

Aus dem Department für Kleintiere und Pferde  
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Universitätsklinik für Kleintiere  
(Leiter: Univ.-Prof. Dr.med.vet. Iwan Burgener Dipl. ECVIM-CA  
Dipl. ACVIM)

**Traumatische Rückenmarksverletzung bei einer  
intramuskulären Injektion. Fallbericht.**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

Vorgelegt von  
Moritz Roitner

Wien, im März 2020

**Betreuer**

Dr. Akos Pakozdy Priv.-Doz. Dipl. ECVN

**Gutachter**

Univ.-Prof. Dr. Eberhard Ludewig Dipl. ECVDI

## **Inhaltsverzeichnis**

1. Einleitung	1
2. Patientengeschichte	3
2.1. Nationale und Anamnese	3
2.2. Allgemein klinische und neurologische Untersuchung	3
2.3. Labordiagnostik	3
2.4. Bildgebende Diagnostik	6
2.5. Arbeitsdiagnose	7
2.6. Therapie	9
2.7. Verlauf	9
3. Diskussion	10
4. Zusammenfassung	16
5. Summary	17
6. Abkürzungsverzeichnis	18
7. Literaturverzeichnis	20
8. Abbildungsverzeichnis	25
9. Tabellenverzeichnis	26

## 1. Einleitung

Dieser Fallbericht beschreibt einen Hund, der infolge einer Injektion eines Entwurmungsmittels in die Lumbalmuskulatur eine traumatische Verletzung des Rückenmarks erlitt.

Traumatische Rückenmarkserkrankungen sind bei Hunden ein gut beschriebenes Thema und können sowohl intrinsische Ursachen, wie Bandscheibenvorfälle haben, als auch durch äußere Einwirkung, wie z.B. Autounfälle entstehen (Klainbart et al. 2018). Ebenso sind iatrogene Rückenmarkstraumata infolge einer inkorrekten Applikation eines Mikrochips bei einer Katze (Platt et al. 2007), eine Rückenmarkserkrankung eines Hundes durch einen gewanderten Mikrochip (Joslyn et al. 2010), sowie Verletzungen des Rückenmarks bei der Gewinnung von *Liquor cerebrospinalis* (Platt et al. 2005, Luján Feliu-Pascual et al. 2008) beschrieben. Weiters gibt es einen Bericht von durchgeführten Myelographien mit lumbaler Punktion, nach welchen die Patienten zwar klinisch unauffällig waren, jedoch histologisch Hämorrhagie, Gliose und axonale Degeneration festgestellt werden konnten (Kishimoto et al. 2004). Auch in der Humanmedizin gibt es eine Vielzahl an Fällen, die das Thema der Komplikationen bei Epiduralanästhesien behandeln (Paech et al. 1998, Kang et al. 2014). So auch eine Publikation von Chiapparini et al. (2000) welche 16 Patienten beschreibt, wo nach Epiduralanästhesien Komplikationen auftraten. Unter anderem werden hier direktes Trauma durch die Kanüle, epi- und subdurale Blutungen, Infektionen, Ischämie oder neurotoxische Reaktionen als Ursachen für die Paraplegien genannt. Was jedoch nach Kenntnis des Autors noch nicht beschrieben wurde, ist eine traumatische Rückenmarksverletzung beim Hund im Rahmen einer intramuskulären Injektion.

Bei der i.m. Injektion bei Fleischfressern stehen grundsätzlich mehrere Muskelgruppen zur Auswahl. Eine Injektionsstelle liegt an der Kaudalfläche des Oberschenkels, wobei hier bei kleinen Tieren die Gefahr besteht, bei zu tiefem Stich den *Nervus (N.) fibularis* zu verletzen (Hildebrandt und Moritz 2018). Die sicherere Variante stellt die Injektion in den *Musculus (M.) quadrizeps femoris* dar, wobei die Kanüle in einem Winkel von 90° zur Gliedmaße in die Kranialfläche des Oberschenkels gestochen wird (Hildebrandt und Moritz 2018). Weiters gibt es auch die Möglichkeit, die epaxiale Lumbalmuskulatur als Injektionsstelle zu verwenden. Hierbei wird am stehenden Hund die Nadel im rechten Winkel zur Haut, mittig zwischen der letzten Rippe und den Lendenwirbeln in den Muskel eingeführt (Carter et al. 2013).

Obwohl diese Techniken alltägliche Verwendung in der kleintierärztlichen Praxis finden, ist dennoch Vorsicht geboten, da es bei unachtsamem Handling zu Unfällen kommen kann.

## **2. Patientengeschichte**

### **2.1. Nationale, Anamnese**

Eine weibliche, drei Monate alte Havapoo Hündin wurde aufgrund einer akuten, hochgradigen (hgr.) Paraparese der Hinterextremitäten (HE) an der Universitätsklinik für Kleintiermedizin der Veterinärmedizinischen Universität Wien vorstellig. Vorgeschichtlich wurde dem Welpen fünf Tage zuvor von einem Tierarzt im Ausland eine Injektion mit Praziquantel (Dosierung und Präparat nicht bekannt) in die linke Lumbalmuskulatur appliziert, woraufhin er 30 Minuten später nicht mehr gehfähig war und sich hgr. schmerzhaft zeigte. In der Folge bekam die Hündin zuerst Prednisolon (Dosierung und Präparat nicht bekannt), eine Stunde darauf Gabapentin (10 mg/kg alle 12 Stunden p.o., Präparat nicht bekannt) und Tramadol (6 mg/kg alle 6 Stunden p.o., Präparat nicht bekannt) verabreicht.

Kot und Harnabsatz waren laut Besitzer ohne Besonderheiten (o.B.).

### **2.2. Allgemein klinische und neurologische Untersuchung**

Bei der allgemeinen klinischen Untersuchung waren alle Vitalparameter in der Norm.

Das Allgemeinverhalten sowie alle Kopfnerven waren o.B.

Bei der neurologischen Untersuchung fiel auf, dass sich beide HE in einer Hyperextensionsstellung befanden und einen erhöhten Muskeltonus aufwiesen. Weiters fehlte die Überkötungs- und Hüpfreaktion der HE. Der Patellarreflex war an beiden HE gesteigert. Im Lumbalbereich zeigte sich der Hund bei der Palpation geringgradig (ggr.) druckdolent.

Aufgrund der Untersuchung wurde die neuromotorische Lokalisation vom dritten Thorakal- bis zum dritten Lumbalsegment (Th3–L3) mit dem Schweregrad 3 nach Sharp und Wheeler vermutet (Sharp und Wheeler 2005).

### **2.3. Labordiagnostik**

Spontan in der Ambulanz abgesetzter Urin wurde mittels Refraktometer (REF312, ARCARDA GmbH, Deutschland) und Harnteststreifen (Combur9 Test®, Roche Deutschland Holding

GmbH, Deutschland) untersucht und ergab ein spezifisches Gewicht von  $1040 \text{ g/cm}^3$  und ein Kreuz positiv auf Protein.

Die Hämatologie und die Blutchemie zeigten bis auf einen Wert nur wenige ggr. Veränderungen, welchen keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt wurde (Tab.1). Der einzige deutlich erhöhte Wert war die Gallensäure mit  $40 \text{ } \mu\text{mol/L}$ , weshalb ein portosystemischer Shunt als Zusatzdiagnose evaluiert wurde.

Der später entnommene *Liquor cerebrospinalis* war unauffällig (Tab. 2).

**Tabelle 1:** Labordiagnostische Untersuchung des Blutes.

<b>Hämatologie</b>	
Erythrozyten	$6,24 \times 10^6/\mu\text{l}$
Hämoglobin	14,6 g/dl
Hämatokrit	42,30 %
Mean corpuscular volume (MCV)	67,8 fl
Mean corpuscular haemoglobin (MCH)	23,4 pg
Mean corpuscular haemoglobin concentration (MCHC)	34,5 g/dl
Leukozyten	$12710,0/\mu\text{l}$
Corpuscular hemoglobin concentration mean (CHCM)	34,7 g/dl
Myeloperoxidase Index (MPXI)	19,0
Red cell distribution width (RDW)	14,80 %
<b>Differentialblutbild</b>	
Stabkernige	0,0 %
Segmentkernige	59,1 %
Lymphozyten	31,3 %
Monozyten	6,2 %

Eosinophile	1,8 %
Basophile	1,0 %
Large unstained cells	0,6 %
Lymphoblasten	0,0 %
Juvenile	0,0 %
Stabkernige	0,01/ $\mu$ l
Segmentkernige	7511,61/ $\mu$ l
Lymphozyten	3978,23/ $\mu$ l
Monozyten	788,02/ $\mu$ l
Eosinophile	228,78/ $\mu$ l
Basophile	127,10/ $\mu$ l
Large unstained cells	76,26/ $\mu$ l
Lymphoblasten	0,01/ $\mu$ l
Juvenile	0,01/ $\mu$ l
<b>Blutchemie</b>	
Glucose	113,0 mg/dl
Harnstoff	82,8 mg/dl
Kreatinin	0,40 mg/dl
Totalprotein	6,61 g/dl
Albumin	3,98 g/dl
Alkalische Phosphatase	101 U/L
Glutamatdehydrogenase (GLDH)	28,18 U/L
Gallensäure	40,0 $\mu$ mol/L
Creatinkinase	1370 U/L

**Tabelle 2:** Labordiagnostische Untersuchung des Liquors.

Zellzahl	4,5/ $\mu$ l
Blut	++++
Pandy-Reaktion	++
Nonne-Apelt-Schumm-Reaktion	negativ
pH	9,00
Totalprotein	26,6 mg/dl
Glucose	73,00 mg/dl

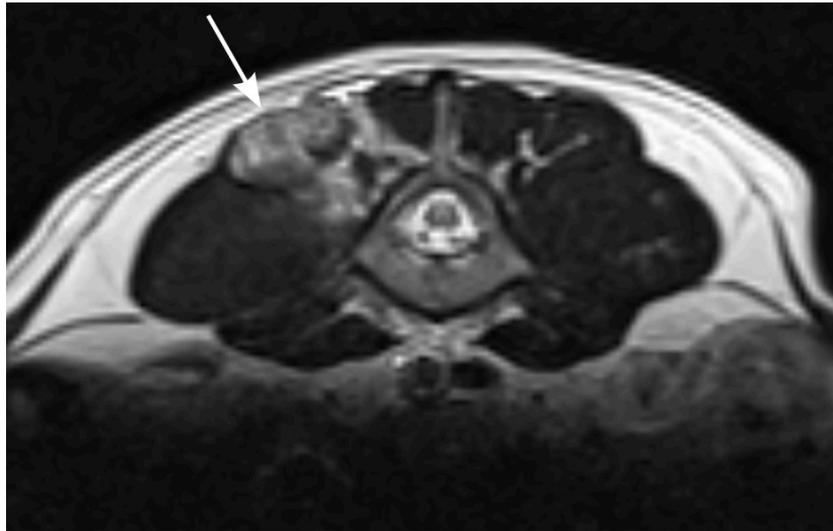
#### 2.4. Bildgebende Diagnostik

Bei einem durchgeführten Ultraschall (IU22, Royal Philips, Niederlande) des Abdomens waren alle Bauchorgane o.B. und es wurde kein Hinweis auf einen portosystemischen Shunt gefunden. Zur weiteren Abklärung der Paraparese wurde eine Computertomographie (CT; Somatom 16-slice, Siemens Healthcare, Deutschland) der Brust- und Lendenwirbelsäule vom siebten Halswirbel (C7) bis zum dritten Lendenwirbel (L3) angefertigt.

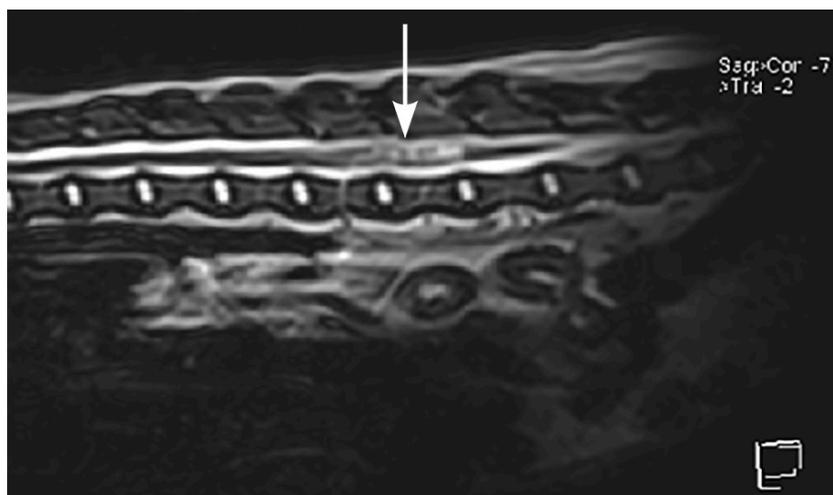
Im CT stellten sich alle untersuchten Strukturen unauffällig dar, weshalb eine Magnetresonanztomographie (MRT; Magnetom espreo 1.5T, Siemens Healthcare, Deutschland) vom siebten Brustwirbel (Th7) bis zum ersten Kreuzwirbel (S1) veranlasst wurde. In dieser wurde in flüssigkeitssensitiven Sequenzen im Bereich des Rückenmarks auf Höhe L3 bis kraniales Ende L5 eine hochgradige, etwas unregelmäßige Hyperintensität beobachtet (Abb. 1). Diese erreichte vor allem linksseitig auch die Oberfläche des Rückenmarks (Abb. 2). In der fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) war die genannte Veränderung hochgradig hyperintens. Die linke epaxiale Rückenmuskulatur zeigte in flüssigkeitssensitiven Sequenzen von L4 bis etwa Mitte L6 eine großflächige, teils heterogene, unregelmäßig begrenzte Hyperintensität mit einer zentral darin verlaufenden, linearen signalfreien bis signalarmen Zone (Abb. 3). Diese Veränderungen in der Muskulatur verliefen von kaudolateral nach kranio-medial von der Körperoberfläche hin zur Wirbelsäule. Nach Kontrastmittelgabe war vor allem im Bereich dieser Muskulatur eine deutliche Anreicherung zu sehen (Abb. 4).

## 2.5. Arbeitsdiagnose

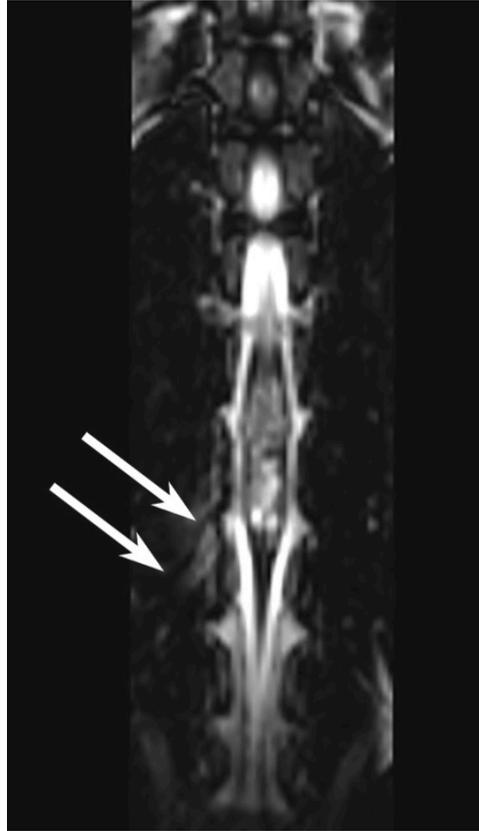
Aufgrund des Vorberichtes ergab sich an dieser Stelle der Verdacht, dass bei der intramuskulären Injektion das Rückenmark verletzt wurde.



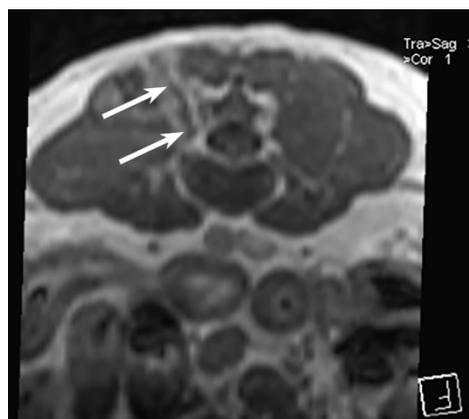
**Abbildung 1:** T2 Turbo Spin Echo (TSE) transversal; Auf Höhe L3–L5 ist ein hyperintenses Signal im Bereich der rechten epaxialen Muskulatur sichtbar (weißer Pfeil).



**Abbildung 2:** T2 TSE Sampling perfection with application optimized contrasts using different flip angle evolution (SPACE) 3D sagittal; Zwischen L3 und L5 stellt sich das Rückenmark hyperintens verdichtet dar (weißer Pfeil). Die hydrierten Bandscheiben liegen *in situ*.



**Abbildung 3:** T2 TSE SPACE 3D sagittal, Rekonstruktion in coronaler Ebene; Auch in der horizontalen Projektion scheint ein Stichkanal (markiert durch die weißen Pfeile) sichtbar zu sein.



**Abbildung 4:** T1 Gradient recalled Echo (GRE) Fast low-angle shot (FLASH) Volume interpolated breath-hold examination (VIBE) 3D transversal mit Kontrastmittel; Der Stichkanal (markiert durch die weißen Pfeile) scheint in der Rückenmuskulatur detektierbar zu sein.

## **2.5. Therapie**

Anhand der gewonnenen Erkenntnisse wurde ein Therapieplan für eine Rückenmarksläsion L3–L5 erstellt. Dieser beinhaltete eine medikamentelle Therapie mit einer entzündungshemmenden Dosis Prednisolon (0,15 mg/kg alle 12 Stunden p.o., Prednisolon „Nycomed“, Takeda Austria GmbH, Österreich) und Omeprazol (0,6 mg/kg alle 12 Stunden p.o., Antra®, Bayer GmbH, Deutschland).

Um die Rekonvaleszenz zu erleichtern, wurde über den Zeitraum von drei Monaten regelmäßig eine intensive Physiotherapie durchgeführt. Diese bestand aus Massage, passiven Bewegungen, Akkupunktur, Unterwassertherapie, Schwimmen, „Radfahren“ im Stehen und Übungen auf dem Wackelbrett und Kissen.

## **2.6. Verlauf**

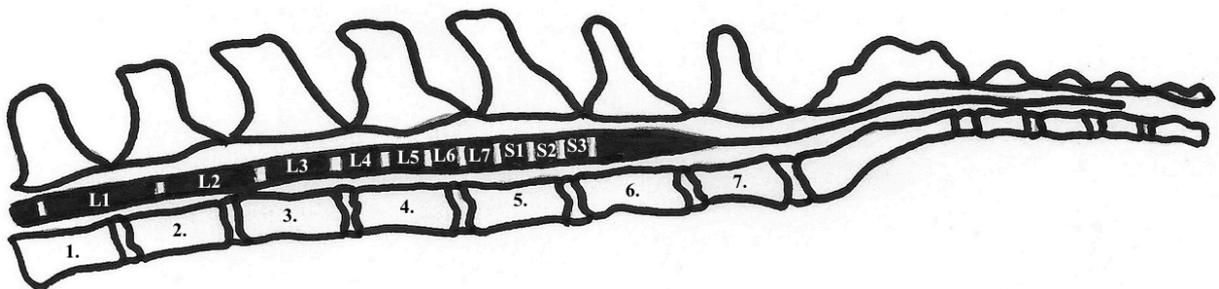
Die Besitzerin berichtete von einer langsamen Besserung. Ein Jahr und neun Monate nach der ersten Vorstellung wurde eine Kontrolluntersuchung an der Universitätsklinik für Kleintiermedizin durchgeführt. Der neurologische Zustand des Patienten hatte sich deutlich verbessert.

Das Allgemeinverhalten und die Kopfnerven waren unauffällig. Die weitere neurologische Untersuchung ergab eine sehr stabil gehfähige, ggr. Parese der HE, sowie eine ggr. Ataxie der linken HE. Der Panniculusreflex fehlte in der kaudalen Hälfte der lumbalen Region. Die Hüpfreaktion der HE war mittelgradig (mgr.) verzögert, an den Vorderextremitäten (VE) war sie o.B. Die kranialen Nerven waren o.B. Die spinalen Reflexe waren an den HE mgr. erhöht. Es konnte keine Schmerzhaftigkeit festgestellt werden.

Die Besitzerin berichtete außerdem von einer regelmäßigen Kotinkontinenz, die etwa zwei bis drei Mal pro Monat auftritt.

### 3. Diskussion

Der Hund in diesem Bericht zeigte Symptome einer Myelopathie ausgelöst durch einen traumatischen Insult auf Höhe der Wirbel L3–L5. Diese Segmente beinhalten die Lendenschwungung, welche sich vom dritten bis zum sechsten Lendenwirbel erstreckt und den Ursprung der Nerven für die HE bildet. Aufgrund des *Ascensus medullae spinalis*, der Kopfwärtsverlagerung des Rückenmarks, befinden sich die jeweiligen Rückenmarkssegmente, insbesondere die des Lumbal- und Sakralmarkes, nicht auf gleicher Höhe wie die gleichnamigen Wirbelsegmente. Dies resultiert aus einer unterschiedlichen Wachstumsgeschwindigkeit beginnend im Embryonalstadium, wo die Beiden noch deckungsgleich sind. So liegt das hintere Ende des Lumbalmarkes beim Hund etwa in der Mitte des fünften Lendenwirbels (Abb. 5). Die drei Sakralsegmente liegen zwischen dem kranialen Drittel des fünften und dem vorderen Viertel des sechsten Lendenwirbels (Nickel et al. 2004).



**Abbildung 5:** Schematische Darstellung der Segmenttopographie am Rückenmarksende beim Hund.

1.–7. entsprechende Lumbalwirbel; L1–L7, S1–S3 entsprechende Lumbal- und Sakralsegmente des Rückenmarkes;

Modifiziert nach Nickel et al. 2004

Bei einer Schädigung des Rückenmarks im Bereich von T3–L3 spricht man in Bezug auf die HE von einer Läsion des oberen motorischen Neurons (OMN). Hierbei treten Symptome wie Paraparese, normale oder gesteigerte spinale Reflexe, verzögerte Haltungs- und Stellreaktionen, ein gesteigerter Muskeltonus der Extensoren, Verlust des Pannikulusreflexes kaudal der Läsion, sowie Harninkontinenz auf. Befindet sich die Schädigung im Bereich von

L4–S3, treten Defizite des unteren motorischen Neurons (UMN) auf, welche sich durch eine schlaffe Lähmung der HE, reduzierte oder abwesende spinale Reflexe, abnorme Stellreaktionen, sowie Harn- und/oder Kotinkontinenz charakterisieren (Jaggy und Spiess 2010, Taylor 2010).

Kotinkontinenz ist ein Symptom, welches häufig bei traumatischen Rückenmarksverletzungen auftritt (Mari et al. 2019). In einer Veröffentlichung von Mari et al. (2017) wurden bei 20 % aller nicht gehfähigen Paraparesen, welche aufgrund einer acute non-compressive nucleus pulposus extrusion (ANNPE) auftraten, eine Kotinkontinenz festgestellt. In Fällen, in welchen Patienten nicht ihre vollständigen motorischen und funktionellen Fähigkeiten zurückerlangten, war dies häufiger aufgrund von Inkontinenz, als wegen motorischen Defiziten (Mari et al. 2017). Bei dem hier beschriebenen Hund bleibt offen, ob die Kotinkontinenz, welche erst bei der Kontrolluntersuchung durch die Besitzerin beschrieben wurde, auf die Verletzung oder eher auf ein Verhaltensproblem zurückzuführen ist.

Da sich im Falle dieses Hundes die Läsion über Segmente beider Bereiche erstreckte, können, je nach Verteilung, Symptome des OMN oder des UMN überwiegen.

Das sich im Laufe der Zeit verändernde Krankheitsbild kann möglicherweise durch ein Modell aus der Humanmedizin erklärt werden. Hierbei wird angenommen, dass nach einer penetrierenden Verletzung des Rückenmarks Zellen aus dem peripheren Nervensystem in die Stelle des Insults eindringen und dort Narbengewebe formieren, welches Astrozyten, Vorläuferzellen und Mikrogliazellen einschließt. Viele auf- und absteigende Axone sind unterbrochen und können sich selbst auf lange Zeit nicht regenerieren. Jedoch schaffen es manche Axone, über Interneurone neue Verbindungen zu Motoneuronen zu bilden (Thuret et al. 2006). Diese Vorgänge, in Verbindung mit einem Abklingen der entzündlichen Reaktion und der Ödeme, können die sich über die Zeit bessernden Symptome erklären.

Zur Diagnostik von neurologischen Erkrankungen, seien es Pathologien des Rückenmarks oder Krankheiten intrakraniellen Ursprungs, ist eine Untersuchung mittels MRT oft unerlässlich. Hierbei gibt es unterschiedliche Sequenzen, die je nach Art und Lokalisation der Läsion ihre Indikationen haben. In T1 gewichteten Sequenzen stellen sich Fett und Methämoglobin signalreich, also hyperintens dar. Auf der anderen Seite haben Flüssigkeiten und gut hydrierte Gewebe ein reduziertes Signal, sind also hypointens. T2 gewichtete Sequenzen werden

verwendet, um Gewebe mit erhöhtem Flüssigkeitsgehalt zu identifizieren. Freie Flüssigkeit stellt sich in diesen Sequenzen sehr hell dar. Da die meisten entzündlichen und neoplastischen Prozesse mit einer Erhöhung des Flüssigkeitsgehaltes einhergehen, eignet sich diese Sequenz gut für deren Detektion. Inversion recovery, wie bei der FLAIR, kann benutzt werden, um das Signal von Flüssigkeiten zu eliminieren. Dies kann sich in jenen Fällen als nützlich erweisen, wo Bereiche mit erhöhtem Signal an flüssigkeitsgefüllte Räume angrenzen (z.B. Ventrikel und periventrikuläres Ödem). Zusätzlich können Kontrastmittel i.v. injiziert werden, um die Gewebedurchblutung erfassen zu können und somit pathologisch veränderte Gewebe zu identifizieren (Thrall 2013).

Bei diesem Hund könnte die T2 Hyperintensität im Bereich des vierten bis sechsten Lendenwirbels auf eine Ödematisierung oder entzündliche Reaktion der um die Injektionsstelle liegenden Muskulatur mit Beteiligung des Rückenmarks hindeuten, welche durch den traumatischen Insult ausgelöst wurde.

Differentialdiagnostisch können für die radiologischen Veränderungen aufgrund der geometrischen Form des Stichkanals andere traumatische Verletzungen wie zum Beispiel wandernde Grannen eher ausgeschlossen werden.

Als Differentialdiagnosen kommen für die hier genannten klinischen Symptome eines perakuten Patienten diverse akute Erkrankungen des Rückenmarks wie ein Bandscheibenvorfall, ANNPE, eine fibrokarilaginöse Embolie eine sub- oder epidurale Blutung, oder Ischämie in Frage (Taylor 2010, Tipold et al. 2010, Mari et al. 2017).

Thorakolumbale Bandscheibenvorfälle kommen vorwiegend bei Hunden im Alter zwischen drei und sechs Jahren vor. Dabei kommt es entweder zu einem Hansen-Typ-1-Prolaps, bei dem ein degenerierter und kalzifizierter *Nucleus pulposus* durch einen rupturierten *Annulus fibrosus* in den Wirbelkanal vorfällt, oder zu einer Hansen-Typ-2-Protrusion, bei welcher sich lediglich der *Annulus fibrosus* in den Rückenmarkskanal vorwölbt. Während sich ein Prolaps durch ein akutes Auftreten von neurologischen Symptomen kennzeichnet, kann es bei einer Protrusion zu einem langsamen Einschleichen von klinischen Symptomen kommen. Auf den MRT-Bildern dieses Patienten waren gut hydrierte Bandscheiben sichtbar, welche sich *in situ* befanden (Abb. 2). Somit konnten diese Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden (Taylor 2010, Tipold et al. 2010, Gomes et al. 2016).

Eine ANNPE ist ein Trauma des Rückenmarks durch einen darunter liegenden hydrierten *Nucleus pulposus*, welcher durch erhöhten inneren Druck akut vorfällt. Auf den MRT-Bildern sieht man eine fokale, T2 gewichtete, intramedulläre Hyperintensität, die sich unter Umständen über einem verschmälerten Zwischenwirbelspalt befindet, extradural liegendes Material, vergleichbar mit einem gut hydrierten *Nucleus pulposus*, welches das Rückenmark nicht komprimiert und möglicherweise einen Riss im dorsalen Anteil des Annulus fibrosus mit einer epiduralen Kontrastmittelanreicherung in der T1 gewichteten Sequenz mit Fettsuppression. Eine definitive Diagnose kann nur *post-mortem* mittels histologischer Untersuchung gestellt werden, was jedoch selten vorkommt, da sich bei viele Patienten unter Therapie eine Besserung der klinischen Symptome einstellt (Mari et al. 2017).

Bei einer fibrocartilaginösen Embolie kommt es zur Abschwemmung von Bandscheibenmaterial aus dem *Nucleus pulposus*, welches die spinalen Gefäße verlegt und somit eine Infarzierung und ischämische Nekrose verursacht. Die MRT-Bilder kennzeichnen sich durch eine fokale, gut abgrenzbare, longitudinale, T2 gewichtete, hyperintense, intramedulläre Läsion, die primär die graue Substanz betrifft, bei gleichzeitiger Abwesenheit von Hinweisen auf eine ANNPE (Taylor 2010, Tipold et al. 2010, Mari et al. 2017).

Eine Blutung in den Rückenmarkskanal ist meist sekundär zu einer primären Erkrankung wie Dikumarol Intoxikation, Hämophilie A, Von-Willebrand-Syndrom, Gefäßanomalien oder spinalen Neoplasien. Diese wären, je nach Grunderkrankung, begleitet von Veränderungen in Hämatologie und bildgebenden Verfahren (Taylor 2010, Tipold et al. 2010).

Neben den Differentialdiagnosen, die nicht in Zusammenhang mit der Injektion stehen, wäre es auch möglich, dass das injizierte Medikament aus der Injektionsstelle migriert und schlussendlich über eine aufsteigende Entzündung der Nervenwurzeln zu einer Kompression des Rückenmarks führt, welche durch eine Entzündung und Nekrose des extraduralen Fettgewebes verursacht wird. Dieser Vorgang würde jedoch einige Zeit in Anspruch nehmen und nicht binnen 30 Minuten zu einer Paraplegie führen.

Eine Differentialdiagnose, welche schon im Laufe der bildgebenden Diagnostik ausgeschlossen wurde, war der portosystemische Shunt. Hierbei führt eine hepatische Enzephalopathie, ausgelöst durch die fehlende Elimination von Ammoniak in der Leber, zu vermindertem Allgemeinverhalten, Verhaltensänderungen und propriozeptiven Defiziten (Gandini et al. 2010). Initial wäre der erhöhte Wert der Gallensäure hinweisend auf eine solche Erkrankung gewesen, diese wurde jedoch später durch die ultrasonographische Untersuchung ausgeschlossen.

Periphere Neuropathien nach i.m. Injektionen sind sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin ein vielfach beschriebenes Thema (Bennett 1976, Brull et al. 2015). Wie schon in der Einleitung angemerkt, gibt es beim Hund Injektionsstellen, unter welchen Nerven verlaufen, die bei ungünstigem Einstich verletzt werden können. Hierzu zählen die kaudale Oberschenkelmuskulatur mit dem *M. semitendinosus* und dem *M. semimembranosus*, unter welchen sich der *N. fibularis* befindet, sowie die Glutealmuskulatur, unter welcher der *N. ischiadicus* liegt (Nickel et al. 2004, Hildebrandt und Moritz 2018).

Neben der direkten Schädigung von Nerven ist weiters noch beim Hund, besser jedoch bei der Katze das injektionsassoziierte Fibrosarkom bekannt (Vascellari et al. 2006, Martano et al. 2011). In einem Fallbericht von Vascellari et al. (2006) wird ein Hund beschrieben, der acht Monate nach der Applikation eines Mikrochips an der Injektionsstelle ein Fibrosarkom entwickelte. In einem weiteren Fallbericht wird von einem Liposarkom berichtet, welches nach der Implantation eines Mikrochips entstand (Vascellari et al. 2004).

Ebenfalls beschrieben ist der Fall eines Yorkshire Terriers, dem als Welpen ein Mikrochip implantiert wurde, welcher drei Jahre später durch Migration teilweise in den Wirbelkanal des sechsten Halswirbels ragte und dadurch eine Tetraparese auslöste (Joslyn et al. 2010).

Bei unsachgemäßem Handling in Verbindung mit meist sehr jungen und lebhaften Patienten kann es auch dazu kommen, dass ein Mikrochip direkt in die Halswirbelsäule appliziert wird (Platt et al. 2007, Hicks und Bagley 2008, Smith und Fitzpatrick 2009). In den Fallberichten von Hicks und Bagley (2008) und Smith und Fitzpatrick (2009) handelte es sich jeweils um juvenile Hunde, die aufgrund einer akuten Tetraparese nach der Applikation eines Mikrochips vorgestellt wurden. Beide bedurften einer chirurgischen Intervention, bei welcher der Transponder über einen dorsalen Zugang entfernt wurde.

Um solchen Vorfällen bestmöglich vorzubeugen, sollte als Applikationsstelle die linke Halsseite gewählt werden, wobei, je nach Größe des Tieres, in einem Abstand von ein bis vier Fingerbreiten vom Ohr Richtung Schulterblatt subkutan injiziert wird. Ist der Transponder nach der Injektion nicht palpierbar, kann er mittels Röntgen dargestellt und lokalisiert werden (Baumgartner et al. 2018).

Meist stehen für ein Medikament mehrere Applikationsrouten und -stellen zur Verfügung. In diesem Patienten wurde der Wirkstoff Praziquantel, ein Antihelminthikum, verwendet. Hierfür gibt es neben der parenteralen Verabreichung auch Präparate zur oralen Gabe. Als Nebenwirkungen bei parenteraler Applikation sind Schmerzen an der Injektionsstelle, Erbrechen, Schläfrigkeit und Ataxie beschrieben (Plumb 2018).

Bei dem Wirkstoff Melarsomin, einem Antiparasitikum gegen *Dirofilaria immitis*, handelt es sich um ein Medikament, welches ausschließlich tief i.m. in die epaxiale Muskulatur zwischen dem dritten und fünften Lendenwirbel injiziert werden darf (Plumb 2018).

In einem Fallbericht von Hettlich et al. (2003) wird von drei Hunden mit Dirofilariose berichtet, die nach der Applikation von Melarsomin eine Parese der HE zeigten. In allen drei Fällen traten die Symptome innerhalb weniger Stunden nach der Injektion in die Lumbalmuskulatur auf. In dem Artikel wird diskutiert, ob Melarsomin selbst die neurologischen Ausfälle verursacht, oder ob eine unvorsichtige Injektionstechnik das Auftreten solcher Fälle begünstigt (Hettlich et al. 2003).

Zusammenfassend kann man sagen, dass selbst bei Routinetätigkeiten, die zum täglichen Arbeitsablauf eines Tierarztes gehören, Vorsicht und Sorgfalt geboten sind, um die Inzidenz von vermeidbaren Komplikationen so gering wie möglich zu halten. Daher ist für intramuskuläre Injektionen der *M. quadriceps femoris* vorzuziehen. Ist jedoch die lumbale Muskulatur als Injektionsstelle unerlässlich, sollte an die Rückenmarksverletzung als mögliche Komplikation gedacht werden und eine Sedierung oder Kurznarkose angedacht werden.

#### **4. Zusammenfassung**

Traumatische Rückenmarkserkrankungen können eine Vielzahl von Ursachen haben. Einige davon sind vielfach beschrieben, andere jedoch kommen in der Literatur bislang kaum vor. Dieser Fallbericht behandelt im Speziellen ein iatrogen verursachtes Trauma des Rückenmarks infolge einer intramuskulären Injektion in die Lumbalmuskulatur. Beschrieben werden die Aufnahme, die Aufarbeitung und die Therapie des Patienten, nachdem einige Tage zuvor im Ausland der Insult gesetzt wurde.

Bei diesem Hund handelte es sich um einen drei Monate alten, weiblichen Havapoo, welcher aufgrund einer akuten Paraparese der Hinterextremität und Lumbalschmerzen unmittelbar nach einer Injektion in die epaxiale Muskulatur vorgestellt wurde. Nach der klinischen und neurologischen Untersuchung wurde eine Rückenmarksläsion im Bereich vom dritten Thorakal- bis zum dritten Lumbalsegment vermutet. In der Magnetresonanztomographie wurde in flüssigkeitssensitiven Sequenzen im Bereich des Rückenmarks vom dritten bis zum fünften Lumbalwirbel eine hochgradige Hyperintensität beobachtet, welche sich außerhalb des Wirbelkanals in der epaxialen Rückenmuskulatur fortsetzte. Zusätzlich konnte in einer Sequenz mit Kontrastmittel ein Stichkanal detektiert werden, was den Verdacht einer Stichverletzung infolge der Injektion erhärtete. Nach einer ambulanten Therapie mit Glukokortikoiden und Protonenpumpenhemmern gefolgt von einer mehrere Monate andauernden Physiotherapie hat sich der Hund nahezu vollständig erholt. Verblieben ist über eineinhalb Jahre nach der Verletzung neben gering- bis mittelgradig verzögerter Propriozeption lediglich eine sporadisch auftretende Kotinkontinenz.

## 5. Summary

Traumatic spinal cord injuries can have various causes. Some of them are described in numerous publications, others can rarely be found. This case report discusses an iatrogenic trauma of the spinal cord seemingly caused by an intramuscular injection in the lumbar muscles. It describes the medical history, neurological examination and therapy of the patient, after the injury was caused abroad a few days earlier.

This dog was a female Havapoo at the age of three months, which was presented with an acute onset of paraparesis of the pelvic limbs and lumbar pain immediately following an injection in the epaxial muscles. After the clinical and neurological examination, a lesion of the spinal cord between the third thoracic and the third lumbar segment was suspected. Fluid sensitive sequences in magnetic resonance imaging showed a hyperintense signal close to the spinal cord between the third and fifth lumbar vertebra which continued into the lumbar muscles. In another sequence a canal enhanced after contrast medium application, which substantiated suspicion of a trauma following the injection. After an ambulatory therapy with glucocorticoids and proton pump inhibitors, followed by several months of consistent physical therapy, the dog had nearly completely recovered. More than one and a half years after the injury the patient showed only mild to moderate delayed proprioception and occasionally fecal incontinence.

## 6. Abkürzungsverzeichnis

ANNPE	acute non-compressive nucleus pulposus extrusion
C1	erster Halswirbel
CHCM	Corpuscular haemoglobin concentration mean
CT	Computertomographie
FLAIR	fluid attenuated inversion recovery
FLASH	fast low-angle shot
ggr.	Geringgradig
GLDH	Glutamatdehydrogenase
GRE	gradient recalled echo
HE	Hinterextremität
hgr.	hochgradig
L1	erster Lendenwirbel
M.	Musculus
MCH	Mean corpuscular haemoglobin
MCHC	Mean corpuscular haemoglobin concentration
MCV	Mean corpuscular volume
mgr.	mittelgradig
MPXI	Myeloperoxidase Index
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus
o.B.	ohne Besonderheiten
OMN	Oberes motorisches Neuron
RDW	Red cell distribution width
S1	erster Kreuzwirbel
SPACE	sampling perfection with application optimized contrasts using different flip angle evolution
Th1	erster Brustwirbel
TSE	turbo spin echo
UMN	Unteres motorisches Neuron

VE	Vorderextremität
VIBE	volume interpolated breath-hold examination

## 7. Literaturverzeichnis

Baumgartner W, Christen C, Gauly M, Hildebrandt N, Kölle P, Moritz A, Pees M, Schuh M, Schusser G, Sipos W, Wittek T. 2018. Nationale. In: Baumgartner W, Wittek T. *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere*. Neunte Auflage. Stuttgart: Enke-Verlag, S. 35.

Bennett D. 1976. An anatomical and histological study of the sciatic nerve, relating to peripheral nerve injuries in the dog and cat. *Journal of Small Animal Practice*, 17(6):379–386.

Brull R, Hadzic A, Reina MA, Barrington MJ. 2015. Pathophysiology and Etiology of Nerve Injury Following Peripheral Nerve Blockade. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 40(5):479–490.

Carter JE, Lewis C, Beths T. 2013. Onset and quality of sedation after intramuscular administration of dexmedetomidine and Hydromorphone in Various Muscle Groups in Dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 243(11):1569–1572.

Chiapparini L, Sghirlanzoni A, Pareyson D, Savoiaro M. 2000. Imaging and outcome in severe complications of lumbar epidural anaesthesia: Report of 16 cases. *Neuroradiology*, 42(8):564–571.

Gandini G, Jaggy A, Challande-Kathmann I, Bilzer T, Lombard C. 2010. Cerebrum. In: Jaggy A. *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology*. Hannover: Schlütersche, S. 442–443.

Gomes SA, Volk HA, Packer RMA, Kenny PJ, Beltran E, De Decker S. 2016. Clinical and magnetic resonance imaging characteristics of thoracolumbar intervertebral disk extrusions and protrusions in large breed dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 57(4):417–426.

Hettlich BF, Ryan K, Bergman RL, Marks SL, Lewis BC, Bahr A, Coates JR, Mansell J, Barton CL. 2003. Neurologic complications after melarsomine dihydrochloride treatment for *Dirofilaria immitis* in three dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(10):1456–1461+1434.

Hicks DG, Bagley RS. 2008. Imaging diagnosis - Spinal injury following aberrant microchip implantation. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 49(2):152–153.

Hildebrandt N, Moritz A. 2018. Applikation von Arzneimitteln. In: Baumgartner W, Wittek T. *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere*. Neunte Auflage. Stuttgart: Enke-Verlag, S. 404–405.

Jaggy A, Spiess B. 2010. Neurological Examination of Small Animals. In: Jaggy A. *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology*. Hannover: Schlütersche, S. 32–33.

Joslyn SK, Witte PG, Scott HW. 2010. Delayed spinal cord injury following microchip placement in a dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23(3):214–217.

Kang XH, Bao FP, Xiong XX, Li M, Jin TT, Shao J, Zhu SM. 2014. Major complications of epidural anesthesia: A prospective study of 5083 cases at a single hospital. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 58(7):858–866.

Kishimoto M, Yamada K, Ueno H, Kobayashi Y, Wisner ER. 2004. Spinal cord effects from lumbar myelographic injection technique in the dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, 66(1):67–69.

Klainbart S, Bibring U, Strich D, Chai O, Bdolah-Abram T, Aroch I, Kelmer E. 2018. Retrospective evaluation of 140 dogs involved in road traffic accidents. *Veterinary Record*, 182(7):196.

Luján Feliu-Pascual A, Garosi L, Dennis R, Platt S. 2008. Iatrogenic brainstem injury during cerebellomedullary cistern puncture. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 49(5):467–471.

Mari L, Behr S, Shea A, Dominguez E, Johnson PJ, Ekiri A, De Risio L. 2017. Outcome comparison in dogs with a presumptive diagnosis of thoracolumbar fibrocartilaginous embolic myelopathy and acute non-compressive nucleus pulposus extrusion. *Veterinary Record*, 181(11):293.

Mari L, Behr S, Shea A, Dominguez E, Ricco C, Alcoverro E, Ekiri A, Sanchez-Masian D, De Risio L. 2019. Predictors of urinary or fecal incontinence in dogs with thoracolumbar acute non-compressive nucleus pulposus extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(6):2693–2700.

Martano M, Morello E, Buracco P. 2011. Feline injection-site sarcoma: Past, present and future perspectives. *Veterinary Journal*, 188(2):136–141.

Nickel R, Schummer A, Seiferle E. 2004. Peripheres Nervensystem. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band IV*. Vierte Auflage. Stuttgart: Parey, S. 270–279.

Nickel R, Schummer A, Seiferle E. 2004. Zentralnervensystem. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band IV*. Vierte Auflage. Stuttgart: Parey, S. 28–35.

Paech MJ, Godkin R, Webster S. 1998. Complications of obstetric epidural analgesia and anaesthesia: A prospective analysis of 10,995 cases. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 7(1):5–11.

Platt S, Wieczorek L, Dennis R, De Stefani A. 2007. Spinal cord injury resulting from incorrect microchip placement in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9(2):157–160.

Platt SR, Dennis R, Murphy K, De Stefani A. 2005. Hematomyelia secondary to lumbar cerebrospinal fluid acquisition in a dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 46(6):467–471.

Plumb DC. 2018. *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. Neunte Auflage. Stockholm: Pharma Vet Inc, S. 1030–1033.

Sharp N, Wheeler S. 2005. *Small Animal Spinal Disorders*. Zweite Auflage. Edinburgh: Elsevier, S. 31–32.

Smith TJ, Fitzpatrick N. 2009. Surgical removal of a microchip from a puppy's spinal cord. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology : V.C.O.T.*, 22(1):63–65.

Taylor SM. 2010. Lokalisation von Läsionen und neurologische Untersuchung. In: Nelson RW, Guillermo Couto C. *Innere Medizin der Kleintiere*. Zweite Auflage. München: Elsevier, S. 1025–1026.

Taylor SM. 2010. Erkrankungen des Rückenmarks. In: Nelson RW, Guillermo Couto C. *Innere Medizin der Kleintiere*. Zweite Auflage. München: Elsevier, S. 1105–1129.

Tipold A, Bernardini M, Kornberg M. 2010. Spinal Cord. In: Jaggy A. *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology*. Hannover: Schlütersche, S. 333–356.

Thrall DE. 2013. *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. Sechste Auflage. St. Louis: Elsevier, S. 61–73.

Thuret S, Moon LDF, Gage FH. 2006. Therapeutic interventions after spinal cord injury. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(8):628–643.

Vascellari M, Mutinelli F, Cossettini R, Altinier E. 2004. Liposarcoma at the site of an implanted microchip in a dog. *Veterinary Journal*, 168(2):188–190.

Vascellari M, Melchiotti E, Mutinelli F. 2006. Fibrosarcoma with typical features of postinjection sarcoma at site of microchip implant in a dog: Histologic and immunohistochemical study. *Veterinary Pathology*, 43(4):545–548.

## 8. Abbildungsverzeichnis

**Abbildung 1:** T2 TSE transversal; Auf Höhe L3–L5 ist ein hyperintenses Signal im Bereich der rechten epaxialen Muskulatur sichtbar (weißer Pfeil).

**Abbildung 2:** T2 TSE SPACE 3D sagittal; Zwischen L3 und L5 stellt sich das Rückenmark hyperintens verdichtet dar (weißer Pfeil). Die hydrierten Bandscheiben liegen *in situ*.

**Abbildung 3:** T2 TSE SPACE 3D sagittal, Rekonstruktion in coronaler Ebene; Auch in der horizontalen Projektion scheint ein Stichkanal (markiert durch die weißen Pfeile) sichtbar zu sein.

**Abbildung 4:** T1 GRE FLASH VIBE 3D transversal mit Kontrastmittel; Der Stichkanal (markiert durch die weißen Pfeile) scheint in der Rückenmuskulatur detektierbar zu sein.

**Abbildung 5:** Schematische Darstellung der Segmenttopographie am Rückenmarksende beim Hund.

1.–7. entsprechende Lumbalwirbel; L1–L7, S1–S3 entsprechende Lumbal- und Sakralsegmente des Rückenmarkes;

Modifiziert nach Nickel et al. 2004

## **9. Tabellenverzeichnis**

**Tabelle 1:** Labordiagnostische Untersuchung des Blutes.

**Tabelle 2:** Labordiagnostische Untersuchung des Liquors.