holdepunkt

I tidlig fase kan det ofte være beskjedne nevrofysiologiske funn. Nevrogene forandringer skal være begrenset til muskler innervert av n. interosseus posterior, mens det foreligger normale funn i øvrig muskulatur. M. supinator og m. carpi radialis brevis kan hos enkelte være affisert.

9.10.3 N. medianus i karpaltunnelen

Karpaltunnel-syndrom (KTS) er et klinisk syndrom som kjennetegnes ved symptomer i form av nummenhet, parestesier og/eller smerter, noen ganger også med klinisk motorisk affeksjon, assosiert med påvirkning av n. medianus i karpaltunnelen(7). Symptomene kan ha en utbredelse som overskrider innervasjons-området for medianus-nerven. Man skiller ofte mellom det nevrofysiologiske funnet "medianus-nevropati ved håndleddet" og diagnosen "Karpaltunnel-syndrom" hvor den siste forutsetter at det foreligger symptomer relatert til medianusdysfunksjon i karpaltunnelen, fortrinnsvis med nevrofysiologiske funn forenlig med dette.

Systematisk gjennomgang av litteraturen konkluderer med at KTS-diagnosen best stilles med en kombinasjon av klinisk vurdering og nevrografisk undersøkelse (7). Både ved typisk og mer atypisk klinikk bør nevrografi utføres som ledd i utredningen. Dette er viktig både for å sikre diagnosen (og evt. avklare differensialdiagnoser som polynevropati, pleksusaffeksjoner, cervikal radikulopati, evt. proksimal affeksjon av n.medianus) og gradere omfanget av nerveaffeksjon

Nevrografi:

Det er viktig at pasienten er godt oppvarmet forut for den nevrografiske undersøkelsen.

- Som et minimum bør det utføres motorisk og sensorisk nevrografi av n.medianus bilateralt, evt. også n.ulnaris bilateralt.
- Avhengig av funn ved nevrografi av disse nervene må man vurdere å utvide undersøkelsen – både i forhold til differensialdiagnostisk avklaring og i forhold til mer sensitive metoder for påvisning i form av KTS med direkte sammenligning av n. medianus og n. ulnaris, evt. også n. radialis i samme hånd.
- Det foreligger ingen klar anbefaling om hvilke fingre som bør undersøkes, men hvis en skal kunne gjøre en direkte sammenligning av n. ulnaris og n. medianus i samme hånd vil det ofte være naturlig å ta med finger IV for begge nervene, samt legge til minst en finger til for hver nerve for å basere estimatet for ledningshastighet på mer enn kun en måling. I tillegg kan stimulering av n. medianus i håndflaten gi verdifull informasjon om det proksimale segmentet av n. medianus.
- For sensoriske latenstidangivelser er det vanligste å bruke toppunktet for responsen, mens det er startpunktet for responsen som vanligvis brukes for utregning av ledningshastighet. Dette har også vært gjort i flertallet av publikasjonene som ligger til grunn for denne og lignende anbefalinger.

Mer om sammenlignende tester

Det finnes en lang rekke testoppsett for sammenlikning av sensoriske latenstider og/eller ledningshastigheter mellom nervus medianus-segmentet gjennom karpal-tunnelen og andre segmenter eller nerver. Enten med tilsvarende segment av ulnaris eller radialis over håndleddet, eller med sammenligning i forhold til mer distalt segment av n. medianus. Noen av testoppsettene er antidrome, andre ortodrome, og de har ulike styrker og svakheter, og det er ingen av testoppsettene som er entydig overlegent de andre. Latenssammenliknende undersøkelser er vist å være mer sensitive for å stille diagnosen KTS enn ordinær nevrografi og er generelt anbefalt (8), spesielt hvis sensorisk nevrografi av n. medianus faller innenfor laboratoriets normalområde (9). Størst sensitivitet har sammenligning av håndledd-håndflate segment med annet segment av n. medianus (eks CT-test i Keypoint), og direkte sammenligning av sensorisk latenstid for n. ulnaris og n. medianus finger IV (10), evt. med tillegg av utvidet motorisk nevrografi med sammenlikning av latenstid fra håndledd til m. interosseus dorsalis og m. lumbricalis II (7). Utvidet motorisk nevrografi med bruk av m. lumbricalis er spesielt nyttig ved manglende svar fra m. abduktor pollicis brevis.

Det norske nevrofysiologiske fagmiljøet er enige om at ved diagnostikk av svært mild KTS som krever bruk av tilleggstester bør en kreve funn ved to ulike tilleggstester, f.eks både a) sammenligning av sensorisk latenstid for n. medianus og n. ulnaris fra finger IV og b) sammenligning av motorisk latenstid fra håndledd til m. interosseus dorsalis II og m. lumbricalis II. Sammenligning av ledningshastighet over karpaltunnelen med annet ipsilateralt segment av n. medianus kan brukes som en av to tilleggstester også når latenstidsammenligning av finger IV brukes som den andre tilleggstesten. Det erkjennes at dette er noe strengere enn amerikanske anbefalinger som kun krever en tilleggstest, men i tråd med skandinavisk praksis.

EMG

Ikke obligatorisk for å sette diagnosen, men ofte nyttig for å vurdere differensialdiagnoser som cervikal radikulopati eller plexopatier. Ved uttalt KTS vil uttalte nevrogene funn begrenset til i medianus-innervert muskulatur i hånden tilsi at pasienten bør opereres raskt. EMG kan være nyttig for vurdering av residiv eller postoperative forandringer (forutsatt at det er gjort EMG preoperativt).

Diagnostiske holdepunkt

Forlenget distal motorisk latens og redusert sensorisk ledningshastighet over håndleddet anses som lokalisierende funn i forhold til medianus-nevropati ved håndleddet, mens reduserte CMAP- og SNAP-amplituder er generelle tegn på medianusnevropati (med aksonalt tap eller distalt ledningsblokk) med begrenset lokalisierende verdi. I tillegg kan man hos noen pasienter se lettgradig redusert nerveledningshastighet for n. medianus i underarmen uten at dette er uttrykk for en mer utbredt patologisk prosess.

Fastsetting av grenseverdier for hva som er innenfor det normale og hva som oppfattes som abnormt bør optimalt ta utgangspunkt i lokalt etablert normalmateriale. I tillegg kan man definere funn som abnorme med utgangspunkt i sammenlikning av distale latenser og ledningshastigheter mellom symptomatisk og asymptomatisk side eller mellom ulike nerver. For mange av de latenssammenliknende testene mellom n. medianus og n. ulnaris (sensorisk) er det publisert en rekke normalmaterialer hvor funn av latens-differanse på $>0,5$ ms defineres som unormalt (11). Samtidig foreligger det publiserte normalmaterialer for friske personer i aktivt arbeid hvor latensforskjeller på 0,8 ms ligger på 95 percentilen og dermed anses som normalt. Man bør utvise forsiktighet med å anvende publiserte normalverdier uten å ha dokumentert at man kan reproducere en tilsvarende snever normalvariasjon.

Nevrofysiologisk gradering av karpaltunnelsyndrom

Det anbefales å gradere pasientens KTS på grunnlag av nevrografi-funn (12), men en må samtidig være klar over at den kliniske nytteverdien av denne typen gradering er omstridt (13). Padua deler inn KTS alvorlighet i 5 undergrupper basert på nevrofysiologiske funn forenlig med KTS:

- svært mild (kun funn ved segmentelle/komparative tester, eks latens-sammenliknende tester),
- mild (patologiske ledningshastighet for sensorisk del av n. medianus),
- moderat (patologisk ledningshastighet + økt distal motorisk latens for n. medianus)
- alvorlig (fravær av sensoriske svar + økt distal motorisk latens for n. medianus),
- svært alvorlig (benevnt ekstrem i originalpublikasjon; fravær av både sensoriske og motoriske svar for n. medianus).

9.10.4 N. interosseus anterior

Nervus interosseus anterior er en sidegren av n. medianus som avgår like distalt for passasjen gjennom m. pronator teres og innnerverer til sammen tre muskler i underarmen: m. flexor digitorum profundus, m. flexor pollicis longus og m. pronator quadratus. Nerven har intet sensorisk innervasjonsområde på huden, men inneholder sensoriske fibre som formidler dyp sensibilitet fra interosseusmembranet og håndleddet. Hos enkelte pasienter med Martin-Gruber-anastomose vil motorisk innervasjon til vanligvis ulnarisinnvert muskulatur løpe gjennom n. interosseus anterior for så å krysse tilbake til n. ulnaris distalt i underarmen. Hos pasienter med denne normalvarianten vil affeksjon av n. interosseus anterior kunne forårsake et uvanlig mønster med involvering også av ellers ulnaris-innvert håndmuskulatur.

Affeksjon av nerven kan foreligge på grunnlag av skade, entrapment eller inflammatorisk prosess, og vil typisk gi et klinisk bilde med svakhet for fleksjon i ytterleddet på 1. og 2. finger, og som regel også

på 3. finger (variant innervasjon ulnaris/medianus-interosseus anterior). Mest karakteristisk ses manglende evne til å danne en "O" ved å opponere 1. og 2. finger som i stedet danner en "D" (i venstre hånd) pga. svakhet i ytterleddene. I tillegg vil det foreligge svakhet for pronasjon i underarm – testes med flektert albue og med maksimal supinasjon som utgangsstilling for å eliminere bidraget fra m.pronator teres.

Nevrografi

Har som formål å utelukke annen patologi. Ved tilstanden foreligger normal nevrografi av motorisk og sensorisk n.medianus.

EMG

Nevrogene forandringer i de aktuelle musklene med samtidig normale funn for annen medianus-innervert muskulatur.

Diagnostiske holdepunkt

Dette er en relativt sjelden tilstand med ganske typiske kliniske symptomer og funn ved nevrofysiologisk utredning. Tilstanden kan også ses som en av flere nerve- eller pleksusaffeksjoner ved multippel mononevritt eller nevraltisk amyotrofi (14).

9.10.5 Nervus medianus ved albuen

Medianusnevropati på bakgrunn av proksimal affeksjon er vesentlig mindre vanlig enn medianusnevropati ved håndleddet. Proksimal medianusaffeksjon kan foreligge på grunnlag av et traume, eller som følge av en entrapment-tilstand. Det er beskrevet flere steder i det proksimale forløpet av n.medianus hvor nerven kan bli innklemmt mellom andre strukturer. Alle disse entrapment-tilstandene er sjeldne og enkelte er også kontroversielle.

I klinisk sammenheng trenger vi å forholde oss til følgende entrapment-syndromer:

- Pronator-syndromet (hvor tre ulike strukturer er postulert å kunne føre til innklemning, men hvor behandlingen uansett vil være den samme)
- Entrapment under Struthers ligament (som løper mellom mediale epikondyl og et supracondylært beinframspring som foreligger hos ca. 1-2% av befolkningen).

Klinisk skiller disse tilstandene seg fra medianus-nevropati ved håndleddet med nedsatt sensibilitet også over thenar-eminensen (innervert av n.cutaneus palmaris som ikke passerer i karpaltunnelen), og involvering av medianus-innervert muskulatur i underarmen, samt diffus smerte først og fremst proksimalt i underarmen, og enkelte ganger også palpasjonsømheter over innklemnings-stedet. Mens et karpaltunnel-syndrom ofte gir nattlige smerter og bortdovning, er det typisk ved et pronator-syndrom at symptomene forverres ved manuelt arbeide, særlig ved gjentatte pronasjons-/supinasjons-bevegelser i underarmen.

Nevrografi

Motorisk og sensorisk nevrografi av n.medianus (inkl. proksimal stimulering i axille) og n.ulnaris, inklusive F-respons. For avklaring i forhold til medianusnevropati ved håndleddet bør også latens-sammenliknende tester over håndleddet utføres.

EMG

I utgangspunktet bør i alle fall minst to av følgende muskler undersøkes: m.abductor pollicis brevis, fleksor carpi radialis, m.pronator teres. Ved funn i en eller flere av disse musklene som også kan passe med cervical radikulopati eller plexus-lesjon, bør undersøkelsen utvides med muskler innervert fra samme rotnivå, men via annen perifer nerve enn n.medianus.

Diagnostiske holdepunkt

- Typiske funn er redusert sensorisk og/eller motorisk amplitude, forlenget F-respons, ledningsblokk/temporal dispersjon og/eller hastighetsnedsettelse i overarms- eller underarms-segment med samtidig normale distale latenser og ingen signifikant økt median-ulnar latensdifferanse.
- Man vil kunne se nevrogene forandringer i medianusinnervert muskulatur både i underarmen og i hånden.
- Ved pronator-syndrom vil det være normale funn i m.pronator teres, mens det ved entrapment under Struthers ligament kan være nevrogene forandringer også i m.pronator teres.

9.10.6 Nervus ulnaris ved albuen

Skade eller entrapment av nerven i albueområdet kan skje distalt ved inngangen til cubitalkanalen eller i sulcus ulnaris hvor nerven ligger mest overfladisk. Dette kan gi sensibilitetsforstyrrelser ulnart i håndflaten, over 4. og 5. finger og på håndryggen. En vil kunne få muskelsvakhet og atrofi av m. flexor digitorum profundus til 4. og 5. finger, m. flexor carpi ulnaris, m. adductor pollicis og de andre små ulnarisinnerverte håndmuskler (m. abductor digiti minimi (ADM), m. interossei palmaris og dorsalis, m. lumbricales (3. og 4.) og m. flexor pollicis brevis).

Nevrografi

Undersøkelsen må tilpasses evt. funn underveis, men følgende anbefales på generelt grunnlag som en standard:

- Bilateral undersøkelse av motorisk del av n. ulnaris med registrering over ADM (evt. m. interosseus dorsalis I for å undersøke ledningsevnen i andre nervefasikler) og stimulering ved håndledd samt under og over albuen. Ytterligere fraksjonering med stimulering av n. ulnaris i sulcus kan øke sensitiviteten på undersøkelsen (15).
- Bilateral undersøkelse av sensorisk del av n. ulnaris (ortodrom stimulering – helst både palmart og over 4. og 5. finger, evt. også dorsale hudgren).
- Undersøke motorisk del av n. medianus med registrering over m. abductor pollicis brevis og stimulering ved håndledd og i albuen
- Undersøke sensorisk del av n medianus
- F-responser for n.ulnaris (bilateralt) og n. medianus
- Utvidet undersøkelse: fraksjonert undersøkelse (inching) over albueområdet på affisert side gjøres ved usikre funn over, eller ved ønske om å lokalisere evt. funn nærmere.

Diagnostisk treffsikkerhet er svært avhengig av stabilt leie og nøyaktig beregning av nervens lengde i albuen, og under hele undersøkelsen bør hånden være i samme posisjon og albuen være flektert i 90 – 135 graders stilling. Se også metodebeskrivelse for undersøkelse av n. ulnaris i kapittel 4

EMG

Undersøkelse av ulnarisinnervert muskulatur i hånd og underarm på affisert side (m. interosseus dorsalis I evt. m. abduktor digiti minimi og m. flexor carpi ulnaris evt. m. flexor digitorum profundus finger V)

Diagnostiske holdepunkt

- Nedsatt nerveledningshastighet over albueleddet (> 10 m/s) sammenlignet med underarm (16, 17), eller konduksjonsblokk over albueleddet (15, 16).
- Normal eller redusert motorisk amplitude for n. ulnaris med normal eller lett forlenget motorisk distal latenstid (3).
- En kan se normal, redusert eller fraværende sensorisk amplitude for n. ulnaris (3). Den dorsale ulnare hudgren er oftest affisert ved lesjoner i albuen, men denne kan også være spart (3, 15).
- Fokalt avgrenset økning i latenstid mellom stimuleringspunktene ved inching (>0,5 ms ved 1 cm mellom stimuleringspunktene) (3, 16).

Ved beskjedne funn, eksempelvis kun lett redusert ledningshastighet (< 16 m/s) over albueleddet, bør en kreve at flere funn peker i samme retning (eks. redusert amplitude eller tydelig F-respons patologi).

9.10.7 Nervus ulnaris i Guyons kanal

I håndleddsområdet deler n. ulnaris seg i en overfladisk sensorisk gren og en dyp gren. Den dype grenen deler seg i to hvor de mest proksimale fibrene går til muskler i hypotenarområdet og de mer distale fibrene går til resten av de ulnarisinnerverte musklene i hånden. En må være oppmerksom på at den anatomiske variasjonen i disse forgreningene er stor (18).

Nevrografi

Samme undersøkelser som beskrevet under avsnitt om kompresjon eller skade av nervus ulnaris i albue.

Utvidet undersøkelse for vurdering av den dype gren i hånden kan vurderes : Registrere over FDI (first dorsal interosseus /m.interosseus dorsalis I), stimulere 4 cm distalt (palmart) og 3 cm proksimalt for håndleddfuren.

EMG

Undersøke muskel innervert fra proksimal del av den dype gren (ADM – m. abductor digiti minimi) og muskel innervert fra distal del av den dype gren (FDI)

Undersøke ulnarisinnervert muskulatur på underarm (m. flexor carpi ulnaris evt. m. flexor digitorum profundus 5)

Diagnostiske holdepunkt:

Affeksjon av den overfladiske gren

Normal motorisk neurografi og EMG. Redusert eller manglende sensorisk svar fra 4. og 5. finger, samt palmart. Normalt svar fra dorsale sensoriske gren. Klinisk angir pasienten nedsatt følelse over 4. og 5. finger.

Affeksjon av distale del av dyp gren:

Konduksjonsblokk og/eller redusert motorisk nerveledningshastighet over håndleddsregionen. Evt. forlenget motorisk distal latenstid til FDI og redusert motorisk amplitude til FDI. Normale funn ved registrering over ADM og normale sensoriske funn. Evt. EMG funn med unormal aktivitet i FDI.

Affeksjon av proksimal del av dyp gren:

Konduksjonsblokk og/eller redusert motorisk nerveledningshastighet over håndleddsregionen. Evt. forlenget motorisk distal latenstid til både FDI og ADM og reduserte motoriske amplituder. Evt. EMG funn med nevrogene forandringer i både FDI og ADM. Klinisk angir pasienten normal hudfølelse, men svakhet i ulnarisinnervert håndmuskulatur.

Andre funn som kan tyde på affeksjon av n. ulnaris i håndleddsområdet.

Disse funnene må ses i sammenheng med eventuelle andre funn. Vær oppmerksom på at enkelte av disse funnene også kan ses ved entrapment av n.ulnaris i albueområdet (19, 20):

- Wrist – palm FDI motorisk nerveledningshastighet (over håndleddet) <37 m/s eller konduksjonsblokk.
- Motorisk distal latens til FDI (fra håndleddet) > 4,5ms (dersom motorisk svaramplitude ikke er betydelig redusert).
- Motorisk distal latens til ADM >3,4ms.
- Motorisk distal latens (fra håndleddet) til FDI på begge sider: differanse > 1,0ms.
- Motorisk distal latens (fra håndleddet) til FDI sammenlignet med distal latens til ADM: differanse > 2 ms.

9.10.8 Nervus peroneus

Skade av n. peroneus er en relativt hyppig lidelse fordi nerven ligger utsatt til ved kneleddet bak fibulahodet og lett påvirkes av trykk eller ved skade. Stort vekttap over kort tid er en særskilt risikofaktor for fokale lesjoner av n. peroneus i kneregionen (21). Nervus peroneus communis deler seg like under fibulahodet til en dyp (innerverer m. tibialis anterior, musculus peroneus tertius og dorsifleksorene av ankel og tær samt et lite sensorisk område mellom 1. og 2. tå) og en overfladisk gren (innerverer m. peroneus longus og brevis samt sensorisk område på lateralside av legg og dorsalside av fot). Pasienten kan ha svakhet for dorsalfleksjon av ankel og eversjon av fot og i tillegg ha nummenhet på dorsalside av foten (dersom overfladisk gren også er affisert). Det kliniske bilde ved skade av n. peroneus kan ligne symptomene man ser ved affeksjon av n. ischiadicus, påvirkning av lumbosacralplexus og L5-rotaffeksjon.

Nevrografi

- En bør undersøkelse begge siders n. peroneus med registrering over m. ekstensor digitorum brevis med stimulering ved ankel, under fibulahodet og lateralt i fossa poplitea. Registrering med elektrode på musculus tibialis anterior er ofte nyttig fordi en noen ganger ser konduksjonsblokk ved fibulahodet bare ved registrering over denne muskelen.
- Sensorisk undersøkelse av n. peroneus superficialis bør utføres bilateralt. N. suralis og n. tibialis bør undersøkes ipsilateralt, evt. bilateralt ved usikre funn.

EMG

- Undersøke m. tibialis anterior (n. peroneus profundus), m. peroneus longus (n. peroneus superficialis) og m. gastrocnemius (n. tibialis).
- Utvidet emg undersøkelse kan vurderes:
 - For å utelukke L5-rotaffeksjon: eksempelvis m. tibialis posterior, m. gluteus medius eller fleksor
 - For å utelukke affeksjon av n. peroneus proksimalt for kneledd: m. biceps femoris caput brevis

Diagnostiske holdepunkt

- Funnt som tyder på entrapment av n. peroneus ved fibulahodet (3, 22):
 - Fall i motorisk nerveledningshastighet over fibulahodet ≥ 10 m/s.
 - Konduksjonsblokk ved proksimal stimulering av nerven i fossa poplitea.
- Evt. affeksjon av sensoriske gren og. EMG funn kan brukes til å vurdere lesjonens omfang, alvorlighet og prognose.

9.10.9 Nervus tibialis i tarsal-tunnelen

Tarsal tunnel syndrom er en sjelden tilstand og skyldes som regel entrapment av distale deler av tibialisnerven under flexor retinaculum medialt på ankelen. Årsaken kan være ytre påvirkning, anatomiske forandringer/ misdannelse eller skade av nerven etter gjennomgått operativt inngrep i regionen. Pasienten plages av smerter rundt mediale malleol og smerter og parestesier under fotsålen som kan forverres ved aktivitet/belastning. De kliniske og diagnostiske funn varierer fra ulike studier (24) og nevrofysiologisk utredning har erfaringsmessig svært begrenset verdi utover å utelukke annen patologi.

Nevrografi

Undersøke distal motorisk del av n. tibialis bilateralt ved å stimulere nerven ved mediale malleol (over/proksimalt for flexor retinaculum) og registrere over m. abductor hallucis (mediale plantarnerve) og evt. m. abductor digiti quinti (laterale plantarnerve). Sammenligne med frisk side. Rutineundersøkelse av n. tibialis (stimulere nerven også i fossa poplitea) og n. peroneus på affisert side. Undersøke mediale og laterale plantarnerve sensorisk (stimulere medialt og lateralt under fotsålen og registrere bak mediale malleol proksimalt for flexor retinaculum). Sammenligne sider. Undersøke nervus suralis på affisert side.

EMG

Nytten av en slik undersøkelse er uklar (24). M. abductor hallucis og m. abductor digiti quinti bilateralt. Dersom unormale funn bør mer proksimale muskler også undersøkes med tanke på differensialdiagnoser: proksimal n. tibialis eller n. ischiadicus nevropati, lumbosacral pleksopati, radikulopati eller polynevropati. Dersom en har mer proksimale funn kan en ikke eksplisitt vurdere tarsaltunnelen.

Diagnostiske holdepunkt

- Sammenligne motoriske og sensoriske distale latenser, nerveledningshastigheter og amplituder på begge sider.
- Sensoriske (blandede) nervepotensialer fra plantarnervene kan være unormale eller ikke tilstede også hos friske personer slik at bare ved asymmetrier kan et slikt funn vektlegges.
- Ved EMG-undersøkelse av m. abductor hallucis og m. abductor digiti quinti kan fibrillasjoner og funn forenlig med kronisk aksonal skade også forekomme hos personer uten symptomer, og vurdering av funnene kan således være vanskelig.

9.11 Referanser

1. Ikeda K. Timing and technique of peripheral nerve repair. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1980; 20: 759-67.
2. Isaacs J. Treatment of acute peripheral nerve injuries: current concepts. *J Hand Surg Am* 2010; 35: 491-7; quiz 8.
3. Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and neuromuscular disorders: clinical-electrophysiologic correlations*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2013.
4. Olsen PZ. Prediction of recovery in Bell's palsy. *Acta Neurol Scand Suppl* 1975; 61: 1-121.
5. Ozgur A, Semai B, Hidir UU et al. Which electrophysiological measure is appropriate in predicting prognosis of facial paralysis? *Clin Neurol Neurosurg* 2010; 112: 844-8.
6. Mesrati F, Vecchierini MF. F-waves: neurophysiology and clinical value. *Neurophysiol Clin* 2004; 34: 217-43.
7. Todnem K, Sand T. [Neurography for diagnosing carpal tunnel syndrome]. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2013; 133: 170-3.
8. Sandin KJ, Asch SM, Jablecki CK et al. Clinical quality measures for electrodiagnosis in suspected carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2010; 41: 444-52.
9. Padua L, Giannini F, Girlanda P et al. Usefulness of segmental and comparative tests in the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome: the Italian multicenter study. Italian CTS Study Group. *Ital J Neurol Sci* 1999; 20: 315-20.
10. Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK et al. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2002; 58: 1589-92.

11. Robinson LR, Micklesen PJ, Wang L. Optimizing the number of tests for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2000; 23: 1880-2.
12. Padua L, LoMonaco M, Gregori B et al. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. *Acta Neurol Scand* 1997; 96: 211-7.
13. Bland JD. Stop using arbitrary grading schemes in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2008; 38: 1527; author reply -8.
14. Sand T, Johnsen HJ, Hovdal H et al. [Neuralgic amyotrophy or an isolated lesion of the anterior interosseal nerve?]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1998; 118: 1856-60.
15. Todnem K, Michler RP, Wader TE et al. The impact of extended electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow. *BMC Neurol* 2009; 9: 52.
16. American Association of Electrodiagnostic M, Campbell WW. Guidelines in electrodiagnostic medicine. Practice parameter for electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve Suppl* 1999; 8: S171-205.
17. Seror P. Electrophysiological pattern of 53 cases of ulnar nerve lesion at the wrist. *Neurophysiol Clin* 2013; 43: 95-103.
18. Murata K, Tamai M, Gupta A. Anatomic study of variations of hypothenar muscles and arborization patterns of the ulnar nerve in the hand. *J Hand Surg Am* 2004; 29: 500-9.
19. Olney RK, Wilbourn AJ. Ulnar nerve conduction study of the first dorsal interosseous muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66: 16-8.
20. Cowdery SR, Preston DC, Herrmann DN et al. Electrodiagnosis of ulnar neuropathy at the wrist: conduction block versus traditional tests. *Neurology* 2002; 59: 420-7.
21. Elias WJ, Pouratian N, Oskouian RJ et al. Peroneal neuropathy following successful bariatric surgery. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2006; 105: 631-5.
22. Kang PB, Preston DC, Raynor EM. Involvement of superficial peroneal sensory nerve in common peroneal neuropathy. *Muscle Nerve* 2005; 31: 725-9.
23. Cho SC, Ferrante MA, Levin KH et al. Utility of electrodiagnostic testing in evaluating patients with lumbosacral radiculopathy: An evidence-based review. *Muscle Nerve* 2010; 42: 276-82.
24. Patel AT, Gaines K, Malamut R et al. Usefulness of electrodiagnostic techniques in the evaluation of suspected tarsal tunnel syndrome: an evidence-based review. *Muscle Nerve* 2005; 32: 236-40.
25. Rutkove SB, Kothari MJ, Raynor EM et al. Sural/radial amplitude ratio in the diagnosis of mild axonal polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1997; 20: 1236-41.
26. Dyck PJ, Carter RE, Litchy WJ. Modeling nerve conduction criteria for diagnosis of diabetic polyneuropathy. *Muscle Nerve* 2011; 44: 340-5.
27. Uncini A, Yuki N. Electrophysiologic and immunopathologic correlates in Guillain-Barre syndrome subtypes. Expert review of neurotherapeutics 2009; 9: 869-84.
28. Al-Shekhlee A, Robinson J, Katirji B. Sensory sparing patterns and the sensory ratio in acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve* 2007; 35: 246-50.

29. Uncini A, Manzoli C, Notturmo F et al. Pitfalls in electrodiagnosis of Guillain-Barre syndrome subtypes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 1157-63.
30. de Carvalho M, Dengler R, Eisen A et al. Electrodiagnostic criteria for diagnosis of ALS. *Clin Neurophysiol* 2008; 119: 497-503.
31. Brooks BR, Miller RG, Swash M et al. El Escorial revisited: Revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotrophic Lateral Sclerosis* 2000; 1: 293 - 9.
32. Hammad M, Silva A, Glass J et al. Clinical, electrophysiologic, and pathologic evidence for sensory abnormalities in ALS. *Neurology* 2007; 69: 2236-42.
33. Hama T, Hirayama M, Hara T et al. Discrimination of spinal and bulbar muscular atrophy from amyotrophic lateral sclerosis using sensory nerve action potentials. *Muscle Nerve* 2012; 45: 169-74.
34. Oh SJ, Nagai T, Kizilay F et al. One-minute exercise is best for evaluation of postexercise exhaustion in myasthenia gravis. *Muscle Nerve* 2014; 50: 413-6.
35. AAEM. Practice parameter for repetitive nerve stimulation and single fiber EMG evaluation of adults with suspected myasthenia gravis or Lambert–Eaton myasthenic syndrome: Summary statement. *Muscle Nerve* 2001; 24: 1236-8.
36. Hatanaka Y, Oh SJ. Ten-second exercise is superior to 30-second exercise for post-exercise facilitation in diagnosing Lambert-Eaton myasthenic syndrome. *Muscle Nerve* 2008; 37: 572-5.
37. Gutmann L, Bodensteiner J. Electrodiagnosis of botulism-revisited. *J Clin Neuromuscul Dis* 2001; 2: 121-2.
38. Stalberg EV, Sanders DB. Jitter recordings with concentric needle electrodes. *Muscle Nerve* 2009; 40: 331-9.
39. Kouyoumdjian JA, Stalberg EV. Reference jitter values for concentric needle electrodes in voluntarily activated extensor digitorum communis and orbicularis oculi muscles. *Muscle Nerve* 2008; 37: 694-9.
40. Kouyoumdjian JA, Stalberg EV. Concentric needle jitter on stimulated Orbicularis Oculi in 50 healthy subjects. *Clin Neurophysiol* 2011; 122: 617-22.
41. Sacco G, Buchthal F, Rosenfalck P. MOfotor unit potentials at different ages. *Arch Neurol* 1962; 6: 366-73.
42. Brownell AA, Bromberg MB. Comparison of standard and pediatric size concentric needle EMG electrodes. *Clin Neurophysiol* 2007; 118: 1162-5.
43. Lacomis D. Electrodiagnostic approach to the patient with suspected myopathy. *Neurol Clin* 2012; 30: 641-60.
44. Paganoni S, Amato A. Electrodiagnostic evaluation of myopathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2013; 24: 193-207.
45. Lipa BM, Han JJ. Electrodiagnosis in neuromuscular disease. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2012; 23: 565-87.

46. Hehir MK, Logigian EL. Electrodiagnosis of myotonic disorders. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2013; 24: 209-20.
47. Latronico N, Bolton CF. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis. *Lancet Neurol* 2011; 10: 931-41.
48. Orstavik K, Svalheim S, Gunnarsson R et al. [A seriously ill patient who does not wake up after mechanical ventilation]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2012; 132: 822-5.
49. Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F et al. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Crit Care* 2008; 12: 238.
50. Lacomis D. Electrophysiology of neuromuscular disorders in critical illness. *Muscle Nerve* 2013; 47: 452-63.
51. Bolton CF. Neuromuscular manifestations of critical illness. *Muscle Nerve* 2005; 32: 140-63.
52. Guarneri B, Bertolini G, Latronico N. Long-term outcome in patients with critical illness myopathy or neuropathy: the Italian multicentre CRIMYNE study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 838-41.