

# Iatrogen nerveskade opstået ved mandibularanalgesi

Søren Hillerup og Rigmor Jensen

De fleste tandlæger har oplevet at en patient reagerer voldsomt pga. en pludselig og kraftigt jagende, brændende smerte i tungen eller underlæben ved anlæg af en mandibularanalgesi. Som regel virker bedøvelsen umiddelbart. Sandsynligheden taler for at det brændende smertejag skyldes at kanylen har berørt n. lingualis eller n. alveolaris inf. Men kan det give anledning til en varig nerveskade? Denne artikel vil gennemgå litteraturen på området og fremlægge resultater fra et dansk patientmateriale.

I Danmark lægges et ukendt, men stort antal lokalanalgesier i tandlægepraksis hver eneste dag. Lokalanalgesi anses for en meget sikker vej til smertefri behandling, men bivirkninger samt generelle og lokale komplikationer kan forekomme. Den mest almindelige almene komplikation er kortvarig bevidsthedspåvirkning pga. blodtryksfald (vasovagal synkope), som normalt er hurtigt overstået og forløber uden varigt mén. Den hyppigste lokale bivirkning er forbigående ømhed, men komplikationer i form af hæmatom, trismus, utilsigtet påvirket funktion af andre nerver, lokale vasomotoriske reaktioner (sympaticus-refleks) ses ret ofte (1,2).

Skade på nerver opstået ved anlæg af lokalanalgesi anses for at være en sjældenhed, men nerveskader opstået ved mandibularanalgesi er beskrevet med vedvarende symptomer i form af paræstesi i tunge eller underlæbe og evt. tab af smagsevne (3-6).

Litteraturen vedr. injektionsskader omfatter kasuistikker (7,8), retrospektive opgørelser (5,6), en eksperimentel (4) og en prospektiv klinisk undersøgelse (3). Alle undersøgelser omfatter skade på nerver udgående fra tredje trigeminusgren, hyppigst n. lingualis og derefter n. alveolaris inf. En amerikansk spørgeskemaundersøgelse skønnede at en praktiserende tandlæge med en firedages arbejdsuge i gennemsnit lægger 22 mandibularanalgesier om ugen (6). Hyppigheden af midlertidig nervepåvirkning ud over den tilsligtede lokalanalgesi er skønnet til størrelsesordenen 0,1%, og risikoen for permanent nerveskade er væsentligt mindre (3). Kun få undersøgelser baserer deres konklusion på neurologisk undersøgelse af patienter, men beskæftiger sig med patienternes subjektive symptomer (3,5,6).

Årsagen til nerveskade opstået ved lokalanalgesi opfattes i litteraturen som et direkte injektionstraume, betinget af mekanisk beskadigelse eller intraneural blødning (3,4,6). *Selander et al.* (9) viste eksperimentelt at nervelæsion kan forårsages af en kanylespids, men at nerver har en betydelig tendens til at »rulle af« ved kontakt med kanylespiden. Denne tendens er mere udtalt ved kanyler med kort afskåret skær (45° bevel) end med langt, spidst skær (14° bevel). En enkelt klinisk undersøgelse påpeger neurotoksicitet af lokalanalgesivæske som en ætiologisk faktor (5).

Graden af egentlig skade på nerver opstået ved mandibularanalgesi er aldrig undersøgt i Danmark. Det er aktuelle undersøgelsesformål at beskrive symptomer og funktionstab hos 12 patienter, som havde pådraget sig/anmeldt en sådan nerveskade.

## Patienter og metoder

### Inklusion

Undersøgelsens 12 patienter kom henvist fra egen tandlæge,

og/eller på Praksisforsikringens foranledning i perioden 1997-1999. Patienterne (syv kvinder og fem mænd, gennemsnitsalder 46 år (variation 30-74)) kom fra hele landet. Alle havde føleforstyrrelser i n. lingualis eller n. alveolaris inf. opstået ved injektion af lokalanalgetica i forbindelse med en ledningsanalgesi til n. alveolaris inf. ved foramen mandibulare (mandibularanalgesi) i forbindelse med konserverende tandbehandling (n = 11) og simpel, intraalveolær ekstraktion (n = 1).

#### Eksklusion

Patienter som havde gennemgået et kirurgisk indgreb i mund eller kæber.

#### Subjektive symptomer

Patienterne blev interviewet af samme undersøger (SH) mht. deres subjektive gener og funktionstab i anledning af skaden med den raske side som kontrol. Anamnesen blev suppleret ved udsendelse af et spørgeskema til de involverede tandlæger med forespørgsel om mængde og type af analgesimiddel, antal indstik, jagende, irradierende smerte ved indstik som tegn på kanylekontakt eller evt. anden reaktion (Tabel 1).

#### Klinisk undersøgelse

Alle patienter blev undersøgt af samme observatør (SH) ved neurologiske undersøgelsesmetoder med test af taktil, smertemæssig og termisk sensibilitet i tunge eller underlæbe efter en metode som redegjort for i en foranstående artikel (10). Indtil videre har kun én patient været undersøgt to gange (efter 15 og 18 mdr.). Nerveskaden blev opfattet som permanent hos patienter hvor der var gået et år eller mere mellem skadens opståen og undersøgelsen. Patienter blev tilbudt gentagen undersøgelse hvis der var gået mindre end et år mellem skadens opståen og første undersøgelse (n = 6). Tre patienter har ikke ønsket yderligere undersøgelse, to patienter venter på aftalt kontrol, og én venter på indkaldelse.

#### Komplians

Undersøgerens indtryk af patienternes evne/vilje til at medvirke ved den kliniske undersøgelse af sensibilitetsforhold (komplians) blev registreret som »god«, »tvivlsom« eller »dårlig«.

#### Statistik

Antallet af patienter i hver kategori var så lille og materialet så

Tabel 1. Berørt nerve, anvendt præparat, dosis, antal indstik og evt. smertereaktion hos 12 patienter med nerveskade efter mandibularanalgesi.

Patient	Nerve	Præparat	Dosis, tubuler	Antal indstik	Smertereaktion ved indstik
1.	N. alv. inf.	Xylocain-adr.	1	Ingen oplysning	Ingen oplysning
2.	N. alv. inf.	Citanest-Oct.	1	Ét	+
3.	N. alv. inf.	Citanest-Oct.	1	Ét	÷
4.	N. alv. inf.	Xylocain-adr.		Ét	+
5.	N. ling.	Citanest-Oct.		Ét	÷
6.	N. ling.	Citanest-Oct.		Ét	÷
7.	N. ling.	Scandonest-adr.	3	Tre	÷-
8.	N. ling.	Scandonest-adr.	2	To	+ (smertejag)
9.	N. ling.	Scandonest-adr.	1	Ét	+ (smertejag og øjeblikkelig effekt)
10.	N. ling.	Xylocain-adr.	1	Ét	+ (smertejag)
11.	N. ling.	Scandonest-Adr.	3	Fem	÷
		Ultracain	2		
12.	N. ling.	Xylocain-adr.	1	Ét	+ (voldsom smerte)

#### Anvendte præparater:

Xylocain-adr. = lidocain 2%, adrenalin 12,5 µg/ml

Citanest-Octapressin = Prilocain 3%, Felypressin 0,54 µg/ml

Scandonest-adr. = Mepivacainhydroklorid 2%, adrenalin 10 µg/ml

En tubule = 1,8 ml.

inhomogent at sammenlignende statistisk analyse mellem kategorierne fandtes meningsløs. Forskelle mellem skadesidens og den raske sides numeriske scoreværdier blev testet med Student's t-test, dvs. hvorvidt gennemsnittet af differensen mellem parrede observationer var forskellig fra 0. Resultatdata fra tre patienter med tvivlsom eller dårlig kompliance er ikke medtaget i disse statistiske beregninger, men præsenteres deskriptivt.

### Resultater

Fire patienter havde symptomer på skade af n. alveolaris inf., og otte klagede over symptomer som kunne henføres til skade på n. lingualis.

#### Tidsforløb

Tidsforløbet mellem skadens opståen og undersøgelsen var i gennemsnit ni mdr. (variation 4-15 mdr.) for n. lingualis og 14 mdr. (variation 6-18 mdr.) for n. alveolaris inf. Der var således tale om overvejende permanente nerveskader. Tre patienter angav subjektiv bedring af føleevnen i tidsrummet mellem skadens opståen og undersøgelsen, mens de øvrige ni ikke oplevede nogen ændring af symptomerne. Ingen blev symptomfri.

#### Analgesimidler og dosis

De anvendte analgesimidler var Xylocain-adrenalin (fire ptt.), Citanest-Octapressin (fire ptt.) og Scandonest-adrenalin (fire ptt.). Dosis varierede mellem én og fem tubuler a 1,8 ml. Otte patienter fik ét indstik, og tre patienter fik henholdsvis to, tre og fem indstik. Hos én patient foreligger antal indstik ikke oplyst.

#### Subjektive symptomer

Én patient angav oplevelsen af et brændende jag ved anlæg af lokalanalgesien, en anden havde opfattelsen af at være blevet »stukket mange gange det samme sted«, hvilket bekræftedes af tandlægens oplysning om at have injiceret fem tubuler a 1,8 ml. Fem patienter havde oplevelsen af smerte (jag?) ved indstikket (Tabel 1). Herudover kunne ingen af patienterne bidrage med oplysninger som kunne medvirke til forklaring på nerveskaden. Det udsendte spørgeskema blev besvaret af 11 tandlæger, én tandlæge var ophørt med at praktisere. I dette tilfælde forelå de relevante oplysninger i skadeanmeldelsen.

#### Ubehagssymptomer

Patienternes subjektive gener varierede mellem intet (n = 2) og svær belastning (Tabel 2). Den hyppigste gene var paræstesi (n = 7). Én havde dysæstesi, idet tungen følte konstant

for stor og skoldet, samt allodyni, idet varme fødeemner gav anledning til smerte (termisk allodyni). Denne patient blev undersøgt seks mdr. efter skaden og oplevede ingen bedring med tiden. Endnu en patient med paræstesi havde også allodyni (mekanisk allodyni), idet berøring af interdentalpapillen mellem ÷6 og ÷7 gav anledning til smerte.

#### Funktionstab

Det registrerede funktionstab var med udgangspunkt i alle 12 patienter betydeligt større ved skader på n. lingualis end tilsvarende skader på n. alveolaris inf. (Fig. 1). Patienternes oplevelse af sensibilitet i skadesiden blev for begge nervers vedkommende bedømt til et gennemsnit 2 på en trepunktsskala (0: Ingen følelse. 1: Berøring kan registreres, men ikke arten (spids/stump) eller berøringslokalisering. Varme/kulde kan evt. identificeres som stimuli, men ikke nærmere karakteriseres som varmt eller koldt. 2: Berøring og temperatur kan karakteriseres (spids/stump, varm/kold), og lokalisering kan beskrives, men ikke med samme sikkerhed/tydelighed som i den raske side. 3: Normal følelse (10)).

For n. lingualis' vedkommende var der reduceret sensibilitet ved alle taktile og termosensoriske prøver. Den observerede forskel i fjerlet berøring og prik mellem skadesiden og den raske side var statistisk signifikant,  $P < 0,05$  (med udeladelse af data fra de non-kompliance patienter). De øvrige forskelle var, ligesom summen af scoreværdier, non-signifikante. Alle havde en topunktsdiskrimination på  $< 20$  mm. Ingen viste kliniske tegn på amputationsneurom, bedømt ved at tryk sv.t. n. lingualis' forløb medialt og distalt for regio M3 inf ikke gav anledning til irradierende fornemmelser i tungen. Hos én patient fandtes ingen reaktion (blink eller afværgebevægelse) på hårdt knib i skadesiden, men normal smertereaktion i den raske side, mens en anden ikke reagerede i nogen af siderne. Hos de øvrige var der normal protektiv reaktion i begge sider. To patienter fik ikke foretaget knibetest.

Skaderne på n. alveolaris inf. gav mindre registrerbare forskelle mellem skadesiden og den raske side (Fig. 1). Fornemmelsen for fjerlet berøring og prik syntes mere påvirket end spids/stump differentiering og temperatur, mens evnen til at bestemme berøringslokalisering og bevægelsesretning (*brush stroke direction*) tilsyneladende var upåvirket. Der fandtes heller ingen betydende forskel i tærskelværdien for topunktsdiskrimination eller reaktion på knib i underlæben.

#### Smagspåvirkninger

Tre patienter klagede over bortfald af smagsopfattelse (ageusi) fra den skadede side af tungen. Ved undersøgelse af alle patienternes evne til at redegøre for arten af smagsstimuli fandtes manglende evne til at smage sødt i skadesiden hos fire

Tabel 2. Fordeling af 1) involverede nerver, 2) tidsinterval mellem skade og undersøgelse, 3) sumscoreværdier i skadesiden ved første og sidste undersøgelse, 4) subjektiv funktionsændring, og 5) subjektive gener/ubehagssymptomer hos 12 patienter med nerveskade efter mandibularanalgesi.

Pt. nr.	Køn, alder	Nerve	Tidsinterval	Sumscore		Funktionsændring	Gene/ubehag
				Første	Sidste		
1.	K 47	Alv. inf.	14 mdr.	21,0	21,0	Ingen.	Let sovende fornemmelse ve. underlæbe. Smerte ved berøring af interdentalpapil regio ÷6,7.
2.	K 58	Alv. inf.	17 mdr.	17,5	21,0	Nedsat følsomhed	Soven, snurren, prikken
3.	M 30	Alv. inf.	6 mdr.	20,0	21,0	Let nedsat føleevne	Ingen
4.	M 44	Alv. inf.	6 mdr.	19,0	21,0	Øget følsomhed	Soven, snurren og prikken trigges af kulde og berøring. Udtalt bedring med tiden.
5.	K 38	Ling.	15 mdr.	5,0	21,0	Følelseløshed (anæstesi?). Ingen evne til at registrere smagsindtryk (ageusi) i hø. tungehalvdel. Usikker undersøgelse.	Soven, snurren
6.	M 42	Ling.	5 mdr.	19,0	21,0	Nedsat følelse	Let, men konstant snurren. Betydelig bedring med tiden.
7.	M 49	Ling.	9 mdr.	5,0	21,0	Nedsat følsomhed. Nedsat smagsevne. Usikker undersøgelse.	Tyngdefornemmelse (paræstesi). Lille bedring med tiden.
8.	K 39	Ling.	15 mdr.	8,0	16,0	Nedsat følsomhed og manglende smagsevne (ageusi). Usikker undersøgelse.	Pt. psykisk påvirket af skaden, deprimeret og vred
9.	M 42	Ling.	6 mdr.	18,0	21,0	Bedøvet fornemmelse. Bedring med tiden.	Uoplyst
10.	M 49	Ling.	15 mdr.	12,0	21,0	Nedsat følelse	Snurren og dødhedsfornemmelse, kan ikke spise tørre fødeemner (kiks) og krydret mad
11.	M 30	Ling.	4 mdr.	17,0	21,0	Nedsat følelse	Paræstesi trigges ved spisning, ellers ikke
12.	K 74	Ling.	6 mdr.	21,0	21,0	Øget følsomhed	Tungen mærkes hele tiden »for stor«. Tungen føles konstant skoldet. Smerte for varmt. Ingen bedring med tiden.
12 ptt.	7 K 5 M	Alv. inf., n = 4 Ling., n = 8 Gennemsnit ≈ 10 mdr.	Gen-nem-snit: 15,2	Gen-nem-snit: 20,6	Normæstesi, n = 1 Hyperæstesi, n = 2 Hypæstesi, n = 8 Anæstesi, n = 1 (?) Ageusi, n = 3	Ingen gene (uoplyst), n = 3 Paræstesi, n = 8 Dysæstesi, n = 1 Allodyni, n = 2	

Forkortelser: K = kvinde, M = mand. Alder er anført i år.

patienter, mens tilsvarende smagsdeficit for salt fandtes hos tre, surt hos andre tre, og bittert hos endnu andre tre patienter. Kun én patient havde smagsdeficit for alle fire kvaliteter. De øvrige patienters nedsatte evne til smag fordelte sig således at tre patienter »manglede« én kvalitet og andre tre manglede de to smagskvaliteter. Én patient havde bevaret evne til at bestemme alle fire smagskvaliteter.

### Særligt belastede patienter

Tre patienter gav anledning til tvivl om det opnåede resultat af registrering af taktil og termisk sensibilitet pga. tvivlsom eller dårlig complians. Alle tre havde skade på n. lingualis og var svært påvirket heraf, og alle tre klagede over bortfald af evne til smagsopfattelse i skadesiden.

En kvindelig patient (uden anden oplyst neurologisk eller psykiatrisk sygdom) var så psykisk påvirket af skaden og øjensynligt utilpas ved undersøgelsessituationen at hun end ikke magtede at forstå og/eller svare nøgternt på spørgsmål vedr. de neurosensoriske test i den raske side af tungen. Som ansat i restaurationsbranchen følte hun sig svært belastet af ikke at kunne smage så godt som tidligere. Hun var vred på

»systemet« og følte sig forulempet ved at skulle rejse langt for at blive undersøgt på Praksisforsikringens begæring. Hun scorede 8 points i skadesiden og 16 ud af de 21 mulige points i den raske side.

En mandlig patient angav »rimelig« sensibilitet på de »blødeste prøver« såsom fjerlet berøring og spids/stump differentiering, men angav herefter ikke at kunne mærke noget som helst (varme, kulde, lokalisation, brush stroke direction, to-punktsdiskrimination), førend et pincetknib i tungens siderand afslørede at der faktisk var bevaret smertesans. Hans sumscore i skadesiden var 5, i den raske side 21.

En tredje (kvindelig) patient angav en ikke ubetydelig sensorisk fornemmelse ved undersøgelse 15 mdr. efter skadens opståen, sumscore 5 i skadesiden og paræstesi, normale forhold i den raske side. Ved kontrolundersøgelse tre mdr. senere angav hun ikke at kunne føle noget som helst (sumscore 0). Hun reagerede end ikke på hårdt knib med pincet i tungens siderand. Spørgsmålet om der i dette tilfælde var tale om reel anæstesi eller blot en usædvanlig selvkontrol, bliver antagelig aldrig besvaret.

### Diskussion

Hyppigheden af nerveskader opstået ved mandibularanalgesi er belyst ved en prospektiv undersøgelse, som angiver at temporær skade kan registreres hos 0,15%, og permanent påvirkning findes hos 0,008% (3). En retrospektiv undersøgelse (5) skønnede risikoen for permanent nerveskade til 1:1.785.000, dvs. noget lavere. Disse tal må accepteres med en bred forståelsesmargin, men der er under alle omstændigheder tale om en meget sjælden komplikation. Dersom 4.000 erhvervsaktive danske tandlæger i lighed med deres amerikanske kolleger i gennemsnit lægger 22 mandibularanalgesier om ugen i arbejdsårets 42 uger, lægges der i størrelsesordenen fire mio. mandibularanalgesier i Danmark om året. De i denne artikel omhandlede nerveskader er anmeldt over en treårsperiode, hvilket anskueliggør sjældenheden af denne type nerveskade. Antallet af ikke anmeldte og forbigående skader er ukendt, men må antages at have en vis størrelse. Kendskabet til komplikationens/skadetypens forekomst er imidlertid en forudsætning for forståelse og vurdering af patientklager efter lokalanalgesi.

### Subjektive symptomer og neurosensorisk undersøgelse

Tidligere undersøgelser har beskæftiget sig med patienters subjektive gener, hvilket jo også er den direkte anledning til erkendelse af en eventuel nerveskade. Imidlertid er patienters subjektive fornemmelse en foranderlig størrelse, både i relation til tid efter skadens opståen og mht. forståelsesmæssigt indhold. Udtrykket »følelsesløshed« kan fx dække

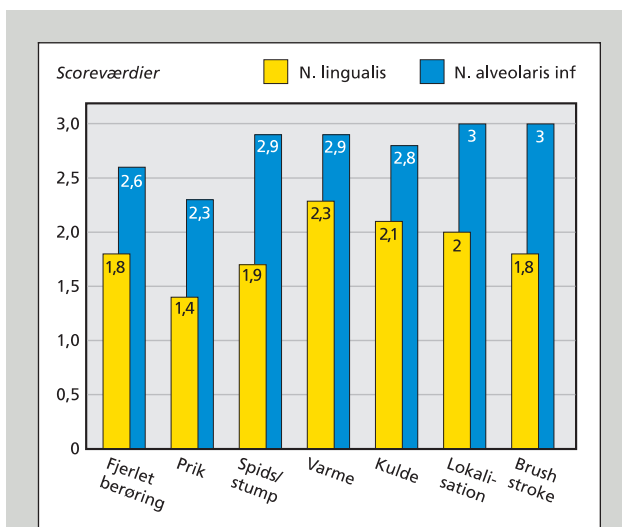


Fig. 1. Sensorisk kapacitet i skadesiden hos otte patienter med injektionsskade på n. lingualis (gule søjler) og fire andre patienter med tilsvarende skade på n. alveolaris inf. (blå søjler).

Fig. 1. Sensory capacity of the injured side in eight patients with lingual nerve injury (yellow columns), and another four patients exhibiting inferior alveolar nerve damage (blue columns).

over forandringer gående fra let paræstesi til anæstesi. Det er således værdifuldt at anvende en relativ, kvantitativ og objektiv undersøgelsesteknik, specielt ved bedømmelse af ændringer ved gentagne undersøgelser over tid.

Aktuelle undersøgelser bidrager med resultater af klinisk undersøgelse, hvorved et objektivt konstaterbart funktionsstab kan registreres. Tabet af taktile og termiske sensibiliteter ved injektionsskade på n. alveolaris inf. er i aktuelle undersøgelser konstaterbart, men ikke statistisk signifikant. Mht. n. lingualis er forskellen mellem skadesiden og den raske side statistisk signifikant på to sansekvaliteter, fjerlet berøring og prik. Deres registreringer fra alle patienter med skade på n. lingualis i aktuelle opgørelser var blevet medinddraget, dvs. inklusive de tre patienter med dårlig kompliance, ville der være statistisk signifikant forskel mellem skadesiden og den raske side på alle de testede sansekvaliteter (Fig. 1).

De tre patienter hvor undersøgelsen blev bedømt som usikker, var uden tvivl meget plagede patienter. De hører derfor med som en integreret del af materialet, blot er det numeriske udtryk for deres mulige sensoriske restkapacitet så usikkert at det ikke med rimelighed kan indgå i en statistisk analyse.

Usikkerheden mht. pålideligheden af den kliniske registrering kan skyldes flere forhold. Ét kunne være undersøgerens fornemmelse af at den undersøgte ikke gav udtryk for en reel sensorisk (rest)kapacitet, eksempelvis ved »uforståelige« eller selvmodsigende registreringer. En sådan problemstilling ville kunne opstå som resultat af psykisk påvirkning af patienten, forvirring, vrede, depression, eller uvilje mod undersøgelsen eller undersøgeren.

En anden faktor er den undersøgte mulige holdning, at jo mere belastende skaden ville fremstå, desto højere erstatning ville den udløse.

En tredje mulighed kunne være kulturforskelle i holdning til sygdom, skyld og ansvar, samt til undersøgeren, som kunne opfattes som »købt af systemet«. To af disse patienter havde en anden etnisk baggrund end dansk. De nævnte problemstillinger viser vanskeligheden med at få udtømmende svar og mere end antyder at nogle patienter er svært belastet af deres nerveskade.

#### *Funktionstab og fejlfunktion*

Hvis man anskuer symptomerne ved nerveskader på sensorisk afferente nerver (føleener) som en kombination af funktionstab, ved injektionsskader hyppigst hypæstesi, og neurologiske gener, hyppigst paræstesi, er der næppe tvivl om at generne er mere belastende end funktionstab. Dette reflekteres i flere af titlerne i litteraturen om nerveskader, hvor ordet paræstesi ofte forekommer (4,5,11,12), måske i

mangel af en mere uddybende beskrivelse af patienter som sjældent er klinisk undersøgt. Det skal betænkes at dysæstesi og allodyn definitionsmæssigt er forbundet med ubehag og smerte (13), at der ikke er nogen behandling herfor, og at disse symptomer kan være resten af livet.

#### *Påvirkning af smagssansen*

En skade på n. lingualis sv.t. indstiksstedet for en mandibularanalgesi vil også kunne skade de smagsførende aksoner som løber i n. lingualis og når centralnervesystemet via chorda tympani (8), som innoverer smagsløgene i tungens forreste to tredjedele, eller foran sulcus terminalis. Det anslås at ca. 80% af alle smagsreceptorer innoveres af de to siders chorda tympani. Andre smagsløg, ved tungeroden, i svelget og på epiglottis, innoveres af nervus vagus og nervus glossofaryngeus (14). Ved tab af ledningsevne i de smagstråde der går via n. lingualis og chorda tympani, kan man således miste op til maksimalt 40% af det samlede gustatoriske afferente input ved en unilateral læsion. Smagstrådene er i n. lingualis splittet op således at de fletter sig ind og fordeler sig tilfældigt på nervens tværsnit (15). Det er således utænkeligt at samtlige smagstråde kan blive fysisk skåret over ved en kanylélæsion, men nervens ledningsevne kan muligvis blokeres helt eller delvist af et intraneuralt hæmatom, som organiseres til skrumpende arvæv (*constrictive scarring* (16)). I så fald ville man også forvente at finde anæstesi i de sensoriske afferente fibre i n. lingualis.

#### *Skadeårsager og skademekanismer*

De observerede skader kan have én eller flere årsager.

##### *1. Fysisk skade*

Almindeligvis opfattes en nerveskade efter injektion som værende forårsaget af et direkte nåletraume, idet man må forestille sig at en skarp kanylé som penetrerer en nerve, vil være i stand til at skære enkeltneuroner, eller måske mindre fascikler, over. Ud fra en teoretisk, helingsmæssig betragtning vil en sådan læsion mest sandsynligt være en *Sunderland* type II-III-skade (13,17), og dermed have rimelige vilkår for optimal heling. Nogle af patienternes symptomer antyder at være produktet af heling af en mere kompliceret skade, og en sådan kunne forklares ved den teori som *Stacy* & *Hajjar* (4) fremsatte, at der kan komme en krog på kanylen ved anlæg af en mandibularanalgesi. En sådan krog, som opstår ved knoglekontakt med den mediale del af ramus mandibulae, vil kunne medføre en mere kompliceret rift i nerven, når kanylen trækkes ud (modhageprincip), eksempelvis en *Sunderland* type III-IV-skade. Forfatterne underbyggede deres teori ved at undersøge 100 injektionskanyler (27 gauge) efter mandibu-

laranalgesi mikroskopisk. Tres procent af kanylespidserne var deformeret med en krog.

I en prospektiv undersøgelse af 12.104 patienter som fik anlagt mandibularanalgesi mhp. konserverende tandbehandling, fandt *Krafft & Hickel* (3) at 856 patienter (7%) oplevede en pludselig, udstrålende smerte i tungen (*immediate electric shock*) ved indstikket. Ingen af disse patienter oplevede dog efterfølgende føleforstyrrelser som tegn på nerveskade. Sytten af 18 patienter (fra samme serie) med symptomer på nerveskade umiddelbart efter injektionen var symptomfri efter seks mdr. Disse fund kunne tyde på at kanylekontakt med n. lingualis, dersom dette er årsagen til den karakteristiske pludselige, udstrålende smerte, normalt ikke giver anledning til nerveskade, men at anden ætiologi må overvejes. Modsætningsvis fandt *Harn & Durham* (6) i en retrospektiv spørgeskemaundersøgelse at pludselig, udstrålende smerte ved indstik (*traumatic episode*) forekom hos 206 patienter, som havde oplevet én eller flere *traumatic episodes* i en periode på fem år. I alt var der registreret 347 sådanne episoder. I 52 tilfælde blev en *traumatic episode* efterfulgt af en *postinjection complication* (15%), dvs. kliniske symptomer på en nerveskade. Af det samlede antal analgesier udgjorde dette 0,54%. *Harn & Durham* forudsætter således at en injektionsskade på n. lingualis er forudgået af en *traumatic episode*.

I lyset af metodologiske problemer med en retrospektiv spørgeskemaundersøgelse (6), definition af begreber og afgrænsning af patientgrupper (materialet omfattede både kirurgisk behandling og konserverende tandbehandling) kan det være vanskeligt at acceptere disse tilsyneladende meget nøjagtige tal. I nærværende undersøgelse gav tandlæge/patient udtryk for unormal smerte ved indstikket hos halvdelen af de undersøgte patienter. Der kan meget vel have været tale om en smerte forårsaget af kanylekontakt (*traumatic episode* eller *immediate electric shock*) og sandsynligvis kanylælæsion.

Hvis en aktuel kanylælæsion sker efter at lokalanalgesi virkning er indtrådt, vil patienten ikke opleve smerte, hvilket forklarer at patienten ikke altid oplever noget unormalt, før end analgesi virkning er ophørt. Eftersom et smertejag ved anlæg af mandibularanalgesi er en almindelig foreteelse, og langt de fleste tilfælde forløber uden komplikationer, må der være grader af »mekanisk kanylekontakt«, fx berøring uden penetration (komplikationsfri) og berøring med penetration, snitlæsion eller »modhagelæsion« og dermed beskadigelse af aksoner.

### 2. Constrictive scarring

En anden skademekanisme kunne tænkes at være indre blødning i nerven efter læsion af vasa nervorum med intraneural hæmatomdannelse (iskæmi, direkte tryk?), inflammation i

forbindelse med resorption af hæmatomet og/eller senere organisation med granulations- og arvæv og stramning (*constrictive scarring* (16,18)). Denne skademekanisme er i sagens natur vanskelig at eftervise, og en kombination med mekanisk læsion (stik-/nåle-) kan også tænkes.

### 3. Neurotoksicitet

Som tredje mulighed anfører *Haas & Lennon* (5) overbevisende data til støtte for den opfattelse at visse lokalanalgetica kan virke neurotoksisk. I en undersøgelse omfattende 14,6 mio. enkeltdoser af lokalanalgesi fandtes 14 tilfælde af nervepåvirkning (paræstesi). I 10 tilfælde var analgesimidlet Articain (registreret til odontologisk brug i Danmark fra december 2000), og hos fire patienter var der brugt Prilocain. *Haas & Lennon* anså koncentrationen af analgesimidlet for den muligt udslagsgivende faktor. Denne opfattelse støttes af et eksperimentelt arbejde som viste at analgesimidlet er neurotoksisk ved intraneural injektion, især i 4% koncentration. Adrenalin og konserveringsstoffer havde ingen registrérbar skadevirkning (19). Der er ikke observeret noget mønster i nærværende materiale mht. analgesimiddel eller koncentration.

### Konklusion

Ud fra den gennemgåede litteratur og det aktuelle materiale kan det konkluderes at nerveskader opstået ved mandibularanalgesi er yderst sjældne, uforudsigelige og i de fleste tilfælde ikke så plagsomme som andre typer af nerveskader. Risikoen for en nerveskade er så lille at undladelse af omtale ved forberedelse af en patient til en mandibularanalgesi vil være i overensstemmelse med normen for almindelig anerkendt faglig standard. En nerveskade opstået ved mandibularanalgesi er således næppe ansvarspådragende for tandlægen.

Det er ikke muligt ud fra de præsenterede kasus at konkludere hvad der i hvert enkelt tilfælde har været den egentlige skademekanisme, men fysisk skade ved kanylens kontakt synes at være en nærliggende mulighed. Der kunne derfor være god grund til at anvende en injektionsteknik hvorved hård og gentagen knoglekontakt med kanylespidserne undgås. Ligeledes bør en kanyle der har haft knoglekontakt, ikke genanvendes til supplerende af analgesi på samme patient. Endelig bør der ikke anvendes en højere koncentration af lokalanalgesiopløsning end nødvendigt (19).

Selv om nerveskader opstået i forbindelse med mandibularanalgesi er sjældne, er det alligevel vigtigt for tandlæger at have kendskab til problemets eksistens, ikke mindst for at undgå at de afficerede patienter bliver kastebold i systemet og opfattet som neurotiske og hypokondriforme.

## English summary

### *Nerve injuries caused by inferior alveolar and lingual nerve block*

The incidence of nerve injury caused by injection of local analgetic solution in dentistry is extremely rare. Twelve cases are described and reviewed with reference to the literature. It therefore appears that injection lesions do occur and may cause nerve injury. Causative mechanisms may be physical damage, neurotoxicity of certain analgetic solutions, and intraneural bleeding with subsequent constrictive scarring. Impaired function after nerve injury caused by inferior dental block may involve sensory perception as well as gustation. In spite of the rarity of injection lesions, the dentist should be aware of their occurrence and able to take proper diagnostic action.

## Litteratur

1. Haglund J, Evers H. Local anaesthesia in dentistry. 4th ed. Malmö: Astra Läkemedel; 1981.
2. Allen GD. Dental anaesthesia and analgesia (local and general). 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984.
3. Krafft TC, Hickel R. Clinical investigation into the incidence of direct damage to the lingual nerve caused by local anaesthesia. *J Craniomaxillofac Surg* 1994; 22: 294-6.
4. Stacy GC, Hajjar G. Barbed needle and inexplicable paresthesias and trismus after dental regional anesthesia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77: 585-8.
5. Haas DA, Lennon D. A 21-year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration. *J Can Dent Assoc* 1995; 61: 319-30.
6. Harn SD, Durham TM. Incidence of lingual nerve trauma and postinjection complications in conventional mandibular block anesthesia. *J Am Dent Assoc* 1990; 121: 519-23.
7. Shenkman Z, Findler M, Lossos A, Barak S, Katz J. Permanent neurologic deficit after inferior alveolar nerve block: a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996; 25: 381-2.
8. Paxton MC, Hadley JN, Edwards RC, Harrison SJ. Chorda tympani nerve injury following inferior alveolar injection: a review of two cases. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 1003-6.
9. Selander D, Dhunér KG, Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977; 21: 182-8.
10. Hillerup S, Jensen R. Iatrogene nerveskader opstået i almen tandlægepraksis. Hyppighed, årsager og symptomer. *Tandlægebladet* 2001; 105: 614-23.
11. Gerlach KL, Hoffmeister B, Walz C. Dysästhesien und Anästhesien des N. mandibularis nach zahnärztlicher Behandlung. *Dtsch Zahnärztl Z* 1989; 44: 970-2.
12. Fielding AF, Rachiele DP, Frazier G. Lingual nerve paresthesia following third molar surgery. A retrospective clinical study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84: 345-8.
13. Hillerup S, Jensen R. Nerver, nerveskader og nervehealing. *Tandlægebladet* 2001; 105: 606-13.
14. Miller IJ. Anatomy of the peripheral taste system. In: Doty RL, editor. *Handbook of olfaction and gustation*. New York: Marcel Dekker; 1995. p. 521-47.
15. Girod SC, Neukam FW, Girod B, Reumann K, Semran H. The fascicular structure of the lingual nerve and the chorda tympani: An anatomic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47: 607-9.
16. Sunderland S. Causative agents. In: Sunderland S. *Nerves and nerve injuries*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978. p. 145-87.
17. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain* 1951; 74: 491-516.
18. Mozsary PG, Middleton RA. Microsurgical reconstruction of the lingual nerve. *J Oral Maxillofac Surg* 1984; 42: 415-20.
19. Cornelius CP, Roser M, Wiethölter H, Wolburg H. Nerve injection injuries due to local anaesthetics. Experimental work. *J Craniomaxillofac Surg* 2000; 28 (Suppl 3): 134-5.

## Forfattere

Søren Hillerup, overlæge, speciallæge, ph.d., dr.odont.

Tand-, mund- og kæbekirurgisk afdeling Z, Københavns Amts Sygehus i Glostrup, og privat praksis: Frederiksberggade 14, 2., 1459 København K

Rigmor Jensen, kst. overlæge, speciallæge, dr.med.

Neurologisk afdeling, Københavns Amts Sygehus i Glostrup