

# Malignes neuroleptisches Syndrom bei einem Pferd nach Verabreichung von Fluphenazin

Robert Schmitz und Arthur Grabner

Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie, Freie Universität Berlin

## Zusammenfassung

Unerwünschte Nebenwirkungen durch Gabe von Neuroleptika aus der Phenothiazingruppe sind in der Psychiatrie ausreichend bekannt. Beim Pferd, anders als zum Beispiel beim Hund, besteht selten die Indikation der medikamentösen Behandlung von Verhaltensstörungen. Die Erfahrungen mit dem stark potenten Neuroleptikum Fluphenazin sind in der Pferdeheilkunde gering. Beim Menschen werden Frühdyskinesie, Spätdyskinesie, parkinsonoide Symptomatik und das maligne neuroleptische Syndrom als unerwünschte Folgen der dopaminergen Wirkung dieses Psychopharmakons beschrieben. Neben Akathisie, der kontinuierlichen Unruhe ohne Kontrollfunktion und einer Bewusstseinsstrübung sind vor allem die extrapyramidal-motorischen Störungen bei den verschiedenen Syndromen auffällig. Nur zwei Berichte aus den frühen 90er Jahren über die Anwendung beim Pferd zeichnen das Auftreten ähnlicher Symptome auf. Der eigene Fall bei einem siebenjährigen Traberhengst ist diesen gegenüber viel komplexer und kann mit Recht als „Malignes Neuroleptisches Syndrom“ bezeichnet werden. Der potentielle Einsatz von Neuroleptika als Dopingmittel im Pferdesport, wie jüngste Vorfälle bei den olympischen Spielen in Athen 2004 gezeigt haben, macht es notwendig, die vielfältige Symptomatik der möglichen Nebenwirkungen darzustellen. Die Dunkelziffer der Anwendung nicht zugelassener Neuroleptika, nicht erkannter Fälle oder erkannter und nicht berichteter Fälle bleibt rein spekulativ. Vor allem in den elektronischen Medien (Internet) gibt es eine Vielzahl von anekdotischen Berichten über die Anwendung von Fluphenazin beim Pferd.

**Schlüsselwörter:** Fluphenazin, Neuroleptika, Pferd, Doping, extrapyramidal-motorische Störungen

## Fluphenazine induced neuroleptic malignant syndrome in a horse

The use of fluphenazine, a high potent neuroleptic, for treatment of psychiatric disorders in man is well established. Experience with fluphenazine in horses is poor. There are some undesirable side effects seen in psychiatric patients. Most of them are caused by long-acting drugs. Early and tardive dyskinesia, pseudoparkinsonism, akathisia and the neuroleptic malignant syndrome have been described. All have in common the extrapyramidal signs, caused by dopamine blockade in the striatum. In veterinary literature there are only two reports from the early 90's about side-effects of fluphenazine in horses. The own case is much more complex and permits the diagnosis of "neuroleptic malignant syndrome". The greatest problem in equine medicine is the potential use in doping, as seen on the olympic games in Athens 2004. The use of unapproved high-potency phenothiazines in horses should be considered very carefully. However, anecdotal reports about medication with neuroleptics in horses are very often, especially in the electronic media as the internet.

**Keywords:** fluphenazine, neuroleptics, horse, doping, extrapyramidal side effects

## Einleitung

Als Neuroleptie bezeichnet man einen Zustand, der mit Dämpfung der emotionalen Erregbarkeit, Verminderung des Antriebs sowie der Spontanbewegung und der Ausdrucksmotorik verbunden ist (Estler 1995).

Neuroleptika sind in der Pferdemedizin häufig verwendete und unverzichtbare Pharmaka bei strenger Indikationsstellung. Zum Einsatz kommt dabei hauptsächlich Acepromazin als „major tranquillizer“ zur Sedation/Hypnose alleine oder zur Neuroleptanalgesie in Kombination mit Levomethadon und Xylazin für chirurgische Eingriffe im Stehen. Therapeutisch genutzt werden auch die zahlreichen Nebenwirkungen wie die  $\alpha$ -adrenolytische Wirkung in der Peripherie, die Anxiolyse, der Penisprolaps zur Durchführung einer Zystoskopie und die Wirkungsverstärkung zentraler oder peripherer Analgetika sowie der „Einspareffekt“ bei Kombinationsnarkosen (Löscher et al. 2003).

In der Humanmedizin haben Neuroleptika einen hohen Stellenwert in der Behandlung psychiatrischer Patienten. Die Palette gebräuchlicher Neuroleptika ist groß. Die verschiedenen Präparate werden nach Wirkung in schwach-, mittelstark- und starkpotente Formulierungen eingeteilt (Estler 1995). Der antipsychotische Effekt dieser Substanzgruppe wird hauptsächlich bei der Therapie von Denk- und Ich-Störungen (Schizophrenie), bei affektiven Spannungen und psychomotorischer Erregtheit ausgenutzt. Obwohl es unter den Pharmaka mit zentral dämpfender Wirkung kaum eine Substanzgruppe mit mehr unerwünschten Nebenwirkungen gibt, steht der Nutzen der Therapie mit Neuroleptika bei psychotischen Zuständen im Vordergrund. Gewarnt wird jedoch vor den individuellen Unverträglichkeiten, vor falscher Anwendung, vor den „Therapieversagern“, vor der interindividuellen Empfindlichkeit sowie vor den durch Medikation ausgelösten Zuständen wie Früh- oder Spätdyskinesie, der parkinsonoiden Symptomatik, der kontinuierlichen Unruhe ohne Kontrollfunktion (Akathisie) sowie dem malignen

neuroleptischen Syndrom (MNS). Speziell das maligne neuroleptische Syndrom des Menschen wird vorwiegend durch Gabe von Depotformulierungen, durch plötzliche Dosiserhöhung oder durch Medikationswechsel ausgelöst. Die Inzidenz wird mit 0,07 bis 12,2%, aber auch mit bis zu 25 % (Viejo et al. 2003) der mit Neuroleptika behandelten Patienten angegeben.

Der Wirkungsmechanismus der Neuroleptika aus der Phenothiazingruppe beruht hauptsächlich auf dem Dopaminrezeptorantagonismus und dem damit verbundenen erhöhten Umsatz biogener Amine. Im Vordergrund steht die Blockade präsynaptischer Dopaminrezeptoren. Dabei wird der Dopaminrezeptor D2 als Hauptangriffspunkt benannt. Präparatabhängig besteht auch eine Affinität zum Rezeptor D1. Neben der Wirkung auf Dopaminrezeptoren kommt es zu einer Dämpfung  $\alpha$ -adrenerger Bahnen. Das aufsteigende retikuläre Wecksystem wird hauptsächlich durch  $\alpha$ -adrenerge Neurone aktiviert.

Die Beurteilung des mentalen Status wird auch beim Pferdepatienten auf der Basis der Ausdrucksfähigkeit seiner Bewusstseinslage vorgenommen. Das Niveau der Aufnahmefähigkeit wird durch ein „aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem“ (ARAS) im Hirnstamm und durch die Großhirnhemisphären festgelegt. Dieser Vorgang zeigt seine Auswirkung durch Stimuli, die über das sensible Nervensystem empfangen werden (Mayhew 1989). Neben der Wirkung am retikulären Wecksystem besteht auch eine antiadrenerge Wirkung am peripheren sympathischen Nervensystem.

Die cholinerge und GABA-erge Wirkung von Neuroleptika beruht vorwiegend auf der Beeinflussung der Aktivität der Adenylatcyclase. Die Nebenwirkungen ergeben sich durch eine Störung in einem angenehmen komplexen Gleichgewicht der Neurotransmitter untereinander. Die unerwünschten Wirkungen drücken sich vor allem in Funktionsstörungen des extrapyramidalen motorischen Systems aus. Efferente Neurone im Corpus striatum haben eine hemmende Kontrollfunktion über den Ablauf konditionierter Bewegungen. Durch die Blockade der D2-Rezeptoren in den Basalganglien des Telencephalon (im Striatum) kommt es zur Freisetzung der striären Hemmung auf die Motorik (Hemmung inhibitorischer Neurone). Gleichzeitig ist der erregende cholinerge Einfluss im Corpus striatum unvermindert und somit ein Ungleichgewicht zwischen dopaminergem Hemmung und cholinergem Erregung geschaffen. Angriffspunkte der Neuroleptika sind neben dem Striatum das limbische System, Neocortex, Tractus spinocorticalis und die Hypophyse.

Eine im Tierversuch bei Mäusen durch hohe Dosen von Neuroleptika erzeugte kataleptische Starre verdeutlicht die Wirkung auf die Muskulatur (Estler 1995). Klinisch äußern sich die Symptome als Verkrampfung der mimischen Muskulatur und der distalen Gliedmaßenmuskulatur.

Im vorliegenden Fall führte bei einem Traberhengst eine einmalige hochdosierte Gabe eines starken Neuroleptikums zu neurologischen Symptomen, welche aufgrund des Gesamterscheinungsbildes die Diagnose „malignes neuroleptisches Syndrom“ zulassen. Die erhobenen Befunde sind denen beim humanen MNS auffallend ähnlich.

## Fallbeschreibung

Vorberichtlich war ein siebenjähriger Traberhengst seit fünf Tagen mit verminderter Appetenz aufgefallen. Am Tag der Vorstellung zeigte das Pferd unspezifische kolikartige Symptome: Schwitzen (Diaphoresis), Unruhe und Inappetenz. Eine vollständige Untersuchung des Verdauungsapparates ergab keine besonderen Befunde. Die Ergebnisse des Notfalllabors (Gesamtleukozyten, Hämatokrit, Gesamtprotein, Basenexzess, Elektrolyte) waren ohne Besonderheiten. Auffällig war jedoch das Verhalten des Tieres. Es zeigte gelegentliches Stei-



**Abb 1** Somnolentes Verharren in der Boxenecke .  
*Somnolent behaviour in the corner of the box.*

gen in der Vorderhand als auch eine Übererregbarkeit, die durch Stimuli verstärkt werden konnte. Zusammen mit einer kaum merklichen Dysmetrie an allen vier Gliedmaßen wurde der Verdacht einer neurologischen Symptomatik geäußert. Die neurologische Untersuchung zu diesem Zeitpunkt war unergiebig. Das Tier verhielt sich während der anschließenden Nachtruhe in der Box absolut ruhig und aufmerksam.

Eine dramatische Wendung nahm das Krankheitsbild mit Beginn des darauffolgenden Tages. Hochgradige Unruhe, Tachykardie, Tachypnoe, massives Schwitzen, Tremor, spastischer Rigor der Extremitätenmuskulatur, Dyskinesie, Boxenlaufen und Steigen in der Box sowie andauerndes Scharren wurden verstärkt durch Sonneneinstrahlung und Lärm während der Stallarbeiten. Die Exzitationen traten auch ohne



**Abb 2** Dysmetrie und Diaphoresis  
*Dysmetria and sweating*

erkennbare äußere Reize auf. Die Vigilanz des Pferdes war sehr wechselhaft. Phasenweise stand das Tier minutenlang bewegungslos mit gesenktem Kopf in der Box und eine leichte Bewusstseinsstrübung war vorhanden. Während der Phasen

mit Boxenlaufen und Vorwärtsdrang mit seitlich gebeugtem Hals konnte auch dauerndes Leerkauen beobachtet werden. In den Exzitationsphasen kam Pollakisurie mit anschließend sofortigem Aufbäumen vor. Beim Führen oder Longieren war die Symptomatik deutlich reduziert. Auffallend war jedoch die ausgeprägte Dyskinesie. Phasenweise bestand beim Führen hartnäckige Bewegungsunlust. Das Tier war meistens ansprechbar und beruhigte sich bei Anwesenheit einer Person. Die Überprüfung der Gehirnnerven, der Oberflächen-sensibilität und der Propriozeption ergab keine auffälligen Befunde.



**Abb 3** Verharren in unphysiologischer Stellung mit überkreuzten Vordergliedmaßen.  
*Unphysiological stand with crossed forelimbs*



**Abb 4** Gebeugte Haltung des Halses und „sich Umschauen“  
*Neck flexion and looking backward*



**Abb 5** Sägebockartige Stellung  
*„Saw-horse“ posture*

Am Höhepunkt der Ausprägung der Symptomatik konnte häufiges Leerkauen und ein expiratorisch schlotterndes, pharyngeales Geräusch wahrgenommen werden. Eine intravenöse Sedation mit 3 ml 1%igem Acepromazin verschlimmerte

die Symptomatik. Erst durch Gabe eines  $\alpha$ 2-Adrenozeptoren-Agonisten wurde ein Zustand erreicht, in dem das Pferd einer erneuten Untersuchung unterzogen werden konnte.

Umfangreichere Laboruntersuchungen ergaben eine geringgradige metabolische Azidose (BE – 4,0), erhöhte Muskelenzymaktivitäten (CK 1298 IU/l, AST 575 IU/l), geringgradig erhöhte Leberenzymaktivitäten ( $\gamma$ -GT 33 IU/l, GLDH 86 IU/l) und eine geringgradig erhöhte Fibrinogenkonzentration (459 mg/dl). Das Differentialblutbild zeigte eine Kernlinksverschiebung. Serumproteinelektrophorese, Elektrolyte, Kreatinin-



**Abb 6** Plötzliche Exzitationen, Aufbäumen  
*Sudden excitations, horse rears*

und Harnstoffkonzentrationen waren im Referenzbereich. Aufgrund des Verdachtes einer Vergiftung wurde eine symptomatische Therapie mit Verabreichung von Paraffinöl und Aktivkohle p.o. sowie mittels einer Infusionstherapie mit Ringer-Lösung und Glukose und Ausgleich der metabolischen Azidose durch Natriumhydrogencarbonat im Dauertropf durchgeführt. Erst in einem erneuten intensiven Gespräch mit dem Besitzer wurde uns die intramuskuläre Verabreichung von 100 mg Fluphenazindecanoat ca. 10 Tage vor Einlieferung in die Klinik offenbart.

Die weitere Therapie gestaltete sich in Verabreichung von Diazepam (0,2 mg/kg KM i.m. QID) über die nächsten 48 Stunden. Die oben beschriebene neurologische Symptomatik verstärkte sich progressiv in den ersten drei Tagen des stationären Aufenthalts.



**Abb 7** Unruhe, Pollakisurie  
*Restlessness, pollakisuria*

nären Aufenthalts. Danach trat eine stetige Besserung im Verlauf von drei Tage ein, in denen keine weitere Medikation vorgenommen wurde. Eine Woche nach Aufnahme konnte der Hengst symptomfrei entlassen werden.

## Diskussion

Definitionsgemäß ist das maligne neuroleptische Syndrom die Ausbildung von Muskelrigor und erhöhter Körpertemperatur nach Neuroleptikagabe (American Psychiatric Association 1994/Diagnostic and Statistic Manual of Mental Health IV). Daneben müssen weitere zwei Symptome der im Folgenden aufgezählten bestehen: erhöhte Muskelenzymaktivität (CK), Bewusstseinstörung, Schwitzen, Tremor, Inkontinenz, Dysphagie, Mutismus, Tachykardie, Blutdrucklabilität und Leukozytose.

In der Literatur wird die Bedeutsamkeit weiterer Symptome wie Störungen des autonomen Nervensystems und erhöhte Leberenzymaktivität unterschiedlich gewertet. Allen Krankheitsbildern, die als Nebenwirkungen einer Medikation mit Neuroleptika auftreten (Früh- und Spätdyskinesie, Parkinsonoid und MNS) sind jedoch die extrapyramidalen motorischen Störungen gemein. MNS tritt typischerweise ca. 10-14 Tage nach Verabreichung einer Medikation ein. In den meisten Fällen handelte es sich um Depotpräparate. Dabei konnte festgestellt werden, dass die Depotpräparate entweder ohne vorherige einschleichende Dosierung eines kurzwirksamen Präparats verabreicht wurden oder eine abrupte Dosiserhöhung stattfand (Gönnert und Baumgartner 1999). Bekannt ist auch eine große Streubreite der interindividuellen Empfindlichkeit. Außerdem wird bei nicht psychisch kranken Individuen eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber unerwünschten Wirkungen von Neuroleptika angenommen (Viejo et al. 2003).

Die Indikation für die Anwendung von Psychopharmaka beim Pferd ist kaum gegeben. Verhaltensstörungen wie Aggressivität, Stereotypien oder Übererregbarkeit können durch andere Maßnahmen therapiert werden. Zudem ist von schizophhrenen Denk- und Ich-Störungen, Suizidalität und paranoid-halluzinatorischen Wahrnehmungen beim Pferd nicht auszugehen.

Nicht umsonst gibt es eine Vielzahl von Neuroleptika, die zur Behandlung von Psychosen beim Menschen angewendet werden. Die Auswahl des jeweiligen Präparats beruht auf der unterschiedlichen Ausprägung der beiden Hauptwirkungen: zum einen die starke antipsychotische (antidopaminerge) Wirkung und zum anderen die Dämpfung des vigilanzregulierenden Wecksystems. Grob beschrieben sind die Neuroleptika starker antidopaminergischer Wirkung auch mit starker extrapyramidalen Wirkung behaftet. Dabei beeinflussen sie kaum das retikuläre Wecksystem. Im Gegensatz dazu sind schwach antidopaminerg wirkende Neuroleptika mit deutlicher Beeinflussung des retikulären Aktivierungssystem nur in geringer Weise mit extrapyramidalen Störungen als Nebenwirkung behaftet. Anders ausgedrückt, scheinen die sedativ/hypnotische Wirkung und die antipsychotische Wirkung eines Mittels negativ korreliert zu sein (Estler 1995).

Fluphenazin ist ein halogeniertes basisches Phenothiazinderivat, dem unter den Neuroleptika starke antidopaminerge Wirkung zugesprochen wird. In der Psychiatrie steht Fluphenazin, seine extrapyramidalen Nebenwirkungen betreffend, an oberster Stelle. Grund genug, um in den letzten Jahren eine schrittweise Erhöhung des Anteils anderer Präparate, wie z.B. trizyklischer Neuroleptika bei der Behandlung schizophrener Patienten durchzuführen (Gray und Gourney 2000).

In der Pferdemedizin gibt es nur wenige Berichte über den Einsatz von Fluphenazin. Bennett-Wimbush und Loch (1998) berichten über den experimentellen Einsatz bei Stuten am Ende der Trächtigkeit mit dem Ziel der Verhinderung oder Milderung der Symptomatik der Ergotaminvergiftung durch Acremonium coenophilum (fescue toxicosis). Dabei wurde nach intramuskulärer Applikation von 25 mg Fluphenazinedecanoat durch selektive Blockade der hypophysären D2-Rezeptoren der Prolaktinspiegel in der Versuchsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant erhöht. Nebenwirkungen sind bei dieser Dosierung nicht aufgetreten. Houpt (1993) beschreibt den einmaligen therapeutischen Einsatz von 25 mg Fluphenazinanthat mit gutem Erfolg bei einem aggressiven Wallach.

Extrapyramidale Störungen im Sinne von Exzitationen, Unruhe, anfallartigem Festliegen und anschließend Apathie und Somnolenz wurden 24 Stunden nach Verabreichung von 50 mg Fluphenazinedecanoat bei einem 3-jährigen Vollblüter beobachtet (Kauffmann et al. 1989).

Ein Fall mit parkinsonoider Symptomatik wurde bei einem Jährling 16 Stunden nach intramuskulärer Applikation von 37,5 mg Fluphenazinanthat beschrieben (Brewer et al. 1990). In den beiden von Brewer et al. (1990) und Kauffmann et al. (1989) beschriebenen Fällen der unerwünschten Nebenwirkungen in Form von extrapyramidalen Störungen ist die Dosis (ca. 0,1 mg/kg KM) gering im Vergleich zu den in der Humanmedizin zur Therapie psychogener Störungen verwendeten Dosierungen. Die Symptomatik ist innerhalb von 24 Stunden nach Applikation aufgetreten. Es wurden Depotpräparate einmalig verabreicht. Die Therapie gestaltete sich bei dem dreijährigen Vollblüter in Form wiederholter Ruhigstellung mit Barbituraten und unterstützender Infusionstherapie. Bei dem Jährling wurden die extrapyramidalen Störungen durch mehrmalige Injektion von Diphenhydramin (0,8 mg/kg KM) beseitigt.

Die Grundsätze der Therapie extrapyramidalen motorischer Störungen leiten sich größtenteils aus der Therapie der Parkinson-Krankheit ab (Gray und Gourney 2000). Zum Einsatz kommen entweder Dopaminagonisten wie Bromocriptin (Pravidel®) und Dantrolen (Dantamocrin®) oder Anticholinergika wie Biperiden (Akineton®), Diphenhydramin (Benadryl®) oder Benztropin (Cogentinol®). Dabei kommt es bei der Wahl des Pharmakons auf die Art der Erkrankung an. Bei Dyskinesien werden Anticholinergika bevorzugt. Im Falle des MNS stehen Dopaminagonisten im Vordergrund. Zur therapeutischen Beeinflussung der Akathisie wird Propranolol (Dociton®) vorgeschlagen. Daneben wird eine unterstützende Therapie bezüglich des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes durchgeführt.

Der eigene Fall unterscheidet sich von den beiden früher beschriebenen dadurch, dass sich die Symptomenpalette wesentlich vielfältiger und ausgeprägter darstellt. Gemeinsam mit den früher beschriebenen Fällen treten die Akathisie, Dyskinesie, gebeugte Halshaltung, Diaphorese, Schreckhaftigkeit und die intermittierende Apathie auf.

Die ersten neurologischen Symptome sind im eigenen Fall erst ca. 10 Tage nach Medikation mit einem Fluphenazinedepotpräparat aufgetreten. Es bestand ein deutlicher spastischer Muskelrigor der Extremitätenmuskulatur, Tremor, Bewegungskoordination und Bewusstseinstörung. Neben den extrapy-

ramidalen Störungen waren die Muskelenzymaktivitäten und Leberenzymaktivitäten erhöht. Das schlotternde, vorwiegend expiratorische Atemgeräusch ist möglicherweise auf eine „Dystonie“ der Pharynxmuskulatur zurückzuführen. Das Gesamtbild des Falles erlaubte es, den Symptomenkomplex in Anlehnung an die Kriterien der Humanmedizin als Malignes Neuroleptisches Syndrom zu bezeichnen.

Wie schon bereits erwähnt, scheint die Anwendung von Fluphenazin durchaus häufiger vorzukommen. Möglicher Wunsch ist die Ruhigstellung eines Pferdes über mehrere Tage oder Wochen, was mit den zugelassenen Sedativa nicht möglich ist. Der potentielle Missbrauch beim Pferdekauf (dem Pferd den letzten „Schneid“ wegnehmen) oder im Pferdesport ist groß. Nicht umsonst wurde Fluphenazin namentlich auf internationale Dopinglisten gesetzt, unter anderem wegen des Vorfalles bei den olympischen Spielen 2004 in Athen mit dem irischen Springreiter Cian O`Connor und „Waterford Crystal“ sowie mehreren Vorfällen in den USA.

Über Eliminationshalbwertszeiten von Fluphenazin beim Pferd ist wenig bekannt. Beim Menschen geht man von  $T_{1/2} = 16,5$  h bei kurzwirksamen Präparaten und von  $T_{1/2} = \text{ca. } 10$  d halbmaximaler Plasmakonzentrationszeit bei Depotpräparaten aus (Estler 1995). Der quantitative Nachweis von Fluphenazin kann in Speziallabors über Pferdeplasma und Urin mittels Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC) und elektrochemischer Detektion erbracht werden (Uboh et al. 1998).

In der Literatur wird davon ausgegangen, dass die Symptomatik des MNS innerhalb einer Woche auch ohne Therapie abklingen würde (Brewer et al. 1990). Zur Kontrolle der Akathisie und Anfallsneigung sowie der Minderung des spastischen Rigors ist entsprechend der Dauer der Symptomatik eine Behandlung mit Benzodiazepinen dringend angezeigt, um die Verletzungsgefahr zu minimieren. Die Anwendung von Diazepam in einer Dosierung von 0,2 mg/kg KM QID hat sich im vorliegenden Fall besonders wegen seiner muskelrelaxierenden Wirkung bewährt. Gegebenenfalls ist auf eine Korrektur des Flüssigkeits- und Säuren-Basen-Haushalts zu achten. Der Therapieversuch mit Acepromazin zur Ruhigstellung bei Akathisie hat im vorliegenden Fall zu einer Verstärkung der Symptomatik geführt. Deshalb sollte bei ähnlichen Krankheitsbildern eine Therapie mit Phenothiazinpräparaten wegen möglicher Wirkungsverstärkung vermieden werden.

Die Verabreichung nicht zugelassener Neuroleptika ist aufgrund unerwünschter Arzneimittelwirkungen obsolet. Die Erkennung eines MNS oder neurologischer Symptome auf-

grund extrapyramidalmotorischer Störungen ist im Pferdesport hinsichtlich der Dopingproblematik von besonderer Bedeutung. Die schnelle Diagnose dieses Krankheitsbildes und die Abgrenzung von anderen neurologischen Situationen führt zur Einleitung einer adäquaten Therapie und kann somit der vorschnellen Euthanasie des betroffenen Pferdes vorbeugen.

## Literatur

- Bennett-Wimbush K. und W. E. Loch (1998): A preliminary study of the efficacy of fluphenazine as a treatment for fescue toxicosis in gravid pony mares. *J. Equine Vet. Sci.* 18, 169-174
- Brewer B. D., M. T. Hines, J. T. Stewart und J. F. Langlois (1990): Fluphenazine induced parkinson-like syndrome in a horse. *Equine vet. J.* 22, 136-137
- Chandler M. und E. W. van Stee (1988): Comments on tardive dyskinesia. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 192, 454-455
- Estler C. J. (1995): Pharmakologie und Toxikologie. 4. Auflage, Schattauer Verlag Göttingen F., R. Baumgartner, D. Schlüßbach und M.C.G. Merlo (1999): Neuroleptic malignant syndrome during low dosed neuroleptic medication in first-episode psychosis: a case report. *Psychopharmacology* 144, 416-418
- Gray R. und K. Gourney (2000): What can we do about acute Extrapyramidal symptoms? *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing* 7, 205-211
- Haupt K. A. (1993): Aggression and intolerance of separation from a mare by an aged gelding. *Equine vet. Edu.* 5, 140-141
- Kauffman V. G., L. Soma, T. J. Divers und S. Z. Perkons (1989): Extrapyramidal side effects caused by fluphenazine decanoate in a horse. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 195, 1128-1130
- Löscher W., F. R. Ungemach und R. Kroker (2003): Grundlagen der Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. 6. Auflage, Paul Parey Verlag
- Mayhew I. G. (1989): Neurologic evaluation. In: *Large Animal Neurology*, 15-47. Lea&Febiger, Philadelphia.
- Uboh C. E., Y. Luo, L. R. Soma, M. A. Fennell, J. A. Ruby und A. O. Watson (1998): Fluphenazine quantitation in equine plasma and urine by high performance liquid chromatography – electrochemical detection. *Proc. 12th Intern. Conf. Racing Analysts Vet.*, Vancouver 2000, 147
- Viejo L. F., V. Moreales, P. Pu\_al, J. L. Perez und R. A. Sancho (2003): Risk factors in neuroleptic malignant syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 107, 45-49

Dr. Robert Schmitz  
Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie  
Freie Universität Berlin  
Oertzenweg 19b  
14163 Berlin  
schmitz.robert@vetmed.fu-berlin.de

Pferdeheilkunde Curriculum Berlin

# Neurologie

Karsten Feige und Arthur Grabner

17.-18. Juni 2006