

Nerver, perifere nerveskader og nervehealing

Søren Hillerup og Rigmor Jensen

I denne oversigt omtales elementær neuroanatomi og skade på perifere nerver. Desuden præsenteres to klassifikationer som benyttes overalt til beskrivelse af nerveskader, og som sammen med kendskab til anatomi skaber forståelse for hvilke nerveskader der har potentiale for spontan healing, og hvilke som kræver mikrokirurgisk rekonstruktion. Der er i denne og efterstående artikler anvendt en del fagudtryk fra det neurologiske fagområde, og der henvises til ordforklaringen i appendiks sidst i artiklen.

Skade på nerver opstået ved behandling er en ubehagelig og oftest uforudset komplikation, som kræver udredning og forklaring til patienten. Forståelse af symptomatologi og patofysiologi ved skade på perifere nerver og bedømmelse af prognosen forudsætter bl.a. et elementært kendskab til nervers mikroanatomi, som derfor beskrives i det følgende.

Mikroanatomi

En nervecelle består af en cellekrop med cellekerne og organeller, korte cytoplasmaudløbere, dendritter, og en lang cytoplasmaekstension, aksonet (Fig. 1). Cytoplasmaudløberne sætter nervecellen i forbindelse med andre nerveceller, fx i en synapse i et ganglion eller i centralnervesystemet, eller aksonet slutter i et endeorgan, en receptor eller en motorisk endepode. Nervecellen med udløbere udgør nervesystemets anatomiske og funktionelle enhed (1). Aksoner i bundter, også kaldet fascikler, med interstitielt og omgivende støttevæv udgør nervestammen, også kaldet »en nerve«.

I princippet ligner en nerve et telefonkabel med ledere og isolering. Nervens enkeltbestanddele i tværsnit er således et akson omgivet af en aksecylinder bestående af Schwannske celler og bindevævsskeden endoneurium. Bindevævsskeden kaldes også endoneuralskeden eller endoneuralrøret. Dette udgør en »nervetrådsenhed«. Aksonerne kan være omgivet af myelin, et bimolekylært lag af lipid og protein. Nervetrådene er samlet i bundter (fascikler) af perineurium, som igen er samlet i nervestammen af epineurium. Nervens egen blodforsyning, vasa nervorum, løber i det intraneurale epineurium (Fig. 1) og spiller en væsentlig rolle for det perifere aksons struktur og funktion (2).

Nerveskader

En nerveskade er begrebsmæssigt den materielle forandring eller ødelæggelse af hele – eller dele af – nervens anatomiske struktur med deraf følgende funktionsforstyrrelse og fejlfunktion. Den patofysiologiske konsekvens af skade i sensorisk afferente nerver (føleenerver) er:

- 1) Påvirket ledningsevne, evt. helt eller delvist ophævet funktion, som kan være temporær eller permanent (anæstesi, hypæstesi), og (oftest)
- 2) neurogen »fejlfunktion« med ubehagssymptomer (hyperæstesi, paræstesi, dysæstesi, allodyni).

Skadeårsager

Nerveskader kan opstå ved iskæmiske, termiske, kemiske og mekaniske traumer.

Iskæmisk nerveskade er nok en sjældent forekommende tilstand i tandlægevirksomhed, men iskæmi pga. læsion af ner-

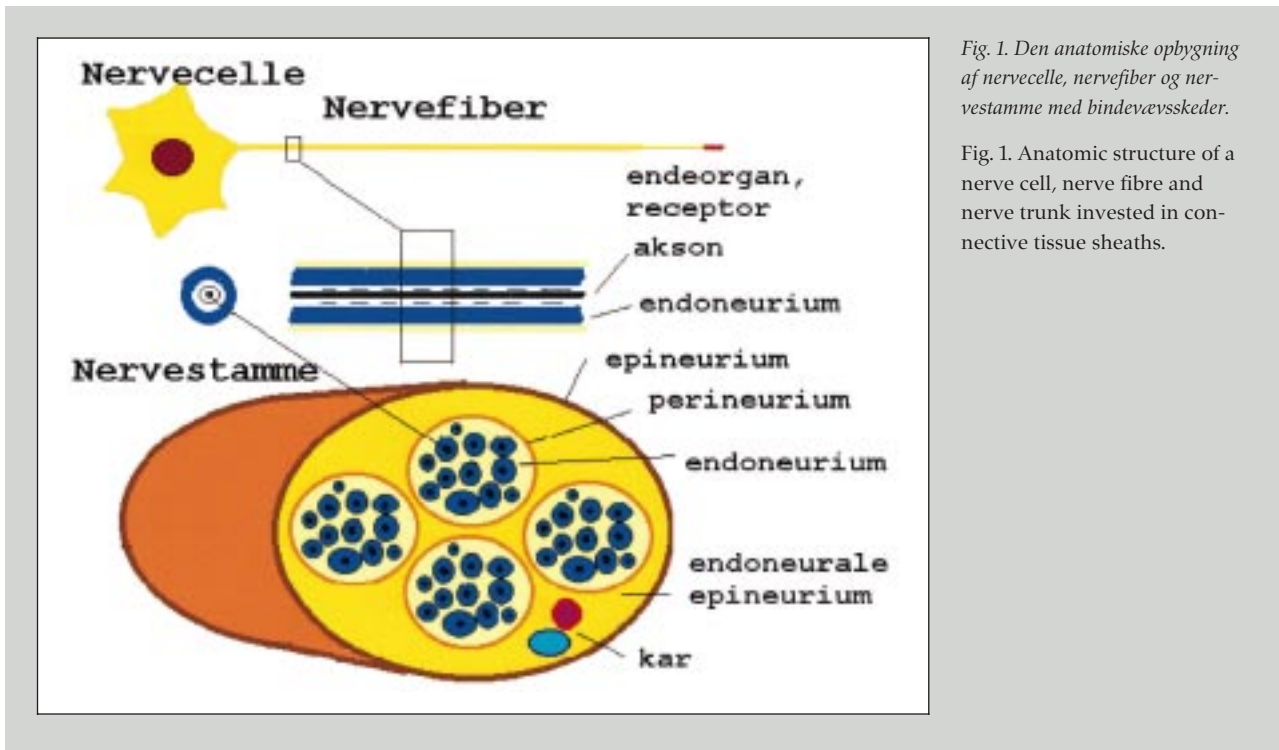


Fig. 1. Den anatomiske opbygning af nervecelle, nervefiber og nervestamme med bindevævsskeder.

Fig. 1. Anatomic structure of a nerve cell, nerve fibre and nerve trunk invested in connective tissue sheaths.

vens aksiale (interne) karforsyning kan muligvis være (medvirkende) årsag til skader opstået efter anlæg af lokalanalgesi hos patienter hvor anden årsag kan udelukkes, fx et kirurgisk indgreb.

I tandlægepraksis er *termiske skader* næppe forekommende, medmindre man medregner termisk overstimulation af pulpa i forbindelse med opståen af en præparationsnekrose.

Kemisk påvirkning af nerver i forbindelse med tandbehandling kan ske ved udsivning af paraformaldehyd e.l. fra rodkanaler, hvorved fx ledningsevnen i n. alveolaris inf. kan påvirkes, hvis den ligger tæt på rodspidsen eller er blottet i et apikalt granulom (3).

Mekaniske/kirurgiske traumer tegner sig for hovedparten af de registrerede nerveskader. Det drejer sig altovervejende om skade på n. alveolaris inf. og n. lingualis opstået under operativ fjernelse af M3 inf (4-12), men skader som kan henføres til injektion ved lokalanalgesi (stiklæsion?) forekommer også (13-19).

Symptomer

Man kan sammenligne patientens fornemmelse af en nerveskade med signal-/støjforholdet i en dårlig telefonforbindelse, hvor man ikke eller knapt kan høre og forstå hvad der bliver sagt (svagt signal, funktionstab), samtidig med at der er »støj på linjen« (neurogen fejlfunktion, fx paræstesi). Hos

mange patienter er de neurologiske ubehagssymptomer mere generende end funktionstab. »Støjen« kan overdøve den normale funktion og udvikle sig til noget ubehageligt (dysæstesi) eller til noget smertefuldt (allodyni).

Åbne og lukkede skader

Man ser kun sjældent skadens opståen *in statu nascendi*, fx at et instrument smutter og læderer en nerve som ligger frit i operationsfeltet (en åben skade). I langt de fleste tilfælde opdages skaden først senere når virkningen af lokalbedøvelsen skulle være holdt op. Disse skader kaldes »lukkede« fordi man ikke ser dem ske. Derfor vurderes nerveskader oftest på baggrund af deres symptomatologi, som imidlertid ved den enkelte undersøgelse kun kan give et øjebliksbillede. Ved gentagne undersøgelser over tid kan man sammenstykke et billede som sandsynliggør skadens omfang og karakteriserer dens konsekvenser. Jo længere tid der er gået mellem skadens opståen og undersøgelsen, desto mere sikkert kan prognosen stilles. Forståelse af sammenhængen mellem traumets karakter, tiden og prognosen for heling forudsætter kendskab til den perifere nerves anatomi, helingsmåde og i nogen grad dens funktion.

Klassifikation af nerveskader

Seddons og Sunderlands klassifikationer (20,21) er til stor hjælp

Tabel 1. Klassifikation af nerveskader baseret på skadeomfang med angivelse af potentiale for regeneration og tænkte eksempler fra tandlægevirksomhed.

Seddons klassifikation	Sunderlands klassifikation	Potentiale for regeneration, m/u behandling	Eksempel fra tandlægevirksomhed
Neurapraxia: Midlertidig funktionsnedsættelse /ophør	Type I: Midlertidigt ledningsblok, hurtig og komplet regeneration	100% regeneration uden behandling i løbet af timer eller dage	Kompressionsanalgesi; lokalanalgesi
Axonotmesis: Ledningsblok efter mere alvorlig skade; skade på aksoner med degeneration; regeneration varierende og inkomplet efter måneder	Type II: Kontinuitetsbrud af akson med wallerisk degeneration, bevaret intern struktur af fascikel	Distalvækst af akson langs endoneuralrør til »eget« endeorgan, (evt.) 100% regeneration uden behandling	Kompressionskade på n. alv. inf. ved fjernelse af M3 inf. Let strækskade på n. lingualis
	Type III: Enkeltaksoner ødelagt; intern fascikelstruktur delvis desorganiseret	Inkomplet regeneration; prolifererende aksoner finder tilfældigt endoneuralrør	Kompression med delvis overrivning eller knusning af enkelte fascikler. Injektionsskade?
	Type IV: Alle fascikler påvirket/ødelagt; kontinuitet af nervens ydre struktur bevaret	Nogen regeneration mulig; prolifererende aksoner finder måske distale del af nerver; andre danner amputationsneurom	Svær knusnings- eller strækskade Paraformaldehydudsivning med denaturering af nervens proteiner (vital fiksatation)
Neurotmesis: Nerven delt; permanent sensorisk deficit; anæstesi, dysæstesi	Type V: Nervens kontinuitet brudt, overskæring, overrivning	Ingen regeneration uden kirurgi; komplet regeneration umulig	Deling af nerve med airrotor; overskæring med skalpel

for forståelsen af nerveskaders omfang og helingspotentiale (Tabel 1). Begge klassifikationer er baseret på klinisk erfaring fra et meget stort antal traumatiske læsioner (skud, stræk, kompression, knusning, laceration, mv.).

Sunderlands klassifikation (21) tager udgangspunkt i den normale anatomi i nervers opbygning (Fig. 2), og den forekommer at afspejle grader af strækskader hvor de anatomiske strukturer vil bryde »inde fra og ud«, dvs. akson, aksecylindere, endoneuralskede, perineurium og sidst epineurium.

Seddons klassifikation (20) benytter sig af tre græske termer (neurapraxia, axonotmesis, neurotmesis), som med fornøden etymologisk udredning giver mening (gr. *neuron*: nerve; gr. *apraxia*: manglende funktion/ledning; gr. *axon*: akse; gr. *tmesis*: overskære/dele).

Begrænsningen i begge klassifikationer er at de ikke kan appliceres éntydigt ved partielle læsioner, hvor kun en del af nervens tværsnit er berørt.

Wallerisk degeneration

Fælles for de to klassifikationer er at der skelnes mellem

skader med og uden degeneration af den del af aksonet som ligger perifert (distalt) for læsionsstedet. Dette kaldes wallerisk degeneration (22) og er en uundgåelig følge efter brud på en nerves kontinuitet eller et traume hvorved aksonet bliver delt. Wallerisk degeneration rammer først og fremmest aksonet, som falder hen og fagocyteres af makrofager og Schwannske celler. Sidstnævnte celler arrangerer sig efter fagocyttering af aksonet i strenge. Ved degeneration af aksoner skrumper de enkelte endoneuralrør, og dermed reduceres hele nervestammens diameter (22).

Helingsreaktioner efter nerveskade

Nervevæv er højt specialiseret, og ødelagte nerveceller kan normalt ikke regenerere. En nervefiber derimod har et vist potentiale for regeneration. Dette gælder for både perifere nerver og hjernenerver. Når et akson skæres over eller deles på anden måde, sker der en række reaktioner. Jo tættere på nervecellen traumet rammer, desto større er påvirkningen, og en del nerveceller går til grunde ved traume på nervecellens akson.

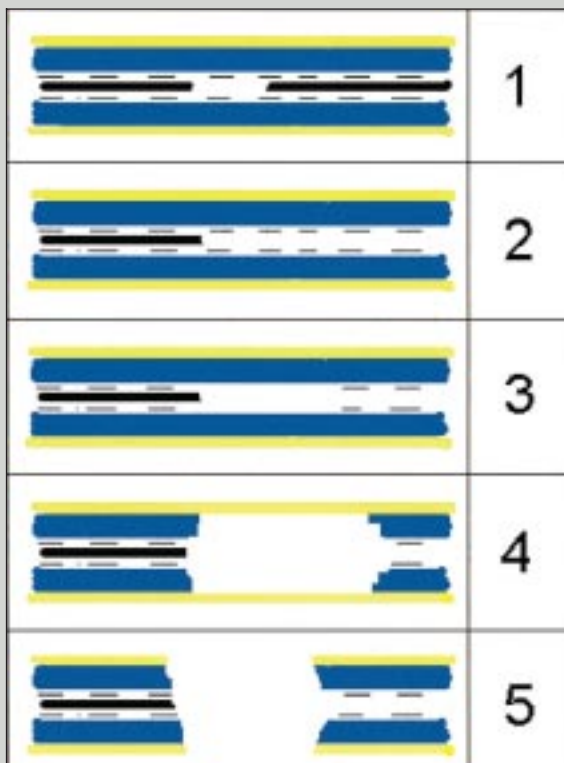


Fig. 2. Skematisk fremstilling af de fem typer af nerveskader efter Sunderland (21,24). 1) Midlertidigt ledningsblok; 2) brud på akson med intakt endoneuralskede; 3) brud på nervefiber (akson og skede) inden for intakt perineurium; 4) brud på fascikel, nervestammens kontinuitet bevares af epineurium; 5) kontinuitetsbrud på hele nervestammen. (Se også Tabel 1).

Fig. 2. Diagrammatic representation of the five degrees of nerve injury according to Sunderland (21,24). 1) Conduction block (temporary); 2) transection of the axon with intact endoneurium; 3) transection of the nerve fibre (axon and sheath) inside an intact perineurium; 4) transection of fascicle, nerve trunk continuity being maintained by epineurial tissue; 5) transection of the entire nerve trunk.

Regeneration af aksoner forudsætter at »deres« nerveceller overlever. De overlevende nerveceller responderer med øget metabolisk aktivitet, øget proteinsyntese, og dette er grundlaget for den senere regeneration af aksonet (22). Endelig sker der som anført wallerisk degeneration med henfald af den del af aksonet og myelinskede der ligger distalt for læsions- eller delingsstedet (Fig. 3). Proksimalt herfor sker der en midlertidig og begrænset degeneration (få mm til flere cm) efterfulgt af progressiv regeneration.

Det udvoksende akson har evne til at vokse ind i det lukkede endoneuralrør, langs de Schwannske celler som på

ny danner en myelinskede omkring aksonet (22). Aksonet regenererer ved at vokse ud proksimalt fra, og hvis endoneuralrøret er intakt, ender aksonet i »sin egen« endoneuralskede og receptor (Sunderland type II). Hvis derimod endoneuriet er skadet, vil det udvoksende akson i bedste fald vokse ud i en tilfældig aksecylinder. Hvis det udvoksende akson møder et relevant endeorgan (receptor/motorisk endeplade), er der betingelser for fortsat funktion (Sunderland type III).

Hastigheden af aksonets udvækst er størst nær nervecellen, og den aftager med stigende afstand til cellen. Regenerationshastigheden afhænger også af hvilke hindringer (arvæv, afstand til distale nervestump) aksonet skal overvinde (23).

Prognosen for spontan nervegeneration bedres hvis afstanden mellem den proksimale og distale nervestump er lille, og hvis nerven ligger i en knoglekanal, som fx n. alveolaris inf., eller hvis der kun er partiel overskæring. Herved vil de udvoksende aksoner have kort distance til endoneuralskederne i den distale nervestump, og med knoglekanalen som ledestruktur vil de kunne dirigeres i retning mod den distale nervestump. Ved behandling af perifere nerveskader er det primære mål derfor at tilvejebringe optimale helingsbetingelser. Ved skader med delvist bevaret sensorisk funktion følges den spontane heling og regeneration af funktion til det opnåelige niveau ved klinisk kontrol. Ved skader med varigt og komplet tab af funktion (kontinuitetsbrud) kan helingsbetingelser tilvejebringes ved at approksimere nerveenderne og sy dem sammen ved mikrokirurgisk teknik (epineural sutur, koaptation), eller ved større nerver med supplerende fascielsutur. Her er det naturligvis afgørende at nerveenderne kan nå sammen uden for voldsomt træk.

Neuromdannelse – Hvis aksonet ikke finder den distale del af nerven (Sunderland type IV og V), vil det vokse en tid, indtil det holder op. Hvert således vildfaret akson kan herefter fungere som en »støjsender« i miniformat, og når dette sker for mange aksoner, kalder man den derved opståede knude for et neurom (traumatisk neurom eller amputationsneurom). Ved kontinuitetsbrud af alle nervens strukturer vil alle prolifererende aksoner kunne medvirke til dannelse af et amputationsneurom. Dette kan være den patofysiologiske årsag til paræstesi, dysæstesi, allodyni, fantomsmerter mv., og disse ubehagssymptomer kan udvikle sig til en svært invaliderende tilstand.

Central affektion – I tillæg til den perifere nerveskade kan der også ske en sekundær central affektion der medfører smerter, som fortsætter uagtet den perifere heling (deafferentation). Sådanne neurogene, centrale smerter (deafferentationssmer-

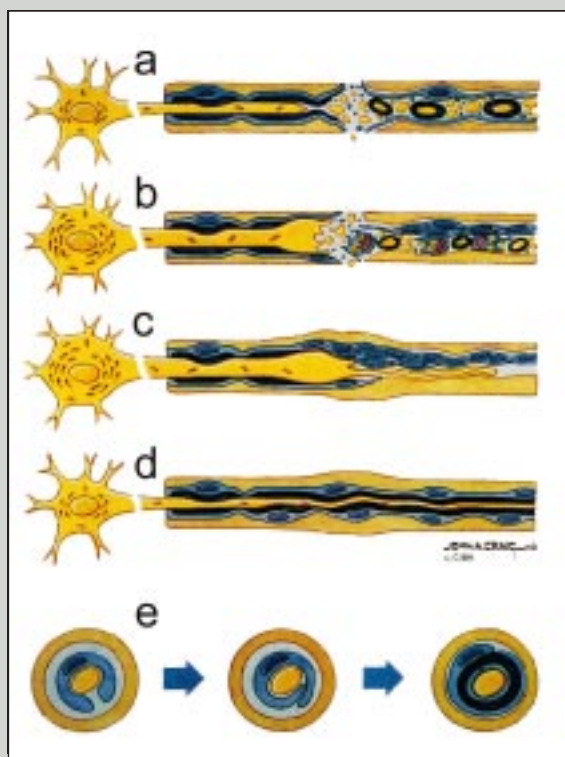


Fig. 3. Skematisk fremstilling af nerveregeneration (35). Nervecellen (gul) vist til venstre, og til højre herfor nervefiberen med akson (gul), endoneurium (rødbrun), Schwannske celler/skede (purpur) samt læsionsstedet i midten. Øverst (a) illustreres det ledede akson med retraktion i den proksimale stump, og disintegration af akson og den Schwannske skede i den distale. Næste situation (b) demonstrerer en opsvulmet nervecelle med aktiv proteinsyntese i celleorganellerne og aksoplasmatiske »flow« mod læsionsstedet. I den distale del antydes fagocytose af aksonhenfald ved makrofager, og de Schwannske celler arrangerer sig i en streng. Tredje situation (c) viser at aksonet vokser frem langs de Schwannske celler som begynder at danne en skede. I nederste eksempel (d) er der sket heling med gendannelse af myelinskeden som illustreret i de tre tværskårne nervefibre (e).

Fig. 3. Successful nerve regeneration after transection (35). Stellate nerve cell body (yellow, to the left) shown with injured nerve fibre consisting of axon (yellow, to the right), Schwann's cells and sheath (purple), and endoneurium (terracotta). Top illustration (a) shows axoplasmic retraction in proximal stump, and disintegration of axon and Schwann's sheath in distal stump. Second situation (b) illustrates protein synthesis in enlarged cell body, axoplasmic flow, and macrophage fagocytosis of disintegrated axon in distal stump. Schwann's cells arrange in strings. Third situation (c) shows axon growing along strings of Schwann's cells ending up with fourth stage (d) showing reformation of myelin sheath as illustrated by three transected nerve fibres (e).

ter eller anaesthesia dolorosa) kan være svært tilgængelige for behandling.

Tidsfaktoren – Ved skade på motorisk efferente nerver er tidsfaktoren af stor betydning for muligheden for fortsat funktion efter nerverekonstruktion. Ved sensoriske nerver er dette forhold mindre kritisk (24). Overskårne aksoner beholder evnen til udvækst (*sprouting*) i adskillige år, ingen ved hvor mange (25). *Sunderland* (25) anfører at i almindelighed forringes resultatet af nerverekonstruktion med tiltagende forsinkelse ud over seks mdr., men et kategorisk svar på hvornår det er for sent, kan ikke gives. I den kæbekirurgiske litteratur er der ikke enighed om dette spørgsmål. *Robinson* (26,27) finder ikke afgørende forskel på resultatet af tidlig og sen nervesutur, mens *Cornelius et al.* (28) rapporterer at de gunstigste resultater opnås ved operation inden for tre uger efter skaden. *Meyer* (29) hævder at det bedste resultat opnås ved operation inden for seks mdr. efter skadens opståen, uden dog at dokumentere dette.

Vurdering af patienter med nerveskader

Som det fremgår er der mulighed for at ophævet lednings-evne ved en nerveskade kan være midlertidig, og at fuldstændig heling kan opnås ved skader af type I og II. Ser man således en patient en uge efter skadens opståen, kan det ikke alene ud fra symptomatologien afgøres om ledningsevnen er reversibelt eller irreversibelt ophørt. Hvis der blot er nogen sensibilitet på ugedagen efter skaden, er der et betydeligt håb om heling, og hvis der sker markant bedring i de første par uger, er der også gode chancer for spontan heling. Jo længere tid der går uden bedring af tilstanden, desto mere sandsynligt er der sket varig skade. Hvis der ikke er nogen forbedring inden for 2-3 mdr., er håbet om spontan heling svindende, og sandsynligheden taler for en skade af type IV eller V. Ved total anæstesi ud over tre mdr. efter skadens opståen er der formentlig ingen chance for spontan heling af perifere grene af n. trigeminus, som i sammenligning med sensoriske nerver i ekstremiteterne er kortere.

Vurdering af ændringer over tid kan opnås på grundlag af gentagne undersøgelser efter et forud fastlagt skema og ved sammenligning med den raske side som beskrevet i en følgende artikel (30). Ved mistanke om alvorlig iatrogen nerveskade bør der relativt tidligt, dvs. inden for en måned, henvises til specialistvurdering.

Firma Novartis takkes for tilladelse til brug af illustrationen i Fig. 3.

Appendiks

Ordforklaring (31-34)

Ageusi:	Ingen evne til at registrere smagsindtryk.
Allodyni:	Smerte ved et stimulus som normalt ikke forårsager smerte.
Amputationsneurom:	Udvækst af aksoner i et uorganiseret mønster og uden forbindelse til den distale nerveende efter læsionen.
Anaesthesia dolorosa:	Centralt betinget smerte i et område eller en region hvor den perifere sensibilitet er gået tabt.
Analgesi:	Fravær af smerte på et normalt smertevoldende stimulus.
Anæstesi:	Fravær af perception af berøringsstimulation; kan være universel, regionær eller lokal.
Deafferentationssmerte:	Smerte i en kropsregion hvor der er en perifer traumatisk nervelæsion, og hvor der er sket retrograd (central) affektion, central smerte, »tillært smerte«.
Dysgeusi:	Forvrænget smag.
Dysæstesi:	Ubehagelig abnorm følelse ved berøring, fx smertefuld paræstesi, spontan eller stimuleret.
Følelseløshed:	Et uklart defineret lægmandsudtryk for ændret følelse, som kan dække ophævet smertesans (analgesi), ophævet følesans (anæstesi), nedsat følesans og ændret følesans (fx paræstesi).
Hypalgesi:	Nedsat respons (smerte) på et normalt smertevoldende stimulus.
Hyperalgesi:	Øget respons (smerte) på et normalt smertevoldende stimulus.
Hyperæstesi:	Forøget følsomhed over for berøringsstimuli. Inkluderer allodyni og hyperalgesi.
Hypogeusi:	Nedsat smagsevne.
Hypæstesi:	Nedsat følsomhed for berøringsstimulation.
Kausalgi:	Svær, invaliderende smerte efter traumatisk nervelæsion, forbundet med somatisk, vasomotorisk, og anden autonom dysfunktion.
»Learning«:	Ved bevidst øvelse kan en reduceret sensorisk kapacitet opøves til maksimal udnyttelse. Synonym: »sensory re-education«.
Neurogen smerte:	Smerte som skyldes en forstyrrelse eller beskadigelse af det smerteførende transmissionssystem eller lidelse i centralnervesystemet.
Neuropati:	En (ikke-traumatisk) funktionsforstyrrelse eller patologisk forandring i en eller flere perifere nerver.
Nociception:	Modtagelse af potentielt skadevoldende stimulus.
Paræstesi:	En abnorm fornemmelse af snurren eller prikken, spontan eller provokeret, ikke smertefuld, jf. dysæstesi.
Tinels tegn:	Symptom på regeneration af sensitive nervetråde i en beskadiget perifer nerve, visende sig ved snurrende fornemmelse ved berøring.
Topunktdiskrimination, tærskelværdi for:	Mindste afstand mellem to punktberøringer hvor to berøringer kan mærkes som to adskilte stimuli.

English summary

Nerves, peripheral nerve injuries and nerve healing

Basic anatomy of peripheral nerves is explained and illustrated in Fig. 1. Common causes of iatrogenic peripheral nerve injury in dental practice are listed. Nerve injuries may cause a temporarily or permanently impaired neurosensory function (hypoesthesia, anaesthesia), and in most cases a neurogenic parafunction (paraesthesia, dysaesthesia). The variation in severity of nerve injury and its related pathophysiology is discussed in relation to the classification of *Sunderland*.

Litteratur

1. Sunderland S. Peripheral nerve fibres. In: Sunderland S. Nerves and nerve injuries. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978. p. 3-30.
2. Sunderland S. Peripheral nerve trunks. In: Sunderland S. Nerves and nerve injuries. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978. p. 31-60.
3. Wiethölter H, Riediger D, Ehrenfeld M, Cornelius CP. Ergebnisse der Mikrochirurgie sensibler peripherer Äste des Nervus mandibularis. In: Schwenzer N, Pfeifer G, editors. Fortschritte der Kiefer- und Gesichts-Chirurgie. Band XXXV. Mikrochirurgie in der Mund-, Kiefer- und Gesichts-Chirurgie. 35 ed. Stuttgart: Georg Thieme; 1990. p. 128-34.
4. Wofford DT, Miller RI. Prospective study of dysesthesia following odontectomy of impacted mandibular third molars. J Oral Maxillofac Surg 1987; 45: 15-9.
5. Sonnenburg I, Löwe K. Funktionsstörungen von Nerven nach ambulanten operativen Eingriffen am Unterkiefer. Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir 1989; 13: 415-9.
6. Alling CC. Dysesthesia of the lingual and inferior alveolar nerves following third molar surgery. J Oral Maxillofac Surg 1986; 44: 454-7.
7. Sisk AL, Hammer WB, Shelton DW, Joy ED. Complications following removal of impacted third molars: The role of the experience of the surgeon. J Oral Maxillofac Surg 1986; 44: 855-9.
8. Schwartz LJ. Lingual anesthesia following mandibular odontectomy. J Oral Surg 1973; 31: 918-21.
9. Mason DA. Lingual nerve damage following lower third molar surgery. Int J Oral Maxillofac Surg 1988; 17: 290-4.
10. Reich RH, Schultze-Mosgau S. Prospektive Studie zu temporären und permanenten Sensibilitätsstörungen nach zahnärztlich-chirurgischen Massnahmen im Unterkieferseitenzahnbereich. Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd 1992; 80: 135-9.
11. Schultze-Mosgau S, Reich RH. Assessment of inferior alveolar and lingual nerve disturbances after dentoalveolar surgery, and of recovery of sensitivity. Int J Oral Maxillofac Surg 1993; 22: 214-7.
12. Ventä I, Lindqvist C, Ylipaavniemi P. Malpractice claims for permanent nerve injuries related to third molar removals. Acta Odontol Scand 1998; 56: 193-6.
13. 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.
14. Paxton MC, Hadley JN, Hadley MN, 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.
15. 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.
16. 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.
17. Haas DA, Lennon D. A 21-year retrospective study of reports of paresthesia following local anaesthetic administration. J Can Dent Assoc 1995; 61: 319-30.
18. 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.
19. Hillerup S, Jensen R. Iatrogene nerveskader opstået ved mandibularanalgesi. Tandlægebladet 2001; 105: 624-31.
20. Seddon HJ. Three types of nerve injury. Brain 1943; 66: 238-83.
21. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. Brain 1951; 74: 491-516.
22. Sunderland S. Degeneration of the axon and associated changes. In: Sunderland S. Nerves and nerve injuries. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978. p. 82-107.
23. Sunderland S. Regeneration of the axon and associated changes. In: Sunderland S. Nerves and nerve injuries. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978. p. 108-32.
24. Sunderland S. The peripheral nerve trunk in relation to injury. A classification of nerve injury. In: Sunderland S. Nerves and nerve injuries. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978. p. 133-41.
25. Sunderland S. Factors influencing the quality of the recovery after nerve repair. In: Sunderland S. Nerve injuries and their repair. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1991. p. 395-411.
26. Robinson PP, Smith KG. A study of the efficacy of late lingual nerve repair. Br J Oral Maxillofac Surg 1996; 34: 96-103.
27. Robinson PP, Loescher AR, Smith KG. A prospective, quantitative study on the clinical outcome of lingual nerve repair. Br J Oral Maxillofac Surg 2000; 38: 255-63.
28. Cornelius CP, Roser M, Ehrenfeld M. Mikroneurale Wiederherstellung nach iatrogenen Läsionen des N. Lingualis und des N. Alveolaris inferior. Kritische Bestandsaufnahme. Mund Kiefer Gesichtschir 1997; 1: 213-23.
29. Meyer RA. Evaluation and management of neurologic complications. In: Kaban LB, Pogrel MA, Perrott DH, editors. Complications in oral and maxillofacial surgery. Philadelphia: Saunders; 1997. p. 70-88.
30. Hillerup S, Jensen R. Nerveskader opstået i almen tandlægepraksis. Hyppighed, årsager og symptomer. Tandlægebladet 2001; 105: 614-23.
31. Boivie J. On central pain and central pain mechanisms. Pain 1989; 38: 121-2.
32. Alling CC, Schwartz E, Campbell RL. Algorithm for diagnostic assessment and surgical treatment of traumatic trigeminal neuropathies and neuralgias. In: LaBanc JP, Gregg JM, editors. Oral and Maxillofac Surg Clin North Am. Philadelphia: Saunders; 1992. p. 555-65.

33. Klinisk Ordbog. 14 udg. København: Munksgaard; 1994.
34. Sunderland S. Nerve injuries and their repair. A critical appraisal. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1991.
35. Bryant WM. Wound healing. Clinical symposia (Ciba) 1977; 29: 23-30.

Forfattere

Søren Hillerup, overtandlæge, specialtandlæge, 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