

---

## Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

---

AWMF-Leitlinien-Register	Nr. 030/104	Entwicklungsstufe:	1
--------------------------	-------------	--------------------	---

### Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart

---

# Tetanus

## Was gibt es Neues?

- Die intrathekale Applikation von humanem Tetanus-Immunglobulin (hTIG) ist möglicherweise der intramuskulären Applikation überlegen; die Aussagen hierzu sind nicht eindeutig (⇔).
- Metronidazol ist möglicherweise 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 (↑).
- Die intrathekale Applikation von Baclofen wurde in Einzelfallberichten als wirksame Therapie zur Behandlung der Spasmen genannt (⇔).

## Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Identifizierung und Sanierung der Eintrittspforte (**A**).
  - Neutralisierung zirkulierenden Toxins und Immunisierung. Neben der bisher empfohlenen Einmalgabe von 500 I. E. hTIG i. m. ist eine intrathekale Applikation von hTIG zu überlegen (**B**).
  - Supportive/symptomatische Therapie: Unter Beachtung der möglichen Komplikationen ist insbesondere die intravenöse Applikation von Benzodiazepinen (Diazepam oder Midazolam) angezeigt (**A**), eventuell ist die intrathekale Applikation von Baclofen zu überlegen (**B**).
- 

## 1. Definition und Basisinformation

Tetanus wird durch das Neurotoxin Tetanospasmin verursacht, das von *Clostridium tetani* in kontaminierten Wunden, d. h. unter anaeroben Bedingungen, produziert wird. Die Hauptsymptomatik des Tetanus ist charakterisiert durch Trismus, Risus sardonius und generalisierte bzw. regionale Muskelspasmen. *Clostridium tetani* ist ein obligat anaerobes, sporenbildendes grampositives Stäbchen, das ubiquitär - in hohen Konzentrationen vor allem im Boden und in den Fäzes, insbesondere von Haustieren - vorkommt.

## 2. Klinik / Leitsymptome

Es gibt vier klinische Formen des Tetanus: generalisierter, lokaler, zephaler und neonataler Tetanus. Weltweit die häufigste Tetanusform ist der **neonatale** Tetanus, der weitestgehend ausschließlich 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 8 Tagen (Minimum 4, 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, Schwitzen etc. Auf äußere Reize (akustische, visuelle, taktile etc.) werden reflektorisch Spasmen ausgelöst und verstärkt, mit der Gefahr eines lebensbedrohlichen Laryngospasmus. Zur Dokumentation des Verlaufs, vor allem aber für klinische Studien dient die Stadieneinteilung nach Ablett, dargestellt in **Tabelle 1**.

**Tabelle 1:** Stadieneinteilung des Tetanus nach Ablett

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.

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 (1-2 Tage) hat und neben einer ipsilateralen N.-facialis-Parese vor allem einen Trismus und Risus sardonicus als prominente Symptome aufweist.

### 3. Epidemiologie

Weltweit erkranken etwa eine Million Menschen pro Jahr an Tetanus, in Deutschland bis zu 70 Menschen jährlich. Die meisten Fälle von Tetanus folgen einer akuten Verletzung der Haut (Trauma, Verbrennungen, Operationswunden, aber auch Piercing) bei Personen, die nicht oder nur unzureichend aktiv immunisiert wurden. Tetanus kann auch als Komplikation bei intravenösen Drogenabhängigen, bei Piercing oder - in Entwicklungsländern - als neonataler Tetanus sowie in seltenen Fällen als maternaler Tetanus auftreten. Eine Wundverunreinigung in Verbindung mit mangelndem Impfschutz sowie gelegentlich eine Mischinfektion mit gramnegativen Bakterien prädisponieren, insbesondere ältere Menschen, zum Auftreten eines Tetanus. Mit höherem Lebensalter sinken die Tetanus-Antitoxin-Antikörperspiegel; das Risiko, einen Tetanus zu entwickeln, ist bei über 60-Jährigen bis zu 7-mal höher als bei 5- bis 19-Jährigen.

### 4. Pathomechanismus

Jede Wunde kann mit Clostridium tetani kontaminiert sein, das bei anaeroben Bedingungen das Exotoxin Tetanospasmin produziert. Dieses wandert axonal retrograd und wird im Rückenmark und Hirnstamm angereichert, wo es die inhibitorischen Transmitter (Glycin, GABA) am a-Motoneuron hemmt.

### 5. Diagnostik

Die Diagnose des Tetanus ist eine klinische. 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 sind in Tabelle 2 aufgelistet, vor allem ist zu denken an eine Tetanie im Rahmen einer Hyperkalzämie, an eine Strychnin-Intoxikation, an eine beginnende bakterielle Meningitis (Opisthotonus/Meningismus), an eine dystone Reaktion nach L-Dopa-Hemmern, an tonische Anfälle, an eine Katatonie, ein "Stiff-person"-Syndrom und an eine 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 i. S. 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 vollem kardiopulmonalem Monitoring in Intubationsbereitschaft notwendig machen, wo Serum zur quantitativen Bestimmung von Anti-Tetanus-Toxoid-Antikörpern ( $\leftrightarrow$ ) abgenommen wird, Serum und Harn auf Strychnin untersucht und eventuell Biperiden (Akineton) 5 mg i. v. verabreicht wird, um eine akute dystone Reaktion auszuschließen.

**Die Therapie des Tetanus beruht im Wesentlichen auf drei Aspekten:**

1. Identifizierung der Eintrittspforte und Wunddébridement,
2. Neutralisierung zirkulierender 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 ( $\uparrow\uparrow$ ) (Ball u. Younggren 2007, De Board et al. 2007).

### 7.2 Neutralisierung zirkulierender Toxins und Immunisierung

- **Gabe von humanem Tetanus-Immunglobulin (hTIG)** Empfohlen wird die Einmalgabe von 500 I. E. i. m. Grundsätzlich kann hTIG (z. B. Tetagam) ungebundenes TTX neutralisieren, aber nicht das bereits neuronal gebundene oder endozytierte TTX. Zudem wird hTIG im Rahmen der chirurgischen Wundversorgung zirkulär in die Wundränder injiziert. Die intrathekale Applikation von hTIG ist der i. m. Applikation möglicherweise überlegen, die Aussagen hierzu sind aber widersprüchlich ( $\rightleftharpoons$ ) (Miranda-Filho et al. 2004); möglicherweise ist sie nur bei mildem Tetanus effizient (Geeta et al. 2007).

- **Aktive Immunisierung mit Tetanus-Toxoid (TTX-Td)** Einmalige Gabe von TTX-Td (z. B. Tetanol) i. m. in der Postakutphase (Empfehlung). Eine Tetanuserkrankung hinterlässt keine Immunität. Bei unbekanntem Impfstatus oder weniger als drei früheren Immunisierungen wird die Gabe von TTX-Td (Tetanol) nach Stabilisierung des Patienten empfohlen (CDC). TTX-Td ist die inaktivierte Form von Tetanospasmin. Die Immunisierung mit TTX-Td soll zusätzlich zum hTIG erfolgen, aber nicht in dieselbe Extremität. Die Gabe von TTX-Td darf auch bei Schwangeren durchgeführt werden.

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

- Anaphylaxie: 1,6/Mill. Impfdosen,
- Plexus-brachialis-Neuropathie: 10/Mill. Impfdosen,
- Guillain-Barré-Syndrom: < 0,4/Mill. Impfdosen.

## 7.3 Supportive/symptomatische Therapie

### 7.3.1 Antibiotische Therapie

Metronidazol (z. B. Clont, Anaerobex ) 500 mg i. v. alle 6 Stunden für die Dauer von 7-10 Tagen zur Eradizierung von Clostridium tetani (⇔).

Bisher konnte nicht gezeigt werden, dass eine antibiotische Therapie die Mortalität oder Morbidität beeinflusst. 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 die Muskelspasmen verstärkt werden (Centers for Disease Control and Prevention 2004).

### 7.3.2 Behandlung der Spasmen

#### **Benzodiazepine intravenös**

Zum Beispiel Diazepam (z. B. Valium; Einzeldosen von 5-10 mg) oder Lorazepam (z. B. Tavor; Einzeldosen 1-2 mg) in oft sehr hohen Tagesdosen (Diazepam bis zu 500 mg)! Zur Sedierung ist auch die kontinuierliche i. v. Infusion von Midazolam (z. B. Dormicum) effektiv (↑) (Alves Pereira et al. 1993).

#### **Baclofen (Lioresal) intrathekal**

Erhaltungsdosis 500-2000 µg/d (↑).

Baclofen, ein GABAB-Agonist, ist als Antispastikum etabliert. In einigen Fällen von Tetanus wurde eine erfolgreiche intrathekale Behandlung mit Baclofen berichtet. Nach lumbaler Punktion wird ein getunnelter Katheter in den lumbalen Subarachnoidalraum eingebracht. Nach initialem Bolus von 50-200 µg erfolgt eine kontinuierliche Infusion, beginnend mit 20 µg/h, wobei alle 4 Stunden um 5-10 µg/h gesteigert werden sollte, bis eine adäquate Kontrolle der Spasmen erreicht ist. In der Regel werden im Stadium III nach Ablett Tagesdosen um 1600 µg benötigt, maximale Tagesdosen von 2000 µg sind berichtet (Santos et al. 2004). Ab Dosierungen von 500 µg/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.

#### **Dantrolen intravenös**

Loading dose: 1,5 mg/kg KG, dann 0,5-1,5 mg/kg KG alle 4-6 Stunden für bis zu 3 Wochen, (⇔) positive Einzelfallberichte.

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

#### **Nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien**

Z. B. Vecuronium, Pancuronium i. v. (⇔).

In vielen Fällen erfordert die Kontrolle der Spasmen, der Laryngospasmus oder die vegetative Symptomatik ohnehin eine Sedierung und Beatmung, in diesen Fällen können auch nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien (z. B. Vecuronium, Pancuronium) eingesetzt werden.

#### **Magnesium**

Neben der Stabilisierung der Sympathikus-Überaktivität (s. u.), kommt es auch zu einer zumindest milden, günstigen Beeinflussung der Spasmen durch Magnesium.

### 7.3.3 Atemwegsmanagement/Frühtracheotomie

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

Zur Sedierung vor Intubation am besten geeignet erscheinen Midazolam (z. B. Dormicum) 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.

<p><b>Cave</b> Arterielle Hypotension!</p>
--

Je nach Menge der die Wunde kontaminierenden Clostridien und der TTX-Menge kann die Toxinwirkung 4-12 Wochen anhalten. Bei generalisiertem Tetanus mit Dysphagie (ab Stadium II) sollte daher eine Frühtracheotomie erwogen werden.

### 7.3.4 Behandlung der vegetativen Symptome

- **Labetalol** (Trendate; 0,25-1 mg/min i. v. als Perfusor oder 50-100 mg alle 6 Stunden) oder **Esmolol** (Brevibloc; verdünnt auf 10 mg/ml, initial 500 µg/kg KG/min über 2-3 Minuten, Erhaltungsdosis 100-200 µg/kg KG/min)
- **Clonidin** (z. B. Paracefan 0,2-0,4 mg/d i. v. als Perfusor)
- **Magnesiumsulfat** i. v. (4 g als Bolus, 2-3 g/h; Ziel: Mg i. S. 4-8 mval/l), evtl. in Kombination mit Clonidin.

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. Magnesium kann als adjuvante Therapie zur Kontrolle der autonomen Instabilität bei schwerem Tetanus verabreicht werden. In Einzelfällen ist nur mit tiefer Analgosedierung eine Stabilisierung der lebensbedrohlichen autonomen Dysfunktion zu erreichen.

### 7.3.5 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).

### 7.3.6 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 diesen produzierten Toxins kann die Toxinwirkung 4-12 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.

1. Ablett JLL. Analysis and main experiences in 82 patients treated in the Leeds Tetanus Unit. In: Ellis M, ed. Symposium on tetanus in Great Britain. Boston Spa, U.K., National Lending Library; 1967:1-10.
2. Abrutyn E, Berlin JA. Intrathecal therapy in tetanus - a meta-analysis. JAMA 1991;226:2262-2267.
3. Alves Pereira A, Santos ML, Sarmento A, et al. Use of midazolam in treatment of tetanus: a study of seventy-five cases. Medicina Intensiva 1993;17(Suppl. 1):197.
4. Attygalle D, Rodrigo N. New trends in the management of tetanus. Expert Rev Anti Infect Ther 2004;2:73-84.
5. Axelsson I. A Cochrane review on the umbilical cord care and prevention of infections. Antiseptic solutions are not necessary in developed countries but life-saving in developing countries. Lakartidningen 2002;19:1563-1566.
6. Ball V, Younggren BN. Emergency management of difficult wounds: part I. Emerg Med Clin North Am 2007;25:101-121.
7. Bennett J, Ma C, Traverso H, et al. Neonatal tetanus associated with topical umbilical ghee: covert role of cow dung. Intern J Epidemiol 1999;28:1172-1175.
8. Bleck TP. Tetanus: pathophysiology, management, and prophylaxis. Disease-a Month 1991;37:551-603.
9. Brauner JS, Clausell N., et al. Neurohumoral, immunoinflammatory and cardiovascular profile of patients with severe tetanus: a prospective study. J Neg Res BioMed 2006;5:1-7.
10. DeBoard RH, Rondeau DF, Kang CS, et al. Principles of b
11. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Tetanus. Online: [www.cdc.gov/nip/publications/pink/tetanus.pdf](http://www.cdc.gov/nip/publications/pink/tetanus.pdf) (externer Link). (Stand 27. 09. 2004). asic wound evaluation and management in the emergency department. Emerg Med Clin North Am 2007;25:23-39.
12. Duning T, Kraus J, Nabavi DG, et al. Management of autonomic dysfunction in severe tetanus: the importance of deep analgosedation. Intens Care Med 2007;33:380-381.
13. Duning T, Schäbitz WR. Behandlungsstrategien des Tetanus. Nervenarzt 2007;78:145-155.
14. Ernst ME, Klepser ME, Fouts M. Tetanus. Pathophysiology and management. Ann Pharmacother 1997;31:1507-1513.
15. Gardner P. Issues related to the decennial tetanus-diphtheria toxoid booster recommendations in adults. Infect Dis Clin North Am 2001;15:143-153.
16. Geeta MG, Krishnakumar P, Mathews L. Intrathecal tetanus immunoglobulins in the management of tetanus. Indian J Pediatr 2007;74:43-45.
17. Guglani L, Lodha R. Enteral baclofen in the management of tetanus-related spasms: case report and review of literature. J Trop Pediatr 2006;53:139-141.
18. Hsu SS, Groleau G. Tetanus in the emergency department: a current review. J Emerg Med 2001;20:357-365.
19. Miranda-Filho DB, Ximenes RA, Barone AA, et al. Randomised controlled trial of tetanus treatment with antitetanus immunoglobulin by intrathecal or intramuscular route. Br Med J 2004;328: 615-618.
20. Okoromah CN, Lesi FE. Diazepam for treating tetanus. Cochrane Database Syst Rev 2004;1:CD 003954.
21. Pfausler B, Kampfl A, Haring HP, Berek K, Luef G, Schmutzhard E. Verlauf und Management des Tetanus. Wien Klin Wschr 1993;105:527-529.
22. Santos ML, Mota-Miranda A, Alves-Pereira A, Gomes A, Correia J. Intrathecal baclofen for the treatment of tetanus. Clin Infect Dis 2004;38:321-328.
23. Smalheiser S, Levine DA. An "inexcusable" case of muscle rigidity and shortness of breath. Ann Intern Med 2004;141:162-163.
24. Steinegger T, Wiederkehr M, Ludin HP, Roth F. Elektromyographie zur Diagnose des Tetanus. Schw Med Wschr 1996;126:379-385.
25. Stubbe M, Swinnen R, Crusiaux A, et al. Seroprotection against tetanus in patients attending an emergency department in Belgium and evaluation of a bedside immunotest. Eur J Emerg Med 2007;14:14-24.
26. Thomas RM, Bellamy MC. Tetanus in a subcutaneous drug abuser: ineffectiveness of intrathecal baclofen. Anaesth Intens Care 2006;34:811-815.
27. Uba AF, Edino ST, Yakubu AA. Paediatric burns: management problems in a teaching hospital in north western Nigeria. Trop Doct 2007;37:114-115.
28. Wilhelm L, Wiersbitzky SKW, Podmelle F. Impfschutz bei Stich- und Bissverletzungen im Gesichtsbereich. Klin Monatsbl Augenheilkd 2004;221:677-682.

---

## Verfahren zur Konsensbildung

### Expertengruppe

Dr. med. K. R. Kessler, Klinik für Neurologie, Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt  
 PD Dr. U. Meyding-Lamadé, Krankenhaus Nordwest, Frankfurt am Main  
 PD Dr. B. Pfausler, Medizinische Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck  
 Univ.-Prof. Dr. E. Schmutzhard, Medizinische Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck

**Federführend:** Univ.-Prof. Dr. E. Schmutzhard, Universitätsklinik für Neurologie, Anichstraße 35, A-6020

Die Konsensfindung erfolgte im modifizierten Delphi-Verfahren.

**Erstellungsdatum:**

10/2005

**Letzte Überarbeitung:**

10/2008

**Nächste Überprüfung geplant:**

k.A.

---

XXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

---

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

---

**Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.**

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

---

**Stand der letzten Aktualisierung: 10/2008**

© **Deutsche Gesellschaft für Neurologie**

**Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)**

**HTML-Code aktualisiert: 10.03.2009; 11:53:42**