
Kan vi skille mellom arvelige og inflammatoriske nevropatier?

KOMMENTAR

KRISTIAN BERNHARD NILSEN

k.b.nilsen@medisin.uio.no

Kristian Bernhard Nilsen er overlege ved avdeling for nevrologi og klinisk nevrofysiologi.

INGE PETTER KLEGGTVEIT

STIAN HOVEN

Ingen av forfatterne har oppgitt noen interessekonflikter.

Vi ønsker å takke for fin artikkel i spalten «Noe å lære av» som stod på trykk i Tidsskriftet nr. 11/2022 [\(1\)](#).

Nevrografi kan gi viktig diagnostisk og prognostisk informasjon ved polynevropatier. Men, i tillegg til informasjon om ledningshastighet og amplituder har nevrofysiologisk utredning mer å by på enn det som kommer fram i artikkelen.

Ved ujevnt fordelt demyelinisering oppstår økt temporal dispersjon som blir synlig som polyfasiske motoriske svar ved proksimal stimulering. Ved multifokale endringer i ledningsevne oppstår i tillegg ofte konduksjonsblokk hvor amplituden er høyere ved distal sammenlignet med proksimal stimulering. Dette er typiske funn ved immunmedierte og inflammatoriske polynevropatier [\(2\)](#), mens det ved hereditære demyeliniserende polynevropatier typisk ses mer homogene tegn til demyelinisering med kun minimalt økt temporal dispersjon og ingen konduksjonsblokk. Dette er nevnt i tabell 1, men det er ikke angitt om det ble gjort en eksplisitt vurdering av om dette kunne hatt betydning for den aktuelle pasienten.

Ervervede polynevropatier med immunologisk betinget patologi har i tillegg morfologiske kjennetegn som kan ses med ultralydundersøkelse av perifere nerver [\(3\)](#). Ultralydundersøkelse er dermed et nyttig verktøy for å skille arvelige nevropatier fra CIDP [\(4\)](#).

Artikkelen til Ali og medarbeidere er lærerik, men ville kanskje vært enda mer lærerik hvis man hadde diskutert muligheten for raskere diagnose ved å ta i bruk flere av de mulighetene som nevrofysiologisk utredning har å by på (5). En eksplisitt vurdering av om det foreligger økt temporal dispersjon eller konduksjonsblokk ved motorisk nevrografi, samt ultralydundersøkelse av perifere nerver, hver for seg eller i kombinasjon, kan i mange tilfeller bidra til å skille mellom arvelig og ervervede årsaker til demyeliniserende polyneuropatier.

REFERENCES

1. Ali AH, Høyer H, Rugland E et al. En kvinne i 50-årene med økende gangvansker. Tidsskr Nor Legeforen 2022; 142. doi: 10.4045/tidsskr.21.0522. [PubMed][CrossRef]
2. Jani-Acsadi A, Lewis RA. Evaluation of a patient with suspected chronic demyelinating polyneuropathy. Handb Clin Neurol 2013; 115: 253–64. [PubMed][CrossRef]
3. Grimm A, Vittore D, Schubert V et al. Ultrasound pattern sum score, homogeneity score and regional nerve enlargement index for differentiation of demyelinating inflammatory and hereditary neuropathies. Clin Neurophysiol 2016; 127: 2618–24. [PubMed][CrossRef]
4. Hauw F, Fargeot G, Adams D et al. Charcot-Marie-Tooth disease misdiagnosed as chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: An international multicentric retrospective study. Eur J Neurol 2021; 28: 2846–54. [PubMed][CrossRef]
5. Preston DC et al. Electromyography and neuromuscular disorders: clinical-electrophysiologic correlations. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2020.

Publisert: 26. september 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0559

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. juli 2026.