

Statusartikel

Neuralgisk amyotrofi

Kristoffer N. Skastrup¹, Carolina C. Graffe², Siska Frahm-Falkenberg², Christian Krarup² & Johannes K. Jakobsen¹

1) Neurologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Nordsjællands Hospital, 2) Afdeling for Hjerne- og Nerveundersøgelser, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet

Ugeskr Læger 2025;187:V09240628. doi: 10.61409/V09240628

HOVEDBUDSKABER

- Neuralgisk amyotrofi (NA) har prædilektion for plexus brachialis og medfører unilaterale akutte smerter og neurologiske udfald.
- NA er formentlig underrapporteret, udviser en bred fænotype og kan behandles.
- Elektrofysiologisk undersøgelse og UL-skanning er indiceret i udvalgte tilfælde.

Neuralgisk amyotrofi (NA) eller skulderneuritis er en monofasisk perifer neuropati, der typisk involverer plexus brachialis og debuterer med akut indsættende intense og ensidige overekstremitetssmerter efterfulgt af multifokale pareser, atrofi og føleforstyrrelser [1-3]. NA rammer oftest plexus brachialis, men isoleret affektion af de perifere nerver distalt i armen forekommer [4, 5].

Patogenesen bag NA er endnu uafklaret, men autoimmunitet formodes at spille en afgørende rolle [6]. Herudover rapporterer op mod halvdelen af patienter en forudgående hændelse, hvoraf infektion er hyppigst efterfulgt af fysisk aktivitet, kirurgi, fødsel, vaccination, traumer og psykisk stress [3].

NA har været anset som en sjælden sygdom, men incidensen er formentlig betragteligt højere end hidtil troet og muligvis på niveau med cervikale radikulopatis [2, 6-8]. Elektrofysiologiske undersøgelser, UL-skanning eller magnetisk resonans-imaging (MRI) kan understøtte den kliniske diagnose, mens supplerende CT af thorax, MRI af cervical columna og lumbalpunktur kan bidrage til differentialdiagnostisk afklaring.

En kombination af langtidsvirkende nonsteroid antiinflammatoriske midler (NSAID'er) og depotopioider har umiddelbart den bedste effekt på de akutte smerter. Langvarig remission med permanent kraftnedsættelse og smerter er almindelig og bør behandles med specialiseret fysioterapi [3].

Formålet med denne artikel er at øge opmærksomheden på forekomsten af NA, dens brede kliniske præsentation samt udrednings- og behandlingsmuligheder for at styrke behandlingsindsatsen.

Epidemiologi

NA debuterer typisk i 40-årsalderen og forekommer hyppigere hos mænd end kvinder (3:2) [3, 9]. I et prospektivt hollandsk kohortestudie af *van Alfen et al* fra 2015 undersøgte man incidensen af NA i en kohorte på 14.118 patienter tilknyttet til lægehuse [6]. Incidensen blev opgjort til 1 ud af 1.000 pr. år og dermed 30-50 gange højere end den tidligere anslåede incidens på 2-3 ud af 100.000 pr. år [6-8, 10]. I en klinisk kontekst betyder dette, at incidensen kan være tilsvarende cervikale radikulopatis [2]. Det bør dog fremhæves, at diagnosen ikke blev

verificeret elektrofysiologisk eller ultrasonisk [5].

Klinisk præsentation og forløb

Pludseligt indsættende svære skuldersmerter er det primære debutsymptom ved NA og efterfølges typisk af kraftnedsættelse, atrofi og sensitivitetsudfald. Smerterne i den akutte fase er neurogene, men kendetegnes især ved deres høje smerteintensitet og søvnforstyrrende natlige forværring [3, 5]. NA adskiller sig klinisk fra bl.a. cervikale radikulopatis ved hhv. smertelindring ved nakke- og skulderbevægelser og ved neurologiske udfald fra plexus eller perifere nerver [5]. Den akutte smertefase varer få uger og efterfølges af stillingsbetingede smerter, der remitterer over uger til måneder [3]. I sygdommens senere faser afløses de neurogene smerter af muskuloskeletale belastningssmerter udgående fra den paretiske og kompenserende muskulatur [2, 3].

Kombinationen af smerter og fund af scapula alata (englevinge) anses rutinemæssigt for patognomonisk for NA, men tilstanden udgør snarere et bredt fænotypisk spektrum [3]. Således er der bl.a. beskrevet bilateral involvering af overekstremiteten samt isoleret påvirkning af n. interosseus anterior med fleksionsdefekt i 1. og 2. finger og n. interosseus posterior med extensionsdefekt af fingrene. I sjældne tilfælde ses inddragelse af nerver uden for plekset, f.eks. n. phrenicus [4, 11].

I en caseserie af *van Alfen et al* fra 2006 med variable followuptider blev 199 patienter undersøgt for symptomer, sygdomsforløb og prognose. 90% debuterede med svære smerter som hos 72% lokaliseredes til skulderregionen, og som hos 60% startede om natten. Pareser og sensitivitetsforstyrrelser, især hypæstesi, optrådte dage til få uger senere hos omtrent to tredjedele af patienterne. Påvirkning af øvre og/eller mellemste plexus brachialis medinddragende n. thoracicus longus og/eller n. suprascapularis udgjorde den hyppigste fænotype (71,1%). 88,5% af mændene og 75,4% af kvinderne udviklede klinisk atrofi i den akutte fase [3]. Atrofi af skulderbæltet inden for få uger er ligeledes anført i den øvrige litteratur som et fund, der sandsynliggør NA. N. axillaris og n. cutaneus antebrachii lateralis er de sensoriske nerver, der oftest påvirkes [5].

Ca. en fjerdedel af patienterne fik recidiv efter et gennemsnitligt followup på seks år. Af de 49 patienter, der ikke modtog kortikosteroider og blev fulgt i tre år eller mere, havde ca. to tredjedele kroniske smerter med vedvarende pareser [3].

Hereditær NA (HNA) er en sjælden autosomal dominant NA-variant med mutationer i *SEPT9* på kromosom 17q25.3, der formodes at medføre en øget reaktion på immunologiske triggerfaktorer. HNA debuterer tidligere, dvs. omkring 20-årsalderen, afficerer oftere nerver uden for plexus og har større recidivrate [2, 3, 5].

Undersøgelsesmetoder

I klinisk typiske tilfælde af NA er en neurologisk undersøgelse diagnostisk tilstrækkeligt. Ved atypiske forløb eller paresefordeling bør neurofysiologisk eller UL-undersøgelse overvejes af differentialdiagnostiske grunde, ligesom CT af thorax, MR af columna cervicalis og undersøgelse af spinalvæske anbefales.

Elektromyografisk undersøgelse

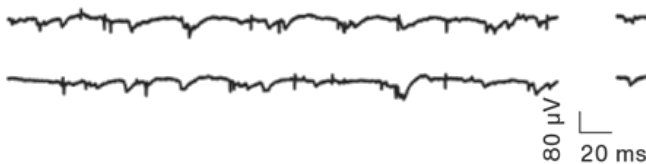
Denervation af muskelfibre medfører spontanaktivitet (fibrillationspotentialer, positive sharp-waves) i løbet af dage efter sygdomsdebut i proximale muskler, men opstår senere ved mere distal affektion, f.eks. involvering af n. interosseus anterior. I det akutte forløb ses ikke forandringer i de motoriske enheder, men ved længere forløb optræder kompensatoriske forandringer, hvor en elektromyografisk undersøgelse (EMG) viser kroniske forandringer med ændringer af de motoriske enhedspotentialer som udtryk for kollateral forgrening og reinnervation. EMG foretages i både afficerede og i ikkeafficerede muskler for at kortlægge involverede nerver

eller plexus brachialis-komponenter. Dette eksemplificeres i **Figur 1** fra en 29-årig mand med recidiverende NA og klassiske symptomer med svær parese af højre skulderabduktion og englevinge, hvor der ses udtalt denerveringsaktivitet i højre m. deltoideus og serratus anterior samt manglende voluntær aktivitet og normale forhold i m. biceps brachii med normal kraft. Fundene indikerer en multipel mononeuropati afficerende n. axillaris og n. thoracicus longus.

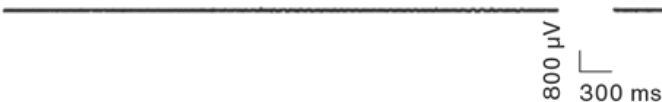
FIGUR 1 Elektromyografisk undersøgelse af en 29-årig mand med recidiverende neuralgisk amyotrofi. Tre måneder forud for undersøgelsen vågnede patienten med svære smerter »som en syl« i højre skulder (VAS 9). Smerten persisterede i flere uger og svandt efterfølgende. Han klagede over udtalt nedsat kraft over højre skulderabduktion og vingedannelse af højre skulderblad samt nedsat følelse over skulderrundingen. Selv om smerterne remitterede, har han fortsat svær kraftnedsættelse. Patienten havde lignende symptomer fra venstre skulder otte år før nuværende. **A.** I højre m. deltoideus fandtes udbredt denerveringsaktivitet. **B.** I højre m. deltoideus fandtes ingen voluntær aktivitet. **C.** I højre m. biceps brachii fandtes ingen denerveringsaktivitet og normal EMG ved svag og maksimal voluntær kontraktion. **D.** I højre m. serratus anterior fandtes udbredt denerveringsaktivitet. **E.** I højre m. serratus anterior fandtes ingen voluntær aktivitet. **F.** I venstre m. serratus anterior fandtes ingen denerveringsaktivitet og normal maksimal voluntær kontraktion. Der fandtes således tegn på multipel mononeuropati med degeneration af højre n. axillaris og højre n. thoracicus longus.

Højre m. deltoideus

A Denerveringsaktivitet

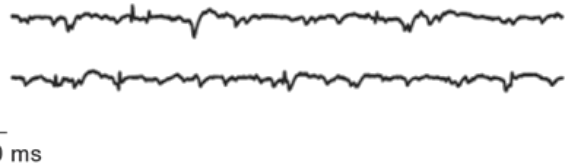


B Fravær af voluntær aktivitet

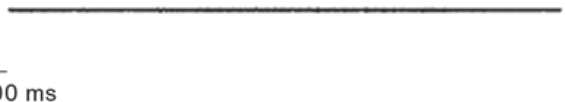


Højre m. serratus anterior

D Denerveringsaktivitet

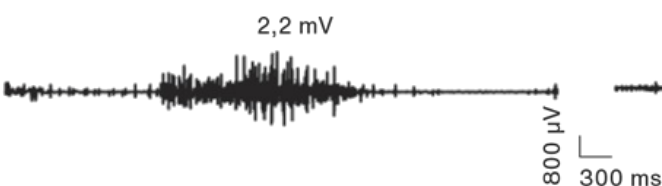


E Fravær af voluntær aktivitet



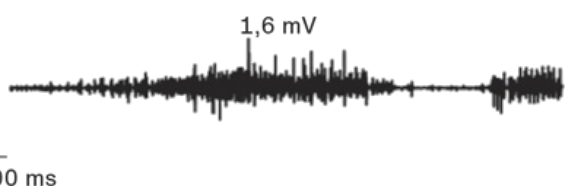
Højre m. biceps brachii

C Maksimal voluntær aktivitet



Venstre m. serratus anterior

F Maksimal voluntær aktivitet



Nerveledningsundersøgelse

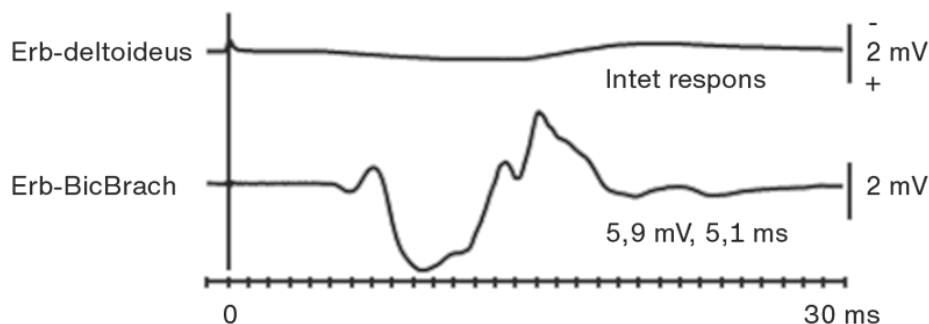
Formålet med en nerveledningsundersøgelse (ENG) af nerver fra plexus brachialis er at afdække, om der er degeneration af motoriske og sensoriske nervefibre, idet aksonal degeneration er den typiske patologiske

forandring ved NA. Dette påvises ved en reduceret amplitude af svarene fremkaldt ved elektrisk stimulation, hvorimod ledningshastigheden oftest er normal. Disse forandringer optræder ikke akut, men først efter 1-2 uger, hvor den aksonale wallerske degeneration bliver manifest. Forandringerne afhænger af den kliniske manifestation, som det fremgår af **Figur 2** fra ENG af n. axillaris og n. thoracicus longus fra ovennævnte patient, som viste totalt bortfald af motorisk svar i højre m. deltoideus og serratus anterior og et normalt svar ved undersøgelse af højre n. musculocutaneus og højre n. thoracicus longus. Sensoriske nerver kan ofte ikke undersøges hos patienter med meget proksimal affektion eller pareser i n. interosseus anterior eller posterior. Dette kan vanskeliggøre diagnosen og især differentiering mellem plexus brachialis-skade og cervikal radikulopati, hvor undersøgelsen af det sensoriske svar har en central betydning. Ved plexus brachialis-affektion ses en reduceret amplitude af det sensoriske svar, hvorimod denne er normal ved cervikal radikulopati.

FIGUR 2 Nerveledningsundersøgelse hos den 29-årige mand vist i Figur 1. **A.** Undersøgelsen bekræftede manglende svar i højre m. deltoideus ved stimulation af n. axillaris ved Erbs punkt og normalt svar i m. biceps brachii ved stimulation af n. musculocutaneus ved Erbs punkt. **B.** Ved stimulation af hhv. højre og venstre n. thoracicus longus ved Erbs punkt kunne motorisk svar ikke registreres fra højre m. serratus anterior, hvorimod et normalt svar kunne registreres fra venstre m. serratus anterior.

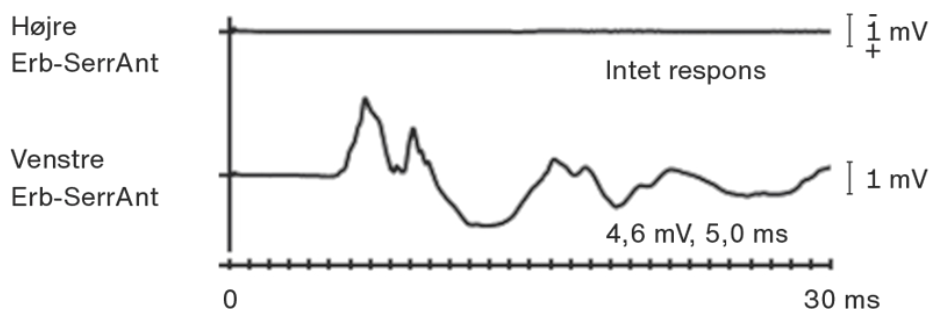
A

Nerveledningsundersøgelse af højre n. axillaris og n. musculocutaneus



B

Nerveledningsundersøgelse af højre og venstre n. thoracicus longus



BicBrach = m. biceps brachii; SerrAnt = m. serratus anterior.

Ultralydundersøgelse

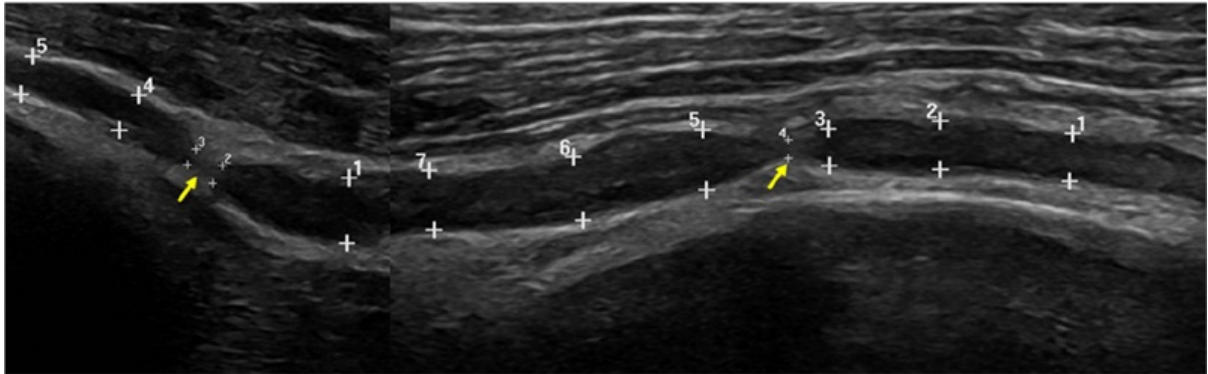
Med den stigende adgang til højopløsligheds-UL er superficielt beliggende dele af det perifere nervesystem blevet tiltagende tilgængeligt for detaljeret sonografisk evaluering.

Der er derfor tiltagende fokus på at anvende UL til evaluering af NA, idet plexus og dets (større) grene er sonografisk tilgængeligt, fra rødderne udtræder af foramen og i distal retning til nervernes destination (fraset lige under nøglebenet).

Hos omkring 70% af NA-patienter findes forskellige sonografiske forandringer i form af segmental nerve- eller

fascikelforstørrelse, fokal konstriktion i varierende grad, fascikelrotationer eller torsion af selve nerven. Ofte findes den synlige læsion i de perifere nerver og særligt i n. interosseus anterior; torsion dog særligt ofte i n. radialis (Figur 3) [12-15].

FIGUR 3 Sammensat UL-billede af n. radialis, længdesnit på overarm, hos patient med klinisk svært påvirket n. radialis-funktion som led i neuralgisk amyotrofi. Der ses to indsnævringer, der repræsenterer torsion (gule pile) – senere operativt bekræftet.



Patienter med torkverede nerver og svære konstriktioner udgør en lille subgruppe, som ud over de karakteristiske billeddiagnostiske forandringer adskiller sig klinisk ved dårlig spontan remission med persisterende svære pareser. Da kirurgisk intervention i disse tilfælde ofte er indiceret, er det væsentligt at identificere denne subgruppe, hvilket kun kan gøres med enten MR eller UL [13, 16]. UL er særdeles operatørafhængigt, men har den fordel, at man smerte- og bivirkningsfrit relativt nemt kan følge nerverne over lange forløb, også under dynamiske forhold.

UL-undersøgelse i forbindelse med NA med svære neurologiske udfald, der ikke spontant remitterer, er endnu ikke rutinepraksis i Danmark, men vil formentlig få en mere fremtrædende plads i en nær fremtid. Aktuelt kan undersøgelsen foretages i radiologien og ved neurofysiologisk evaluering.

Behandling i den akutte fase

Smertelindring udgør det primære behandlingsmål i den akutte fase, hvor en kombination af langtidsvirkende NSAID'er og depotopioider lader til at have den bedste effekt, men randomiserede studier mangler [2, 3]. Amitriptylin, carbamazepin og gabapentin egner sig ikke til akut smertebehandling grundet latenstiden, før virkningen indtræffer, men kan overvejes til behandlingen af subakutte neurogene smerter [9].

Der er ingen randomiserede undersøgelser af kortikosteroideffekten [17]. I et case series-studie af hhv. en kortikosteroidbehandlet og en historisk ubehandlet kohorte fandtes i steroidgruppen en reduktion af den akutte smerteperiode fra 20,5 til 12,5 dage samt et godt udkomme af motoriske handicap hos 44% mod 10,7% [18]. Prednisolonbehandling (0,50-0,75 mg/kg) i to uger kan overvejes den første måned, idet NA formentlig er en autoimmun lidelse med blivende kraftnedsættelse hos to tredjedele og medicinsk inkraktable akutte smerter [19].

Evidensen bag i.v. immunglobulin i den akutte fase er kasuistikbaseret og spinkel [20, 21].

Behandling i den kroniske fase

Behandlingen i den kroniske fase bør bestå af specialiseret fysioterapi rettet mod rehabilitering af de paretiske og/eller atrofiske muskler samt reduktion af belastningen på den kompenserende muskulatur for derigennem at

begrænse vedvarende smerter og forhindre komplikationer i form af seneruptur og kontrakturer [2, 5, 9]. Supplerende ergoterapi kan indgå som led i rehabiliteringen [2, 5]. Som tidligere anført kan kirurgisk nerverekonstruktion tilbydes i udvalgte tilfælde [2].

Konklusion

Diagnostik og behandling af NA er under udvikling (Tabel 1), men evidensgrundlaget er begrænset.

TABEL 1 Symptomer og kliniske fund, supplerende undersøgelser og behandling af neuralgisk amyotrofi.

Symptomer og kliniske fund

Kraftige (NRS ≥ 7) unilaterale neurogene smerter i overekstremiteten udgør det hyppigste debutsymptomer (uger)
Stillingsafhængige neurogene smerter kendetegner den subakutte fase (uger til måneder)
Muskuloskeletale smerter dominerer i den kroniske fase (måneder til år)
Pareser tilkommer inden for uger efter smertedebut med efterfølgende atrofi (uger til måneder)
Neuralgisk amyotrofi udviser prædilektion for plexus brachialis, men involvering af andre nerver forekommer
En stor andel har føleforstyrrelser, især hypæstesi

Supplerende undersøgelser

UL-fund til påvisning af fortykkelser af plexus brachialis og perifere nerver
ENG-fund til påvisning af muskeldenervering og aksonalt tab
MR-skanning af columna cervicalis anbefales ved tegn på rodpåvirkning
CT af thorax bør udføres ved mistanke om aksillær eller pulmonær proces

Behandling

En kombination af langtidsvirkende NSAID'er og depotopioider (f.eks. depottablet diclofenac 100 mg og deportmorphin 10-30 mg 2 x dgl.) anbefales til behandling af akutte neurogene smerter
Tabletbehandling med kortikosteroider (0,75 mg/kg dgl. i 2 uger) kan overvejes i den akutte fase ved svære tilfælde
I den subakutte fase tilrådes supplerende analgetika, f.eks. gabapentin (300 mg 3 x dgl. med mulighed for optrapning)
Fysio- og ergoterapi mhp. bevarelse af ledmobilitet og reduktion af muskuloskeletale smerter anbefales som den primære behandling i den kroniske fase, idet farmakologisk behandling har ringe effekt

ENG = nerveledningsundersøgelse; NRS = numerisk rangskala; NSAID = nonsteroid antiinflammatorisk middel.

Incidensen af NA er sandsynligvis relativt høj og bør i højere grad indgå som en differentialdiagnostisk overvejelse ved akut indsættende, svære skulder- og armsmerter med pareser. Herudover er englevinge ikke et obligat fund, og NA kan ligeledes give anledning til bl.a. affektion af n. phrenicus og isoleret involvering af perifere nerver distalt i armen. UL-skanning eller neurofysiologisk undersøgelse kan bidrage til diagnostisk afklaring.

Kombinationsbehandling med langtidsvirkende NSAID'er og depotopioider anbefales mod akutte neurogene smerter. Tidlig og kortvarig supplerende kortikosteroidbehandling kan overvejes i svære tilfælde. I den kroniske fase tilrådes specialiseret fysio- og ergoterapi i rehabiliterende øjemed og for at reducere muskuloskeletale smerter og sequelae. En øget opmærksomhed og et tættere samarbejde mellem praktiserende læger og neurologer vil formentlig kunne styrke den diagnostiske og behandlingsmæssige indsats.

Korrespondance Kristoffer N. Skastrup. E-mail: kristofferskastrup@icloud.com

Antaget 10. marts 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 23. juni 2025

Interessekonflikter Der er anført potentielle interessekonflikter. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Taksigelse Nils Wolfram, Sjællands Universitetshospital, takkes for Figur 3

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V09240628

doi 10.61409/V09240628

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Neuralgic amyotrophy

This review provides an overview of neuralgic amyotrophy (NA) to improve treatment and collaboration. The disorder is a neuropathy characterized by acute onset of asymmetric severe pain, paresis, atrophy, and sensory deficits followed by prolonged remission. The incidence of NA is likely higher than previously assumed. Initial treatment includes a combination of long-lasting NSAIDs and slow-release opioids, while corticosteroids may be considered in severe cases. Physical therapy is reserved for chronic phase treatment. Electrophysiological tests and ultrasound may aid the clinical diagnosis.

REFERENCER

1. Cignetti NE, Cox RS, Baute V et al. A standardized ultrasound approach in neuralgic amyotrophy. *Muscle Nerve*. 2023;67(1):3-11. <https://doi.org/10.1002/MUS.27705>
2. Ijspeert J, Janssen RMJ, van Alfen N. Neuralgic amyotrophy. *Curr Opin Neurol*. 2021;34(5):605-612. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000968>
3. Van Alfen N, van Engelen BGM. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain*. 2006;129(Pt 2):438-50. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWH722>
4. England JD, Sumner AJ. Neuralgic amyotrophy: an increasingly diverse entity. *Muscle Nerve*. 1987;10(1):60-8. <https://doi.org/10.1002/MUS.880100112>
5. Meiling JB, Boon AJ, Niu Z et al. Parsonage-Turner syndrome and hereditary brachial plexus neuropathy. *Mayo Clin Proc*. 2024;99(1):124-140. <https://doi.org/10.1016/J.MAYOCP.2023.06.011>
6. Van Alfen N, van Eijk JJJ, Ennik T et al. Incidence of neuralgic amyotrophy (Parsonage Turner syndrome) in a primary care setting—a prospective cohort study. *PLoS One*. 2015;10(5):e0128361. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0128361>
7. Beghi E, Kurland LT, Mulder DW, Nicolosi A. Brachial plexus neuropathy in the population of Rochester, Minnesota, 1970–1981. *Ann Neurol*. 1985;18(3):320-3. <https://doi.org/10.1002/ana.410180308>
8. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JWAS, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain*. 2000;123(4):665-76. <https://doi.org/10.1093/brain/123.4.665>
9. Van Alfen N. The neuralgic amyotrophy consultation. *J Neurol*. 2007;254(6):695-704. <https://doi.org/10.1007/s00415-006-0246-4>
10. Milner CS, Kannan K, Iyer VG, Thirkannad SM. Parsonage-Turner syndrome: clinical and epidemiological features from a hand surgeon's perspective. *Hand (N Y)*. 2016;11(2):227-231. <https://doi.org/10.1177/1558944715627246>
11. Dai Y, Patel A, Bierner SM. Phrenic nerve palsy in patients with neuralgic amyotrophy: case series study. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2019;55(4):519-521. <https://doi.org/10.23736/S1973-9087.19.05294-8>
12. Arányi Z, Csillik A, Dévay K et al. Ultrasonographic identification of nerve pathology in neuralgic amyotrophy: enlargement,

- constriction, fascicular entwinement, and torsion. *Muscle Nerve*. 2015;52(4):503-11. <https://doi.org/10.1002/mus.24615>
13. Arányi Z, Csillik A, DeVay K et al. Ultrasonography in neuralgic amyotrophy: sensitivity, spectrum of findings, and clinical correlations. *Muscle Nerve*. 2017;56(6):1054-1062. <https://doi.org/10.1002/mus.25708>
 14. Van Rosmalen M, Lieba-Samal D, Pillen S, van Alfen N. Ultrasound of peripheral nerves in neuralgic amyotrophy. *Muscle Nerve*. 2019;59(1):55-59. <https://doi.org/10.1002/mus.26322>
 15. Bak SS, Johnsen B, Fuglsang-Frederiksen A et al. Comparison of ultrasound with electrodiagnosis of scapular winging: a prospective case-control study. *Clin Neurophysiol*. 2022;133:48-57. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2021.09.021>
 16. Krishnan KR, Sneag DB, Feinberg JH et al. Outcomes of microneurolysis of hourglass constrictions in chronic neuralgic amyotrophy. *J Hand Surg Am*. 2021;46(1):43-53. <https://doi.org/10.1016/j.jhssa.2020.07.015>
 17. Van Alfen N, van Engelen BGM, Hughes RAC. Treatment for idiopathic and hereditary neuralgic amyotrophy (brachial neuritis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;2009(3):CD006976. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd006976.pub2>
 18. Van Eijk JJJ, van Alfen N, Berrevoets M et al. Evaluation of prednisolone treatment in the acute phase of neuralgic amyotrophy: an observational study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(10):1120-4. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2008.163386>
 19. van Eijk JJJ, Groothuis JT, van Alfen N. Neuralgic amyotrophy: an update on diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Muscle Nerve*. 2016;53(3):337-350. <https://doi.org/10.1002/mus.25008>
 20. Ardolino G, Barbieri S, Priori A et al. High dose intravenous immune globulin in the treatment of hereditary recurrent brachial plexus neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(4):550-551. <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.4.550>
 21. Naito KS, Fukushima K, Suzuki S et al. Intravenous immunoglobulin (IVIg) with methylprednisolone pulse therapy for motor impairment of neuralgic amyotrophy: clinical observations in 10 cases. *Intern Med*. 2012;51(12):1493-500. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.51.7049>