

## Eine meldepflichtige Erkrankung

# Tetanus: vergessen, aber nicht verschwunden

Dr. med. Miriam Vázquez<sup>a</sup>, Prof. Dr. med. Andri Rauch<sup>a</sup>, Dr. med. Kurt Frey<sup>b</sup>, Dr. med. Cédric Hirzel<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Universitätsklinik für Infektiologie und Reisemedizin, Inselspital Bern, Universität Bern

<sup>b</sup> Xundheitszentrum, Schönenwerd



Der Tetanus (Wundstarrkrampf) ist eine akute schwere Wundinfektion, welche durch das Bakterium *Clostridium tetani* verursacht wird. Er ist in der entwickelten Welt ein seltenes Krankheitsbild, jedoch trotz modernster Intensivmedizin mit relativ hoher Sterblichkeit (10–20%) behaftet. In Ländern mit mangelhafter medizinischer Versorgung ist der neonatale Tetanus die häufigste Erkrankungsform, in der westlichen Welt dominiert die generalisierte Form. In der Schweiz ist die Krankheit seit 1974 meldepflichtig (innerhalb einer Woche).

## Fallbericht

Eine bis anhin gesunde 75-jährige Patientin präsentiert sich mit Dysphagie und leichter Nackensteifigkeit auf der Notfallstation. Zehn Tage vor der Notfallkonsultation zog sich die Patientin durch eine rostige Eisenstange eine 1 cm tiefe Wunde unterhalb des linken Knies zu. Die Wunde rötete sich im Verlauf und sezernierte eitrig, es erfolgte ein Wunddebridement beim Hausarzt. Auf der Notfallstation konnte sich die Patientin an keine Tetanus-Immunisierung erinnern. In der körperlichen Untersuchung fand sich ein erhöhter Tonus des Musculus masseter beidseits sowie die oben beschriebene Kniewunde links. Eine serologische Bestimmung der Tetanus-Antikörper fiel negativ aus. Die Elektrolytwerte waren normwertig. Die Elektromyographie des Musculus masseter sowie die klinische Präsentation war mit einer Tetanus-Erkrankung vereinbar. Es wurde eine Therapie mit humanen Tetanus-Immunglobulinen sowie Metronidazol begonnen. In den aeroben Kulturen des Wundabstriches wuchs *Staphylococcus aureus*; in den anaeroben Kulturen konnten *Clostridium tetani* und *perfringens* nachgewiesen werden. Innerhalb eines Tages entwickelte die Patientin schmerzhafte Muskelspasmen sowie eine autonome Dysfunktion. Bei respiratorischer Insuffizienz musste die Patientin für insgesamt 4 Wochen mechanisch ventiliert, sediert und relaxiert werden. Die Patientin erholte sich bis auf eine leichte Dysphagie und Gangstörung langsam, aber praktisch vollständig von ihrer Erkrankung [1].



Miriam Vázquez

## Historisches

Das Altertum mit seinen vielen kriegerischen Auseinandersetzungen bot nicht nur Gelegenheit, die Operations- und Amputationstechnik zu verfeinern, sondern ermöglichte es aufgrund der häufigen Wundinfekte auch das Krankheitsbild des Wundstarrkrampfes

genau zu studieren. Bereits im antiken Griechenland existierten präzise Schilderungen der Erkrankung, wobei die Erstbeschreibung Hippocrates zugeschrieben wird (ca. 500 v. Chr.). Bemerkenswerterweise wurde der Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Verletzungen und des Starrkrampfes schon damals erkannt. Begünstigt wurde die Infektion durch die damalige Wundversorgung: Die schlecht débridierten Verletzungen boten einen idealen Nährboden für bakterielle Infektionen. Zusätzlich dienten Wurzelstücke als Wundauflage, was dazu führte, dass die Wunden mit potentiell sporenhaltiger Erde in unmittelbarem Kontakt kamen.

1884 konnte Nicolaier das Krankheitsbild des Tetanus erstmals in Tieren reproduzieren, indem er ihnen mit Tetanus-Sporen verseuchte Bodenproben injizierte und somit die Ursache der Erkrankung auf eine Infektion zurückführen konnte.

Die erste aktive Immunisierung gegen das Tetanus-Toxoid wurde durch Behring und Kitasto entwickelt; ab 1896 erfolgte die industrielle Herstellung in den Behringwerken. Breitflächig eingesetzt wurde der Impfstoff erstmals im Ersten Weltkrieg; dadurch konnten die Morbidität und Mortalität der Verwundeten drastisch gesenkt werden [2, 3].

## Epidemiologie

Mit Einführung der Tetanus-Schutzimpfung in der Schweiz ab den 1940er Jahren haben die Tetanus-Fälle deutlich abgenommen und stellen heute eine Rarität

dar. Zwischen 1974 und 2007 wurden dem Bundesamt für Gesundheit (BAG) insgesamt 59 Tetanus-Fälle gemeldet. Im gleichen Zeitraum gab es zusätzlich 37 durch Tetanus verursachte Todesfälle, welche direkt dem Bundesamt für Statistik (BFS) gemeldet wurden [4]; allgemein wird von einer hohen Dunkelziffer nicht registrierter Fälle ausgegangen.

Die Mehrzahl der Patienten ist über 60 Jahre alt (80%) und überwiegend weiblich (81%) [4]. Dies könnte darauf hindeuten, dass ältere Menschen weniger häufig systematisch nachgeimpft werden. Hüllstrung et al. zeigten, dass die mediane Konzentration von Tetanus-Antikörpern in einer schweizerischen Studienpopulation von über 65-Jährigen bei Männern mehr als doppelt so hoch ist wie bei Frauen in der selben Altersgruppe [5]. Die geschlechtsspezifischen Unterschiede werden in dieser Arbeit unter anderem im Rahmen von repetitiven Auffrischimpfungen während des Militärdienstes interpretiert [5]. Neben älteren Frauen gelten unvollständig geimpfte Migranten, Diabetespatienten oder intravenöse Drogenkonsumenten als Risikogruppen [6, 7].

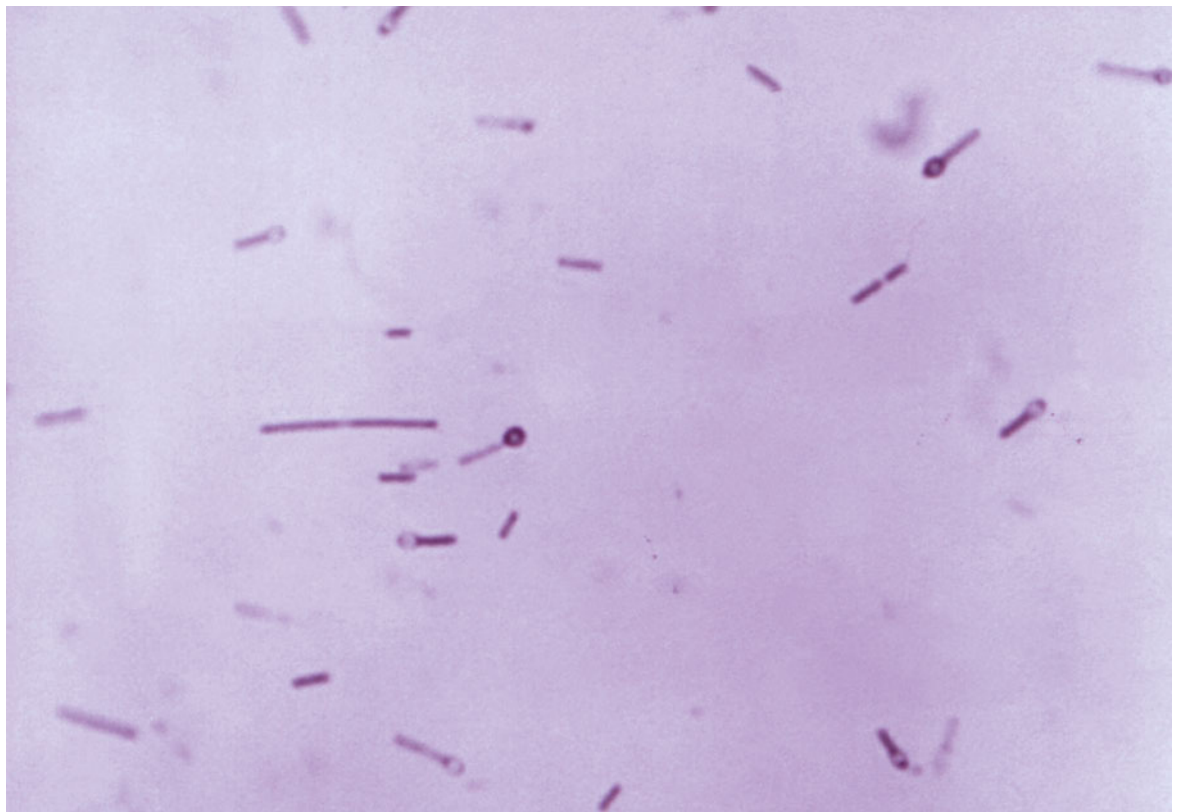
Im Unterschied zu entwickelten Ländern, in welchen Tetanus-Erkrankungen selten geworden sind, ist die Erkrankung in vielen Entwicklungsländern weiterhin endemisch. Insbesondere Umweltkatastrophen können in diesen Ländern die Problematik zusätzlich akzen-

tuieren [8]. Dennoch zeigten sich in den letzten Jahrzehnten Fortschritte; so konnten beispielsweise zwischen 1989 und 2010 durch intensive Impfprogramme der WHO, Verbesserung der perinatalen Hygiene sowie besseren Zugang zu Impfprogrammen für die werdenden Mütter die neonatalen Tetanus-Fälle um über 90% reduziert werden [3] (Stand 2013: 49 000 neonatale Tetanus-Todesfälle weltweit [9]). Im Jahr 2011 wurde geschätzt, dass 83% aller Kinder der dritten Welt mindestens 3 Dosen eines Diphtherie/Tetanus-/Pertussis-Impfstoffes erhalten haben [3].

## Pathogenese

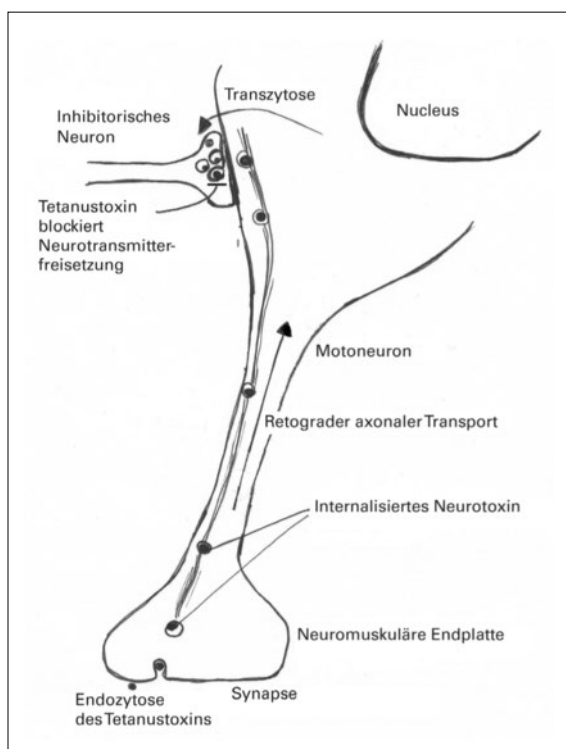
*Clostridium tetani* ist ein stäbchenförmiges grampositives Bakterium. Es ist obligat anaerob, beweglich und bildet endständige Sporen aus, was dem Bakterium eine tennisschlägerähnliche Form verleiht (Abb. 1). Die Sporen, welche ubiquitär vorkommen sind äusserst umweltstabil und widerstandsfähig. Als Reservoir dienen das Erdreich, Staub und die Darmflora von Wirbeltieren [3, 4].

*Clostridium tetani* produziert unter anaeroben Bedingungen in nekrotischem Gewebe zwei Toxine: Tetanolyysin und Tetanospasmin (auch Tetanus-Toxin genannt). Beide Toxine zählen zu den Zink-Metalloproteasen. Die



**Abbildung 1:** *Clostridium tetani* mit Sporenbildung (Gramfärbung, 956× Vergrößerung; © CDC/Dr. Holdeman, mit freundlicher Genehmigung von den Centers for Disease Control and Prevention).

Funktion des Tetanolysins ist nicht vollständig geklärt. Man geht am ehesten davon aus, dass es für einen lokalen Gewebeschaden verantwortlich ist, der das anaerobe Milieu für das weitere Bakterienwachstum optimiert [10]. Tetanospasmin, ein 151 kDa grosses Protein, welches durch die proteolytische Spaltung in seine zwei Untereinheiten (schwere und leichte Kette) biologisch aktiv wird, führt zum klinischen Bild des Wundstarrkrampfes. Dieses Toxin kann entweder im Bereich der infizierten Wunde in periphere Neuronen gelangen oder bei hoher Toxinlast über den Blutkreislauf und das Lymphgefässsystem verteilt werden und auf diese Weise wundferne Neuronen befallen [10, 11]. In beiden Fällen wird das Toxin zuerst durch Bindung seiner schweren Kette an Rezeptoren von Motoneuronen ins Zellinnere geschleust und findet anschliessend seinen Weg via retrograden axonalen Transport ins zentrale Nervensystem (ZNS) [3, 10, 11]. Einmal im ZNS angekommen, gelangt das Toxin von den Motoneuronen durch Transzytose zu den hemmenden Interneuronen und blockiert deren Neurotransmitterfreisetzung (Abb. 2). Es resultiert eine reduzierte inhibitorische Kontrolle erregender Neurone, was zur muskulären Spastizität führt. Später erst, vermutlich aufgrund des längeren präganglionären Weges, kommt es zum Befall von Neuronen des autonomen Nervensystems und zu deren Dysfunktion [10].



**Abbildung 2:** Schematische Darstellung der Neurotransmitterblockade durch Tetanus-Toxin.

Da die Toxinwirkung nicht ausschliesslich inhibitorische Neuronen betrifft, kann es zusätzlich zu einer verminderten Acetylcholin-Freisetzung (erregender Neurotransmitter) kommen. Dies erklärt das Auftreten schlaffer Paresen, welche gelegentlich in der frühen Krankheitsphase beim zephalen Tetanus beobachtet werden können (Abb. 3). Die Toxinbindung scheint irreversibel zu sein. Die Erholung erfolgt erst durch neue axonale Aussprossung, was die prolongierte Erholungsphase von Erkrankten erklärt [3, 10, 11].

### Klinik

Der Starrkrampf tritt am häufigsten in Zusammenhang mit durch Erde kontaminierte Wunden oder nach Schnittverletzungen mit rostigen Materialien auf. Zusätzlich kommt er bei Ulzera, Wundgangrän, septischen Aborten, intramuskulären oder intravenösen Injektionen sowie nach Operationen vor [3, 10, 11]. In bis zu 50% der Fälle geht der Infektion lediglich eine banale Verletzung voraus, welche keiner ärztlichen Versorgung bedarf. In 15–25% ist sogar überhaupt kein adäquates Trauma eruierbar [10]. Die Inkubationszeit variiert zwischen wenigen Tagen und mehreren Monaten. In der Regel ist sie umso länger, je weiter weg sich die Eintrittspforte vom ZNS befindet. Eine kurze Inkubationszeit ist mit einem schweren Krankheitsverlauf as-



**Abbildung 3:** Zephaler Tetanus mit rechtseitiger Facialisparese. (Aus Veronesi R, Focaccia R. The clinical picture. In: Veronesi R, ed. Tetanus: Important New Concepts. Amsterdam: Excerpta Medica. 1981:183–206. Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier).

soziiert [10, 11]. Die klinischen Hauptmerkmale der Erkrankung sind das Auftreten von Muskelspasmen (Tetanie) und in schweren Fällen eine Dysfunktion des autonomen Nervensystems [3, 12].

Die häufigste Verlaufsform in der westlichen Welt ist der *generalisierte Tetanus* [13]. Das Auftreten eines Trismus und einer Dysphagie können Frühsymptome der Erkrankung sein [1]. Die Spastizität der Gesichtsmuskulatur ist im Verlauf bis zum «risus sardonius» progredient; zudem kommt es zur Ausbildung einer Nackensteifigkeit. Beim Vollbild der Erkrankung tritt eine Spastik der Rumpf- und Rückenmuskulatur bis hin zum

### Die klinischen Hauptmerkmale der Erkrankung sind das Auftreten von Muskelspasmen (Tetanie) und in schweren Fällen eine Dysfunktion des autonomen Nervensystems.

Opisthotonus, der bogenartigen Überstreckung des Kopfes und des Rumpfes auf. Die Rigidität der Thoraxwandmuskulatur kann zum respiratorischen Versagen führen. Die äusserst schmerzhaften Muskelspasmen werden bereits durch kleinste akustische oder taktile Reize ausgelöst und können das Bild eines epileptischen Anfalles imitieren. In der westlichen Welt bleiben die autonomen Störungen die Haupttodesursachen bei schweren Tetanus-Erkrankungen. Die Prognose hängt vom Alter, den Komorbiditäten und von einer allenfalls bestehenden Teilimmunität des betroffenen Patienten ab [6, 11]. Trotz modernster intensivmedizinischer Betreuung liegt die Letalität bei 10–20% [6, 14]. Eine vollständige Genesung ist möglich, oft bleiben aber Behinderungen bestehen.

Bei geringerer Toxinmenge oder einer vorbestehenden Teilimmunität kommt es zur klinischen Form des *lokalisierten Tetanus*. Muskelrigidität und -spastizität treten nur im Bereich einzelner Muskelgruppen auf. Die Mortalität ist bei dieser Verlaufsform im Vergleich zum generalisierten Tetanus tief. Beim *zephalen Tetanus* handelt es sich um eine Unterform des lokalisierten Tetanus mit Befall von Hirnnerven, welche nach Verletzungen im Gesichts- und Nackenbereich oder nach Mittelohrentzündungen auftritt [13]. Als Besonderheit finden sich bei dieser Verlaufsform initial häufig Lähmungen einer oder mehrerer Hirnnerven, welche zu schlaffen Paresen der Gesichtsmuskeln führen und den spastischen Paresen vorangehen können (Abb. 3). Die Inkubationszeit dieser Unterform ist aufgrund des kurzen axonalen Weges bis ins ZNS mit 1–2 Tagen sehr kurz [13]. Ein Übergang zum generalisierten Tetanus ist möglich.

Der *neonatale Tetanus* verursacht über 50% der Tetanus-Todesfälle weltweit [10]. Per Definition tritt die Erkrankung in den ersten 28 Tagen postpartal auf [9]. Es

handelt sich um eine generalisierte Form des Tetanus, welche bei Neugeborenen mit fehlendem Nestschutz (transplazentärer Transfer von tetanusspezifischen IgG-Antikörpern) von ungenügend oder nicht geimpften Müttern vorkommt. Oft findet sich als Ursache eine Nabelinfektion. In den ersten postpartalen Tagen fallen die erkrankten Säuglinge durch eine generalisierte Muskelschwäche auf; eine Muskelrigidität entwickelt sich erst später. Die Letalität beträgt je nach Zugang zum Gesundheitssystem bis zu 100%. Durch weltweite Programme der WHO/UNICEF konnte die Neugeborenensterblichkeit durch den neonatalen Tetanus drastisch reduziert werden [9].

### Diagnostik

Die Diagnose des Wundstarrkrampfes wird klinisch gestellt. In Ländern mit hoher Prävalenz wird die Krankheit oft rasch erkannt, in der westlichen Welt erfolgt die Diagnosestellung hingegen häufig mit Verzögerung. Die Elektromyographie (EMG) oder der direkte Toxinnachweis (mittels Neutralisationsseren in der Maus) können als zusätzliche diagnostische Hilfsmittel dienen [15]. Die kulturelle Anzüchtung von *Clostridium tetani* aus der Wunde gelingt selten und ist nicht von diagnostischer Bedeutung.

Differentialdiagnostisch kommen beim zephalen Tetanus orofaziale Infektionen, welche einen Trismus verursachen, wie beispielsweise Zahninfekte oder Parapharyngeal-/Peritonsillarabszesse in Betracht. Beim generalisierten Tetanus ist differentialdiagnostisch an eine Tollwut, welche ebenfalls zu einem Opisthotonus führen kann, eine Epilepsie, ein malignes Neuroleptika-Syndrom sowie an verschiedene Elektrolytstörungen (Hypokalzämie mit Tetanie, Hypo- und Hyperkaliämie) zu denken. Unter Umständen müssen auch psychiatrische Erkrankungen, die mit einer Katatonie einhergehen sowie Intoxikationen (Strychnin-Vergiftung) als Differentialdiagnosen in Betracht gezogen werden [3, 10, 11].

### Therapie

Die Behandlungsstrategie beinhaltet drei Ansatzpunkte:

- erstens wird die Toxinproduktion durch die Reduktion der Keimlast (Débridement, Antibiotikatherapie) gesenkt,
- zweitens müssen die bereits produzierten Toxine neutralisiert werden, um deren Eindringen ins Nervensystem zu verhindern, und
- drittens werden die Symptome, welche durch das bereits im Nervensystem angelangte Toxin verursacht werden, mittels supportiver Therapie minimiert [10].

Zur Behandlung schwerer Tetanus-Erkrankungen sind standardisierte Protokolle verfügbar [3]. Initial müssen die Atemwege gesichert werden. Zudem soll eine Blutentnahme (inklusive Elektrolyte und toxikologischen Screenings) mit dem Zweck, klinisch ähnlich verlaufender Erkrankungen auszuschliessen, erfolgen. Früh werden Benzodiazepine (oder alternativ/ergänzend Propofol, Magnesiumsulfate und Muskelrelaxanzien) zur Reduktion der Muskelspastizität und -rigidität sowie zur Sedation eingesetzt [16, 17]. Da bereits geringe auditive oder taktile Reize Spasmen auslösen, wird der Patient in einem dunklen, ruhigen Zimmer auf einer Intensivstation betreut.

*Innerhalb der ersten Stunden* erfolgt eine passive Immunisierung mit intramuskulärer Verabreichung von Tetanus-Immunglobulinen in einer Dosierung von mindestens 500 IU für Erwachsene [3, 11, 13] (andere Autoren empfehlen 3000–6000 IU [4,10]); zudem zeitgleicher Beginn einer aktiven Immunisierung an einer anderen Extremität. Ob eine intrathekale Immunglobulingabe einen zusätzlichen Nutzen bringt, ist nicht vollständig geklärt [16, 18, 19]. Zeitnah wird eine antibiotische Therapie eingeleitet, bevorzugt mit Metronidazol in einer Dosierung von 500 mg alle acht Stunden für sieben bis zehn Tage [20]. Erythromycin, Tetracycline und Clindamycin sind ebenfalls wirksam [10]. Penicillin, welches als GABA-Antagonist mit dem Auftreten von Krampfanfällen in Zusammenhang gebracht wurde [21], gilt hingegen nicht mehr als Antibiotikum der Wahl. Kontaminierte Wunden müssen chirurgisch saniert werden.

*Im Verlauf der ersten zwei bis drei Wochen* werden die Behandlung der autonomen Dysfunktion und der Komplikationen vordergründig, *in der Erholungsphase*

ist eine intensive Physiotherapie zum Muskelaufbau notwendig. Oft muss parallel eine psychiatrische/psychologische Begleitung erfolgen. Nach durchgemachter Tetanus-Erkrankung besteht keine Immunität, sodass in der Krankheitserholungsphase der Impfstatus unbedingt aktualisiert werden sollte.

## Prophylaxe und Ausblick

Als Antigen für die Tetanus-Impfung wird das Formalin-inaktivierte Tetanus-Toxin eingesetzt. Die Impfung gilt als sicher und kann auch in der Schwangerschaft verabreicht werden [22]. Nach dem aktuellen Schweizerischen Impfplan sind 5 Dosen im Alter von 2, 4, 6 sowie 15–24 Monaten und 4–7 Jahren empfohlen. Anschliessend werden Rappelimpfungen im Alter von 11–15 Jahren und 25–29 Jahren durchgeführt. Nebenbei sei erwähnt, dass seit einigen Jahren empfohlen wird, die erwähnten Auffrischimpfungen im frühen Teenager- und jungen Erwachsenenalter mit einer Pertussis-Rappelimpfung zu kombinieren mit dem Ziel, die Inzidenz von Pertussis-Erkrankungen allgemein und insbesondere die Übertragungsrate auf Säuglinge zu senken [23]. Vor Kurzem wurde das Intervall für die weiteren Tetanus-Auffrischimpfungen bei gesunden Erwachsenen im Alter von 25–64 Jahren von 10 auf 20 Jahre verlängert. Dies vor dem Hintergrund, dass in Studien gezeigt werden konnte, dass bis zu 20 Jahre nach vollständiger Grundimmunisierung protektive Impftiter vorliegen [24, 25]. Ab 65 Jahren und für Immunsupprimierte gilt nach wie vor die 10-Jahres-Regel. Die Intervalle bei der postexpositionellen Prophylaxe wurden ebenfalls angepasst (Tab. 1). Die Gabe von

**Tabelle 1:** Tetanus-Prophylaxe bei Verletzungen (adaptiert nach BAG Schweizerischer Impfplan 2017).

Alter <sup>1</sup>	8–15 Jahre	16–24 Jahre	25–29 Jahre	30–64 Jahre	Ab 65 Jahre
<b>Niedriges Tetanusrisiko</b> Saubere, oberflächliche Wunden	dTpa Falls letzte Dosis vor >(5)–10 Jahren	dT <sup>2</sup> Falls letzte Dosis vor ≥10 Jahren	dTpa <sup>3</sup> Falls letzte Dosis vor ≥10 Jahren	dT <sup>2,4</sup> Falls letzte Dosis vor ≥20 Jahren	dT <sup>2</sup> Falls letzte Dosis vor ≥10 Jahren
<b>Hohes Tetanusrisiko*</b>	dTpa Falls letzte Dosis vor ≥5 Jahren	dT <sup>2</sup> Falls letzte Dosis vor ≥5 Jahren	dTpa <sup>3</sup> Falls letzte Dosis vor ≥5 Jahren	dT <sup>2,5</sup> Falls letzte Dosis vor ≥10 Jahren	dT <sup>2</sup> Falls letzte Dosis vor ≥5 Jahren
+ <b>Gabe von Tetanus-Immunglobulinen (Anti-T-IgG)</b> , falls <3 Dosen oder Anzahl Impfdosen unbekannt und unabhängig vom Impfstatus bei Patienten mit einer signifikanten humoralen Immundefizienz oder medikamentöser Immunsuppression.					

\* Tiefe und/oder verschmutzte Wunden (mit Staub, Erde, Speichel oder Stuhl), Verletzungen mit Gewebszertrümmerung und reduzierter Sauerstoffversorgung oder Eindringen von Fremdkörpern (z.B. Quetsch-, Riss-, Stich- und Schussverletzungen), schwere Verbrennungen oder Erfrierungen, Nekrosen, septische Aborte.

<sup>1</sup> Verabreichung eines Kombinationsimpfstoffs mit Diphtherie. Bei Kindern unter 8 Jahren Verabreichung einer Kombination mit Diphtherie (D, Kinderdosierung), Pertussis (Pa) und Polio (IPV).

Bei Kindern im Alter von 8–15 Jahren sowie bei Erwachsenen im Alter von 25–29 Jahren kann die Verabreichung einer Dosis dTpa ebenfalls angezeigt sein.

<sup>2</sup> Indikatoren für dTpa: bei regelmässigem Kontakt mit Säuglingen <6 Monaten.

<sup>3</sup> Im Alter von 25–29 Jahren wird eine Dosis eines Kombinationsimpfstoffs mit Pertussiskomponente (dTpa) empfohlen.

<sup>4</sup> Auffrischimpfung bei Personen mit Immunsuffizienz, wenn letzte (d)T-Dosis ≥10 Jahre zurückliegt.

<sup>5</sup> Auffrischimpfung bei Personen mit Immunsuffizienz, wenn letzte (d)T-Dosis ≥5 Jahre zurückliegt.

Wenn frühere Impfungen gegen Diphtherie und Tetanus wahrscheinlich durchgeführt, aber nicht dokumentiert wurden, dann Verabreichung von dT oder dTpa mit anschliessender Kontrolle der Tetanustoxin-Antikörper.

Korrespondenz:  
Dr. med. Miriam Vázquez,  
Universitätsklinik für Infek-  
tiologie und Reisemedizin  
Inselspital  
Polikliniktrakt 2  
Eingang 29, Stock B  
CH-3010 Bern  
miriam.vazquez[at]insel.ch

Immunglobulinen ist weiterhin nur bei nicht- oder unvollständig Geimpften indiziert [23].

Wiederholte Tetanus-Impfungen können zu sehr hohen Antikörpertitern führen (2–160 IU/ml), was als Hyperimmunisierung bezeichnet wird und Folge einer mangelhaften Impfdokumentation sein kann. Kommt es lokal zu einer ausgeprägten Schwellung und Rötung

im Sinne einer Arthus-Reaktion, ist eine serologische Untersuchung der Tetanus-Antikörper zum Ausschluss sehr hoher Titer gerechtfertigt. Insgesamt sind Reaktionen aufgrund einer Hyperimmunisierung heutzutage selten [23]. Das Risiko des Auftretens von Lokalreaktionen ist bei Personen, die in den 5 vorausgegangenen Jahren eine Tetanus-Impfung erhalten haben, signifikant erhöht [26]. Anaphylaktische Reaktionen nach Tetanus-Impfungen sind selten [26]. Systemische Impfreaktionen wie Fieber und Kopfschmerzen werden bei ungefähr 10% der Erwachsenen beobachtet [27]; bei Kindern treten nach Tetanus-Impfungen in 20–25% systemische Reaktionen auf [28, 29].

Wie erwähnt ist der Tetanus in der Schweiz momentan eine Rarität. Um auch in Zukunft die Anzahl der Tetanus-Fälle tief zu halten, ist die Kenntnis von Risikopopulationen und den möglichen fatalen Folgen der Erkrankung bei fehlendem Impfschutz für die Ärzte weiterhin unabdingbar. Eine regelmässige Überprüfung und Aktualisierung des Impfstatus bleibt somit wichtiger Bestandteil der hausärztlichen Versorgung.

#### Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

#### Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).

## Das Wichtigste für die Praxis

- Tetanus ist eine Erkrankung des zentralen Nervensystems, welche durch das Tetanus-Toxin, eines der potentesten Neurotoxine, verursacht wird.
- Es werden vier klinische Formen unterschieden: der generalisierte, der lokalisierte, der zephale und der neonatale Tetanus.
- In der Schweiz sind 80% aller Erkrankten weiblich und über 60 Jahre alt. Die Prognose hängt vom Alter, den Komorbiditäten und einer allenfalls bestehenden Teilimmunität ab.
- Therapeutisch ist bei der generalisierten Form meist eine supportive intensivmedizinische Betreuung notwendig. Zusätzlich erfolgen eine passive und aktive Immunisierung, eine gezielte Antibiotikatherapie und falls notwendig, ein Débridement der Wunden.
- Die Grundimmunisierung besteht aus 5 Injektionen in der Kindheit. Im Alter zwischen 25 bis 64 Jahren sind bei Immunkompetenten Auffrischimpfungen alle 20 Jahre empfohlen. Für alle anderen Alterskategorien sollen Rappel-Impfungen nach wie vor alle 10 Jahren durchgeführt werden.

## Literatur

- 1 Rauch A, Droz S, Zimmerli S, Leib SL. Dysphagia in elderly women: consider tetanus. *Infection*. 2006;34(1):35–8.
- 2 Winkle S. Geisseln der Menschheit. 3. Auflage Berlin: Artemis & Winkler, 2005.
- 3 Hodowanec A, Bleck TP. Tetanus (*Clostridium tetani*). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's "Principles and Practice of Infectious Diseases"* 8th ed. -Philadelphia: Elsevier-Saunders, 2015.
- 4 Tetanus in der Schweiz, 1974–2007. *BAG Bulletin*. 2009;41:761–5.
- 5 Hullstrung HD, Mausezahl D, Feuz M, Herzog C, Conzelmann M, Zimmerli W. Tetanus immunisation in geriatric patients with accidental wounds: how much is needed? *Swiss Med Wkly*. 2003;133(15–16):227–32.
- 6 Centers for Disease C, Prevention. Tetanus surveillance – United States, 2001–2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2011;60(12):365–9.
- 7 Bracebridge S, Crowcroft N, White J. Tetanus immunisation policy in England and Wales – an overview of the literature. *Commun Dis Public Health*. 2004;7(4):283–6.
- 8 Afshar M, Raju M, Ansell D, Bleck TP. Narrative review: tetanus-a health threat after natural disasters in developing countries. *Ann Intern Med*. 2011;154(5):329–35.
- 9 Khan R, Vandelaer J, Yakubu A, Raza AA, Zulu F. Maternal and neonatal tetanus elimination: from protecting women and newborns to protecting all. *Int J Womens Health*. 2015;7:171–80.
- 10 Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus: a review of the literature. *Br J Anaesth*. 2001;87(3):477–87.
- 11 Farrar JJ, Yen LM, Cook T, Fairweather N, Binh N, Parry J, et al. Tetanus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69(3):292–301.
- 12 Wasay M, Khealani BA, Talati N, Shamsi R, Syed NA, Salahuddin N. Autonomic nervous system dysfunction predicts poor prognosis in patients with mild to moderate tetanus. *BMC Neurol*. 2005;5(1):2.
- 13 <http://www.cdc.gov/tetanus/clinicians.html>.
- 14 Trujillo MH, Castillo A, Espana J, Manzo A, Zerpa R. Impact of intensive care management on the prognosis of tetanus. *Analysis of 641 cases*. *Chest*. 1987;92(1):63–5.
- 15 Steinegger T, Wiederkehr M, Ludin HP, Roth F. Electromyography as a diagnostic aid in tetanus. *Schweiz Med Wochenschr*. 1996;126(10):379–85.
- 16 Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S. Pharmacological management of tetanus: an evidence-based review. *Crit Care*. 2014;18(2):217.
- 17 Govindaraj GM, Riyaz A. Current practice in the management of tetanus. *Crit Care*. 2014;18(3):145.
- 18 Miranda-Filho Dde B, Ximenes RA, Barone AA, Vaz VL, Vieira AG, Albuquerque VM. Randomised controlled trial of tetanus treatment with antitetanus immunoglobulin by the intrathecal or intramuscular route. *BMJ*. 2004;328(7440):615.
- 19 Kabura L, Ilibagiza D, Menten J, Van den Ende J. Intrathecal vs. intramuscular administration of human antitetanus immuno-globulin or equine tetanus antitoxin in the treatment of tetanus: a meta-analysis. *Trop Med Int Health*. 2006;11(7):1075–81.
- 20 Ahmadsyah I, Salim A. Treatment of tetanus: an open study to compare the efficacy of procaine penicillin and metronidazole. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;291(6496):648–50.
- 21 Curtis DR, Game CJ, Johnston GA, McCulloch RM, MacLachlan RM. Convulsive action of penicillin. *Brain Res*. 1972;43(1):242–5.
- 22 Borrow R. BP, Roper M. The Immunological basis for Immunization series Module 3: Tetanus Update 2007: World Health Organization 2006.
- 23 Optimierung der Auffrischimpfungen gegen Diphtherie, Tetanus und Pertussis (dT/dTpa) bei Erwachsenen. *BAG Bulletin*. 2011;51:1161–71.
- 24 Simonsen O, Badsberg JH, Kjeldsen K, Moller-Madsen B, Heron I. The fall-off in serum concentration of tetanus antitoxin after primary and booster vaccination. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand C*. 1986;94(2):77–82.
- 25 Simonsen O, Bentzon MW, Kjeldsen K, Venborg HA, Heron I. Evaluation of vaccination requirements to secure continuous antitoxin immunity to tetanus. *Vaccine*. 1987;5(2):115–22.
- 26 Jackson LA, Yu O, Belongia EA, Hambidge SJ, Nelson J, Baxter R, et al. Frequency of medically attended adverse events following tetanus and diphtheria toxoid vaccine in adolescents and young adults: a Vaccine Safety Datalink study. *BMC Infect Dis*. 2009;9:165.
- 27 Lloyd JC, Haber P, Mootrey GT, Braun MM, Rhodes PH, Chen RT, et al. Adverse event reporting rates following tetanus-diphtheria and tetanus toxoid vaccinations: data from the Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS), 1991–1997. *Vaccine*. 2003;21(25–26):3746–50.
- 28 Knutsson N, Trollfors B, Taranger J, Bergfors E, Sundh V, Lagergard T, et al. Immunogenicity and reactogenicity of diphtheria, tetanus and pertussis toxoids combined with inactivated polio vaccine, when administered concomitantly with or as a diluent for a Hib conjugate vaccine. *Vaccine*. 2001;19(31):4396–403.
- 29 Mallet E, Belohradsky BH, Lagos R, Gothefors L, Camier P, Carriere JP, et al. A liquid hexavalent combined vaccine against diphtheria, tetanus, pertussis, poliomyelitis, *Haemophilus influenzae* type B and hepatitis B: review of immunogenicity and safety. *Vaccine*. 2004;22(11–12):1343–57.