

Leitlinie für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

Tetanus



Entwicklungsstufe: S1

Federführend: PD Dr. Bettina Pfausler, Innsbruck

Herausgegeben von der Kommission Leitlinien der
Deutschen Gesellschaft für Neurologie

16.7.2019: Gültigkeit der Leitlinie nach inhaltlicher Überprüfung durch das Leitliniensekretariat verlängert bis 30.8.2022

Version

Vollständig überarbeitet: 31. August 2017

Online auf www.dgn.org seit: 7. November 2017

Gültig bis: 30. August 2019

Kapitel: Entzündliche und erregerbedingte Krankheiten

Zitierhinweis

Pfausler B. et al. S1-Leitlinie Tetanus. 2017. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am TT.MM.JJJJ)

Korrespondenz

B.Pfausler@i-med.ac.at

Im Internet

www.dgn.org

www.awmf.de

Was gibt es Neues?

- [Die zusätzliche intrathekale Applikation von humanem Tetanus-Immunglobulin (hTIG) führt möglicherweise zu einer besseren Kontrolle der Spasmen und zu einem kürzeren Krankenhausaufenthalt.
- [Metronidazol ist der Therapie mit Penicillin G vorzuziehen, da Penicillin als zentral wirksamer GABA-Antagonist die Muskelspasmen verstärken kann.
- [Zur Behandlung der Spasmen sind Benzodiazepine intravenös gut geeignet, auch die kontinuierliche intravenöse Infusion von Midazolam ist effektiv. Diazepam und Lorazepam müssen oft in sehr hohen Tagesdosen gegeben werden.
- [Magnesium i.v. stabilisiert die vegetativen Begleitsymptome und reduziert die Dosis von Benzodiazepinen und Muskelrelaxanzien zur Spasmuskontrolle.
- [Dexmedetomidin i.v. führt möglicherweise zu einer Einsparung von Sedativen und Muskelrelaxanzien.
- [Die intrathekale Applikation von Baclofen wurde in Einzelfallberichten als wirksame Therapie zur Behandlung der Spasmen genannt.
- [Die Behandlung fokaler Spasmen mit Botulinum-Toxin A ist in Einzelfällen beschrieben.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- [Die Identifizierung und Sanierung der Eintrittspforte ist umgehend anzustreben.
- [Zeitgleich erfolgen die Neutralisierung des zirkulierenden Toxins und die Immunisierung. Neben der bisher empfohlenen Einmalgabe von 500–3000 I.E. hTIG i.m. ist eine zusätzliche intrathekale Applikation von hTIG bei schwerem Verlauf möglich.
- [Die supportive/symptomatische Therapie umfasst die intravenöse Applikation von Benzodiazepinen (Diazepam oder Midazolam und Dexmedetomidin) und Magnesium. Die intrathekale Applikation von Baclofen und die lokale Botulinum-Toxin-A-Gabe sind zur Spasmuskontrolle möglich.

Inhaltsverzeichnis

1	Definition und Klassifikation.....	5
1.1	Begriffsdefinition	5
1.2	Klassifikation	5
2	Klinik und Leitsymptome	5
3	Epidemiologie.....	6
4	Pathophysiologie	7
5	Diagnostik.....	7
6	Differenzialdiagnose	8
7	Management und Therapie	8
7.1	Identifizierung der Eintrittspforte	9
7.2	Neutralisierung des zirkulierenden Toxins und Immunisierung.....	9
7.3	Supportive/symptomatische Therapie	10
7.4	Behandlungsdauer.....	12
8	Versorgungskoordination	13
9	Redaktionskomitee.....	13
10	Erklärung und Prüfung von Interessen.....	13
11	Finanzierung der Leitlinie	14
12	Methodik der Leitlinienentwicklung	14
12.1	Zusammensetzung der Leitliniengruppe, Beteiligung von Interessengruppen	14
12.2	Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege	14
12.3	Verfahren zur Konsensfindung.....	14
13	Literatur.....	14
14	Anhang	17
	Erklärung von Interessen: tabellarische Zusammenfassung.....	17

1 Definition und Klassifikation

1.1 Begriffsdefinition

Tetanus wird durch das Neurotoxin Tetanospasmin verursacht, das von *Clostridium tetani* in kontaminierten Wunden unter anaeroben Bedingungen produziert wird. Die Hauptsymptomatik des Tetanus ist charakterisiert durch Trismus, Risus sardonicus und generalisierte bzw. regionale Muskelspasmen.

1.2 Klassifikation

Es gibt vier klinische Formen des Tetanus: generalisierter, lokaler, zephaler und neonataler Tetanus.

2 Klinik und Leitsymptome

Weltweit die häufigste Tetanusform ist der **neonatale** Tetanus, der weitestgehend in Ländern mit unzureichender medizinischer Versorgung, vor allem unzulänglicher intrapartaler Hygiene, vorkommt.

In Mitteleuropa ist die häufigste Tetanusform ein **generalisierter** Tetanus. Nach einer mittleren Inkubationszeit (zwischen Verletzung und erstem Tetanussymptom) von acht Tagen (Minimum vier, Maximum 30 Tage, in Einzelfällen auch länger) bemerkt der meist afebrile Patient Schmerzen oder eine Steifigkeit der Muskeln, insbesondere des Nackens und/oder Gesichts, gefolgt von Trismus und Dysphagie. Typisch sind die von kranial absteigenden Symptome einer spastischen Tonuserhöhung der Kaumuskulatur (Trismus oder Kieferklemme), der mimischen Muskulatur (Risus sardonicus) sowie der Nacken- und Rückenmuskulatur (Opisthotonus) einschließlich hierdurch bedingter Wirbelkörperfrakturen. Innerhalb von 24 Stunden zeigen sich die Symptome des generalisierten Tetanus mit generalisierten Muskelspasmen, Laryngospasmus mit Atemwegsobstruktion sowie häufig einer schweren Funktionsstörung des autonomen Nervensystems mit Tachykardie, Hypertonie und profusem Schwitzen. Akustische, visuelle und taktile Reize können reflektorisch Spasmen auslösen und verstärken und zu einem lebensbedrohlichen Laryngospasmus führen.

Zur Dokumentation des Verlaufs, vor allem aber für klinische Studien, dient die Stadieneinteilung nach Ablett (1967), dargestellt in Tabelle 1.

Tabelle 1**Stadieneinteilung des Tetanus nach Ablett (1967)**

Grad	Ausprägung	Klinik
I	Leicht	Leichter bis mäßiger Trismus, keine Spasmen, keine oder nur leichte Dysphagie
II	Mäßig	Mäßiger Trismus, deutliche Rigidität, leichte bis mäßige, kurze Spasmen, Tachypnoe > 30, leichte Dysphagie
III	Schwer	Schwerer Trismus, generalisierte Tonuserhöhung, prolongierte Spasmen, Tachypnoe > 40, Tachykardie > 120/min, Apnoe-Anfälle
IV	Sehr schwer	Grad III plus schwere autonome Dysregulation insbesondere kardiovaskulär mit tachy- und bradykarden Rhythmusstörungen oder Asystolie

Ein **lokaler** Tetanus ist auf die Extremität beschränkt, in der sich die kontaminierte Wunde befindet. Der Patient klagt über Steifigkeit in den Muskeln, insbesondere bei willkürlichen Bewegungen, gefolgt von kontinuierlichen Muskelspasmen, vor allem in den Muskeln nahe der Wunde. Ein lokaler Tetanus kann lokal beschränkt bleiben, sich aber auch generalisiert entwickeln, hat meist eine gute Prognose und kommt überwiegend bei teilimmunisierten Patienten vor (Gupta et al., 2011).

Eine Sonderform des lokalen Tetanus ist der **zephale** Tetanus, der typischerweise nach einer Verletzung am Kopf, im Gesicht oder am Nacken auftritt, eine besonders kurze Inkubationszeit (ein bis zwei Tage) hat und neben einer ipsilateralen Nervus-facialis-Parese vor allem einen Trismus und einen Risus sardonicus als prominente Symptome aufweist.

3 Epidemiologie

Erfolgreiche Impfprogramme haben zu einer drastischen Senkung insbesondere des neonatalen Tetanus geführt. Weltweit erkranken etwa noch 20.000 Menschen pro Jahr an Tetanus (Thwaites, 2015, in Deutschland bis zu 15 Fälle jährlich). Die meisten Erkrankungen an Tetanus folgen einer akuten Verletzung der Haut (Trauma, Verbrennungen, Operationswunden, aber auch Piercing) bei Personen, die nicht oder nur unzureichend aktiv immunisiert wurden (Robert Koch-Institut, 2016).

Tetanus kann auch als Komplikation bei intravenösen Drogenabhängigen (Kaushik et al., 2011), bei Piercing oder – in Entwicklungsländern – als neonataler Tetanus sowie in seltenen Fällen

als maternaler Tetanus auftreten (Joshi et al., 2007; Chukwubike & God'spower, 2009; Gibson et al., 2009; Poudel et al., 2009).

Eine Wundverunreinigung in Verbindung mit mangelndem Impfschutz (Körber et al., 2008) sowie gelegentlich eine Mischinfektion mit gramnegativen Bakterien prädisponieren insbesondere ältere Menschen zum Auftreten eines Tetanus (Valla & Gay, 2007; Helbok et al., 2011). Auch bei Patienten mit immunsupprimierender Therapie, mit immunkompromittierender Grundkrankheit oder post transplantationem ist das Risiko, einen Tetanus zu entwickeln, erhöht (Chesi et al., 2009). Im Vergleich zu gesunden Kohorten haben Transplantationspatienten niedrigere, potenziell unzureichende Antikörper gegen eine Reihe von Infektionserregern, auch gegen Tetanus (Seroprotektionsraten von 85% nach Lebertransplantation und knapp 87% nach Nierentransplantation) (Goncalves et al., 2007; Chesi et al., 2009; Olander et al., 2009). Mit höherem Lebensalter sinken die Tetanus-Antitoxin-Antikörperspiegel; das Risiko, einen Tetanus zu entwickeln, ist bei über 60-Jährigen bis zu siebenmal höher als bei Fünf- bis 19-Jährigen.

4 Pathophysiologie

Jede Wunde kann mit *Clostridium tetani* kontaminiert sein, das bei anaeroben Bedingungen das Exotoxin Tetanospasmin produziert. Tetanospasmin wird an spezifische Akzeptoren im Bereich der präsynaptischen Terminalen der motorischen Endplatte gebunden, endoneuronal aufgenommen und dann retrograd axonal ins Rückenmark (motorische Vorderhornzelle) transportiert. Dort kommt es zum retrograden transsynaptischen Transport in inhibitorische Interneurone des Rückenmarks, wo das Tetanus-Toxin die Ausschüttung inhibitorischer Transmitter (Glycin, GABA) am α -Motoneuron hemmt. Folge ist eine Enthemmung der α -Motoneurone, die zu einem erhöhten Muskeltonus und zu Muskelspasmen führt.

5 Diagnostik

Die Diagnose des Tetanus wird anhand des klinischen Befundes gestellt. *Clostridium tetani* kann typischerweise aus den Wunden nicht kultiviert werden. Die Inokulation von Patientenserum in eine Maus dient zum Toxinnachweis im Serum, ist jedoch häufig nicht ausreichend verlässlich. Das Gleiche trifft auf den quantitativen Antitetanus-Toxoid-IgG-Nachweis im ELISA zu; insbesondere korreliert der Titer nicht mit der Schwere der Erkrankung.

In der Elektromyographie finden sich eine kontinuierliche, nicht unterdrückbare Muskelaktivität sowie ein Fehlen oder eine Verkürzung der „Silent Period“ (M. masseter oder M. biceps brachii), die normalerweise myographisch nach einem Dehnungsreflex oder einer elektrischen Nervenstimulation nachweisbar sind (Steinegger et al., 1996).

Zusätzliche diagnostische Maßnahmen dienen dem Ausschluss der wesentlichen Differenzialdiagnosen.

6 Differenzialdiagnose

Die Differenzialdiagnosen und deren Leitsymptome und diagnostischen Schritte sind in Tabelle 2 aufgelistet. Eine Strychnin-Intoxikation führt zur rascher Entwicklung generalisierter Muskelspasmen, Muskelspasmen in Kombination mit einer Miosis sind Kennzeichen einer E605-(Sarin-)Vergiftung, ein Verdacht auf eine bakterielle Meningitis mit den klinischen Leitsymptomen Meningismus und Opisthotonus erfordert eine Lumbalpunktion zum Ausschluss eines entzündlichen Geschehens. Weitere Differenzialdiagnosen sind eine dystone Reaktion nach L-Dopa-Hemmern, tonische Anfälle, Katatonie, Stiff-Person-Syndrom und Rabies.

Tabelle 2

Differenzialdiagnosen des Tetanus

Differenzialdiagnose	Maßnahme/Diagnostik
Vergiftung mit Strychnin oder E605	Harn und Serum auf Strychnin untersuchen Miosis!
Frühdyskinesie/akute dystone Reaktion nach Neuroleptika	1 Amp. Biperiden (z.B. Akineton) i.v.
Beginnende bakterielle Meningitis (Opisthotonus/Meningismus)	Lumbalpunktion
Tonische epileptische Anfälle	EEG
Stiff-Person-Syndrom	Anti-GAD-Antikörper im Serum bestimmen
Rabies	Bisswunde?
Katatonie	Psychiatrische Vorgeschichte?

7 Management und Therapie

Der generalisierte Tetanus ist eine Erkrankung mit hoher Letalität (10–20% in westlichen Ländern), deren Manifestation, Komplikationen und Behandlung die Aufnahme auf eine

(neurologische) Intensivstation mit kontinuierlichem kardiopulmonalem Monitoring und Beatmungsmöglichkeit notwendig machen.

Die Therapie des Tetanus beruht im Wesentlichen auf drei Aspekten:

1. Identifizierung der Eintrittspforte und Wunddébridement
2. Neutralisierung des zirkulierenden Toxins und Immunisierung
3. Supportive/symptomatische Therapie unter Beachtung der möglichen Komplikationen

7.1 Identifizierung der Eintrittspforte

In Einzelfällen wurde ein Tetanus ohne erkennbare Verletzung oder Eintrittspforte berichtet. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gelingt die Identifizierung der Eintrittspforte. Diese muss zur Vermeidung einer fortgesetzten Tetanospasmin-Produktion umgehend und gründlich chirurgisch saniert werden. Insbesondere avitales Gewebe muss schnellstens aus dem Wundgebiet entfernt werden, da dieses das Wachstum der anaeroben Clostridien (*Clostridium tetani*) fördert (Ball & Younggren, 2007; De Board et al., 2007; Kramer et al., 2010). Idealerweise sollte in unfallchirurgischen Notaufnahmen die Möglichkeit bestehen, den Tetanus-Immunisations-Status zu erheben. Seit Kurzem steht dafür ein neuer schneller „Point of Care Immunoassay“ zur Verfügung (Cooke, 2009).

7.2 Neutralisierung des zirkulierenden Toxins und Immunisierung

- [**Gabe von humanem Tetanus-Immunglobulin (hTIG):** Empfohlen wird die Einmalgabe von 500–3000 I.E. i.m. Grundsätzlich kann hTIG (z.B. Tetagam) ungebundenes Tetanus-Toxin (TTX) neutralisieren, aber nicht das bereits neuronal gebundene oder endozytierte TTX. HTIG wird im Rahmen der chirurgischen Wundversorgung auch zirkulär in die Wundränder injiziert. Die zusätzliche intrathekale Applikation von hTIG (250–1000 I.E.) ist der alleinigen I.m.-Applikation möglicherweise überlegen, die Aussagen hierzu sind aber widersprüchlich (Miranda-Filho et al., 2004); möglicherweise ist sie nur bei mildem Tetanus effizient (Geeta et al., 2007).
- [**Aktive Immunisierung mit Tetanus-Toxoid (TTX-Td):** Empfohlen wird die einmalige Gabe von TTX-Td (z.B. Tetanol) i.m. in der Postakutphase. Die aktive Immunisierung mit TTX-Td sollte zusätzlich zur hTIG-Gabe erfolgen, dabei jedoch nicht in dieselbe Extremität wie die Immunglobulingabe appliziert werden. Eine Tetanuserkrankung hinterlässt keine Immunität, sodass nach Stabilisierung des Patienten eine Immunisierung empfohlen wird. TTX-Td darf auch in der Schwangerschaft appliziert werden.

Die häufigste Nebenwirkung der Impfung sind Schmerzen an der Injektionsstelle. Seltene, aber ernste Komplikationen einer Tetanus-Toxoid-Boosterimpfung sind:

- [Anaphylaxie: 1,6 pro 1 Million Impfdosen
- [Plexus-brachialis-Neuropathie: 10 pro 1 Million Impfdosen
- [Guillain-Barré-Syndrom: < 0,4 pro 1 Million Impfdosen

7.3 Supportive/symptomatische Therapie

7.3.1 Antibiotische Therapie

Metronidazol (z.B. Clont, Anaerobex) 500mg i.v. alle sechs Stunden für die Dauer von sieben bis zehn Tagen zur Eradizierung von *Clostridium tetani*.

Penicillin G ist ebenfalls gegen *Clostridium tetani* wirksam und wird in einigen Ländern neben Metronidazol zur antibiotischen Therapie empfohlen. Da Penicillin jedoch ein zentral wirksamer GABA-Antagonist ist, können theoretisch hierdurch in Synergie mit TTX-Td die Muskelspasmen verstärkt werden (Boyanova et al., 2007). Weitere antibiotische Alternativen sind Tetracycline, Makrolide, Clindamycin, Cephalosporine und Chloramphenicol (WHO, 2017).

7.3.2 Behandlung der Spasmen

Benzodiazepine intravenös

Benzodiazepine sind die Standardtherapie zur Behandlung der Muskelspasmen. Diazepam (z.B. Valium; Einzeldosen von 5–10mg) oder Lorazepam (z.B. Tavor; Einzeldosen 1–2mg) sind in oft sehr hohen Tagesdosen erforderlich (Diazepam bis zu 500mg!). Zur Sedierung ist auch die kontinuierliche I.v.-Infusion von Midazolam (z.B. Dormicum) effektiv (Alves Pereira et al., 1993), auch liegen Einzelberichte zu Propofol i.v. in Kombination mit Dexmedetomidin vor.

Baclofen (Lioresal) intrathekal

[Erhaltungsdosis: 500–2000µg/d

Baclofen, ein GABAB-Agonist, ist als Antispastikum etabliert. In einigen Fällen von Tetanus wurde eine erfolgreiche intrathekale Behandlung mit Baclofen über einen lumbalen Katheter berichtet. Nach initialem Bolus von 50–200µg erfolgt eine kontinuierliche Infusion, beginnend mit 20µg/h, wobei alle vier Stunden um 5–10µg/h gesteigert werden sollte, bis eine adäquate Kontrolle der Spasmen erreicht ist. In der Regel werden im Stadium III nach Ablett Tagesdosen um 1600µg benötigt, maximale Tagesdosen von 2000µg sind berichtet (Santos et al., 2004). Ab Dosierungen von 500µg/d muss insbesondere bei rascher Aufdosierung mit einer Ateminsuffizienz gerechnet werden. In Einzelfällen wurde die intrathekale Baclofen-Therapie allerdings als ineffizient beschrieben. Bei oraler Gabe werden bei Erwachsenen keine ausreichenden intrazerebralen bzw. medullären Konzentrationen erreicht, bei Kleinkindern eventuell schon.

Botulinum-Toxin Typ A lokal

In mehreren Fallberichten wird die erfolgreiche Behandlung der fokalen oro-laryngo-pharyngealen Spasmen mit Botulinum-Toxin-A-Injektionen in den M. masseter und die crycopharyngeale Muskulatur beschrieben (Hassel, 2013). Bei frühzeitiger Therapie kann die Intubation möglicherweise verhindert werden.

Dantrolen intravenös

- [Loading Dose: 1,5mg/kg KG, dann 1–2mg/kg KG alle vier bis sechs Stunden für bis zu drei Wochen, positive Einzelfallberichte

Dantrolen wirkt am Muskel durch Hemmung des Kalziumeinstroms und wurde in Einzelfällen erfolgreich zur Behandlung tetanischer Spasmen eingesetzt. Es ist jedoch nur zur Behandlung der malignen Hyperthermie zugelassen. Die Beschaffung kann Probleme bereiten (Reservemedikament), das Medikament ist hepatotoxisch.

Nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien

In vielen Fällen erfordert die Kontrolle der Spasmen, insbesondere des Laryngospasmus, oder die vegetative Symptomatik ohnehin eine Sedierung und Beatmung. In diesen Fällen können auch nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien (z.B. Vecuronium, Pancuronium) eingesetzt werden.

Magnesium intravenös

Neben der Stabilisierung der Sympathikus-Überaktivität (s.u.) kommt es auch zu einer günstigen Beeinflussung der Spasmen durch Magnesium (Thwaites et al., 2006). Auf das Serum-Calcium und -Magnesium ist zu achten, der Verlust des Patellarsehnenreflexes ist hinweisend auf eine Überdosierung.

Atemwegsmanagement/Frühtracheotomie

Das Ausmaß der Spasmen, Dysphagie, Tachypnoe, Trismus oder Laryngospasmus erzwingt nicht selten eine rasche orotracheale Intubation und mechanische Ventilation. Die Intubation gelingt meist nur unter tiefer Sedierung (Midazolam, Propofol, Barbiturat) und Muskelrelaxierung (z.B. Vecuronium, Pancuronium).

Zur Sedierung für die Intubation am besten geeignet erscheinen Midazolam oder Propofol, da diese zusätzlich die Muskelspasmen (inklusive Laryngospasmus) reduzieren.

Bei generalisiertem Tetanus, insbesondere mit Dysphagie, d. h. ab Stadium II, ist eine frühzeitige Tracheo(s)tomie zu erwägen, vor allem wenn eine mechanische Beatmung von mehr als einer Woche antizipiert werden muss. Etwa 50% der Fälle müssen länger als 20 Tage beatmet werden, sind also auf jeden Fall einer Tracheo(s)tomie zuzuführen. Je nach Menge der die Wunde kontaminierenden Clostridien und der TTX-Menge kann die Toxinwirkung vier bis zwölf Wochen anhalten.

7.3.3 Behandlung der vegetativen Symptome

- [**Labetalol** (Trandate; 0,25–1mg/min i.v. als Perfusor oder 50–100mg alle sechs Stunden) oder **Esmolol** (Brevibloc; verdünnt auf 10mg/ml, initial 500µg/kg KG/min über zwei bis drei Minuten, Erhaltungsdosis 100–200µg/kg KG/min)
- [**Clonidin** (z.B. Paracefan 0,2–0,4mg/d i.v. als Perfusor)
- [**Magnesiumsulfat** i.v. (4g als Bolus, 2–3g/h; Ziel: Mg im Serum 4–8mval/l), evtl. in Kombination mit Clonidin

- [**Dexmedetomidin** i.v. (0,2–1,4µg/kg/h) beeinflusst vegetative Symptome günstig und hat zusätzlich einen sedierenden Effekt.

Die Sympathikushyperaktivität führt zu labiler Hypertonie, Tachykardie, Hyperthermie, exzessiver Salivation und exzessiver Produktion von Bronchialsekreten sowie zu einem hypermetabolischen Zustand. Labetalol wird zur Behandlung der Tachykardie und der Hypertonie (als Folge der sympathischen Überaktivität) empfohlen. Propranolol (sogar in niedrigen Dosen) wurde bei Tetanuspatienten in Zusammenhang mit Herzstillstand und Lungenödem gebracht. Dexmedetomidin, ein neuerer α_2 -Adrenorezeptoragonist mit zusätzlicher Wirkung am Locus ceruleus, führt neben der Sedierung auch zu einer Sympathikolyse (Girgin et al., 2007). In Einzelfällen ist jedoch nur mit tiefer Analgosedierung eine Stabilisierung der lebensbedrohlichen autonomen Dysfunktion zu erreichen.

Kontrolle der Nierenfunktion

Die Sympathikushyperaktivität kann zur Temperaturerhöhung führen, eine durch die Muskelspasmen bedingte Kalium-, CK- und Myoglobin-Erhöhung kann bei einem schweren generalisierten Tetanus das klinische und laborchemische Bild einer Rhabdomyolyse verursachen. Bei solchen Patienten ist besonderes Augenmerk auf die Nierenfunktion zu legen (tägliche Kontrollen von Retentionswerten, CK und Kalium).

Frakturen

Die Spasmen können so massiv sein, dass Frakturen, insbesondere Wirbelkörperkompressionsfrakturen, auftreten können.

7.4 Behandlungsdauer

Je nach Menge der die Wunde kontaminierenden Clostridien und des von dieser produzierten Toxins kann die Toxinwirkung vier bis zwölf Wochen anhalten. Dieser Zeitraum ist vor allem für den Zeitpunkt einer ins Auge gefassten Entlassung aus der Intensivstation zu bedenken.

Ein überstandener Tetanus ist kein Schutz vor einer erneuten Infektion, weshalb jeder Tetanuspatient aktiv geimpft werden sollte, dies gilt vor allem auch bei immunologisch nicht Kompetenten (Alhaji et al., 2011; Teich et al., 2011). Das Impfschema richtet sich dabei nach dem früheren Immunisierungsstatus. Eine fehlende oder unvollständige Impfserie erfordert eine Grundimmunisierung beziehungsweise Komplettierung der Dosen, eine Auffrischungsimpfung erfolgt alle zehn Jahre (STIKO, 2016), in Österreich ab dem vollendeten 60. Lebensjahr alle fünf Jahre (Rendi-Wagner & Paulke-Korinek, 2017). Eine aktive Tetanusimmunisierung ist mit Sicherheit nicht assoziiert mit einem erhöhten Risiko, eine Multiple Sklerose (MS) zu entwickeln. Ein rezenter Übersichtsartikel bewertet das Risiko für eine MS-Erkrankung bei ausreichender Tetanusimmunisierung sogar als geringer im Vergleich zur normalen Bevölkerung (Farez & Correale, 2011).

8 Versorgungskoordination

Die Aufnahme auf einer (neurologischen) Intensivstation ist unumgänglich.

9 Redaktionskomitee

Dr. K. R. Kessler, NeuroCentrum am Kreiskrankenhaus Grevenbroich

Prof. Dr. U. Meyding-Lamadé, Krankenhaus Nordwest, Frankfurt am Main

Für die schweizerische Fachgesellschaft:

Prof. Dr. K. M. Rösler, Inselspital Bern

Für die österreichische Fachgesellschaft:

PD Dr. B. Pfausler, Neurologische Universitätsklinik Innsbruck

Federführend:

PD Dr. Bettina Pfausler, Neurologische Universitätsklinik, Anichstraße 35,

A-6020 Innsbruck, Österreich, Fax: +43 512 504 24284

E-Mail: B.Pfausler@i-med.ac.at

Entwicklungsstufe der Leitlinie: S1

10 Erklärung und Prüfung von Interessen

Alle Mitwirkenden der Leitlinie haben ihre Interessenerklärungen mit dem Formular der AWMF rechtzeitig und vollständig ausgefüllt beim Koordinator eingereicht (AWMF-Formular zur Erklärung von Interessen im Rahmen von Leitlinienvorhaben Betaversion für Praxistest, Stand 29.06.2016).

Alle Interessenerklärungen wurden geprüft und durch einen anonym arbeitenden, unabhängigen und sachkundigen Interessenkonfliktbeauftragten der DGN auf potenzielle thematisch relevante Interessenkonflikte begutachtet. Da die von den Autoren dargelegten Interessen keine thematischen Bezüge zur Leitlinie aufweisen, liegen keine die Objektivität der Beiträge einschränkenden Interessenkonflikte vor.

Daher wurde auch die 50%-Regel der DGN, d.h., mindestens die Hälfte der Mitwirkenden dürfen keine oder nur geringe themenbezogene potenzielle Interessenkonflikte besitzen, eingehalten.

Die dargelegten Interessen der beteiligten Autoren sowie deren Bewertung sind aus Gründen der Transparenz in der tabellarischen Zusammenfassung (siehe Anhang) aufgeführt.