



Leichtes Schädel-Hirn-Trauma

Eine unterschätzte Verletzung?

Leichte Schädel-Hirn-Traumen (SHT) – im allgemeinen Sprachgebrauch auch Gehirnerschütterung genannt – sind eine sehr häufige und oftmals unterschätzte Verletzungsfolge. In letzter Zeit ist es insbesondere durch Analyse von repetitiven leichten SHT in Kontaktsportarten namentlich dem American Football deutlich geworden, dass durch diese Verletzungen erhebliche, chronifizierte Beschwerden und neurologische Defizite entstehen können mit nicht zu vernachlässigender Morbidität und Mortalität.

Hintergrund

Die Inzidenz des Schädel-Hirn-Traumas (SHT) in Deutschland wird auf 332 pro 100.000 Einwohner und Jahr geschätzt [18]. Hierbei entfallen ca. 91 % auf sog. leichte, 4 % auf mittelschwere und 5 % auf schwere SHT. Legt man eine aktuelle Einwohnerzahl von ca. 82.000.000 zugrunde, ergäbe das rein rechnerisch 272.240 SHT und knapp 248.000 Fälle eines leichten SHT pro Jahr. Auch im Update 2015 der „Leitlinie Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter“ der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) werden diese Zahlen zugrunde gelegt [1]. Die „Gesundheitsberichterstattung des Bundes“ gibt auf ihrer Homepage unter „Diagnosedaten der Krankenhäuser“ für die ICD 10-Schlüssel S06 „Intrakranielle Verletzung“ für das Jahr 2015 die Fallzahl mit 272.594 an [10]. Allerdings könnte die tatsächliche Zahl weitaus höher liegen, die Dunkelziffer ist nicht abschätzbar, wenn man unterstellt, dass sich nicht jeder Patient nach einem vermeintlich leichten SHT in ärztliche

bzw. Krankenhausbehandlung begibt. In einer neuseeländischen Studie wurde die Inzidenz doppelt so hoch eingeschätzt bei natürlich schwieriger Vergleichbarkeit zu den deutschen Verhältnissen. Der Anteil der leichten SHT lag bei 95 % [9]! Konservativ geschätzt, darf man also in Deutschland von mindestens 250.000 Patienten pro Jahr mit einem leichten SHT ausgehen.

Definition

Die bereits erwähnte S2-Leitlinie „Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter“ der AWMF gibt folgende Definition des SHT [1]:

Ein Schädel-Hirn-Trauma ist Folge einer Gewalteinwirkung, die zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns geführt hat und mit einer Prellung oder Verletzung der Kopfschwarte, des knöchernen Schädels, der Gefäße und/oder der Dura verbunden sein kann. Eine Verletzung des Kopfes ohne Hirnfunktionsstörung oder Verletzung des Gehirns bezeichnet man als Schädelprellung.

Ein leichtes SHT wird nach dem Glasgow-Coma-Scale (GCS)-Wert definiert, der 30 min nach Trauma zwischen 13 und 15 liegen muss. Weitere Kriterien sind eine initiale Bewusstlosigkeit von bis zu 30 min Dauer, eine antero- oder retrograde Amnesie von bis zu 24 h, vorübergehende quantitative und qualitative Bewusstseinsstörungen, fokale neurologische Defizite. Sollte die initiale Bewusstlosigkeit 30 min übersteigen, die posttraumatische Amnesie länger als 24 h anhalten oder der GCS-Wert nach 30 min unter 13 liegen, muss von einem höhergradigen SHT ausgegangen werden [15, 19]. Einschränkend muss beachtet

werden, dass die genannten Kriterien nicht zwangsläufig komplett vorhanden sein müssen. Die Häufigkeit einer Bewusstlosigkeit wird mit 1–14,3 %, einer posttraumatischen Amnesie mit 2–29,7 %, einer retrograden Amnesie mit 7,4–53,3 % und von Orientierungsstörungen/Verwirrtheit mit 18–44,7 % angegeben [4].

Diagnostik

Die Symptome eines leichten SHT können in 3 Kategorien unterteilt werden:

- körperliche Symptome, z. B. Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen, Hörminderung, Doppelbilder, vegetative Symptome (z. B. Herzbeschwerden, Schwindel, Magenprobleme), neurasthene Symptomatik (z. B. Erschöpfung, Müdigkeit, Ängstlichkeit, Konzentrationsprobleme),
- kognitive Symptome, z. B. Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit, reduzierte Leistungsfähigkeit,
- emotionale Symptome, z. B. Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit, Ängste, Stressintoleranz.

Die körperliche Untersuchung (GCS-Bestimmung, neurologische Untersuchung) steht im Vordergrund. Doch welche Patienten sollen nach einem leichten Schädel-Hirn-Trauma einer Bildgebung, wobei die kraniale Computertomographie (CT) der Goldstandard ist, zugeführt werden? Nationale und internationale Leitlinien sind analysiert worden [23]. Die Canadian CT Head Rules beschreiben klinische Faktoren, die das Risiko einer relevanten Hirn-

Tab. 1 Risikofaktoren für ein Schädel-Hirn-Trauma gemäß Canadian CT Head Rule [21, 23]

| |
|--|
| Hohe Risikofaktoren (für neurochirurgische Intervention) |
| GCS <15 Punkte innerhalb von 2 h nach dem Unfallereignis |
| Verdacht auf offene Schädelkalotten- oder -impressionsfraktur |
| Jegliches Anzeichen einer Schädelbasisfraktur |
| Mehrmaliges Erbrechen (≥2-mal) |
| Alter >65 Jahre |
| Mittlere Risikofaktoren (für intrakranielle Läsion in der CCT) |
| Retrograde Amnesie >30 min |
| Gefährlicher Unfallmechanismus: Kollision Fußgänger mit Fahrzeug, aus Fahrzeug herausgeschleudert, Sturz >1 m Höhe oder >5 Treppenstufen |
| GCS Glasgow Coma Scale, CCT kraniale Computertomographie |

Tab. 2 Risikofaktoren für ein Schädel-Hirn-Trauma gemäß NICE (National Institute for Health and Care Excellence) Guideline [16, 23]

| |
|---|
| CT-Indikation |
| GCS <13 Punkte bei Erstuntersuchung |
| GCS <15 Punkte innerhalb 2 h post Trauma |
| Verdacht auf offene Schädel- oder Impressionsfraktur |
| Zeichen eines Schädelbasisfraktur |
| Erbrechen >1-mal |
| Krampfanfall post Trauma |
| Fokal-neurologisches Defizit |
| CT-Indikation, wenn in Kombination mit Bewusstseinsverlust oder Amnesie |
| Retrograde Amnesie >30 min |
| Alter >65 Jahre |
| Gefährlicher Unfallmechanismus: Kollision Fußgänger oder Radfahrer mit Fahrzeug, Insasse aus Fahrzeug herausgeschleudert, Sturz >1 m Höhe oder >5 Treppenstufen |
| Orale Antikoagulation oder Gerinnungsstörung (ohne Thrombozytenhemmung) |
| CT Computertomographie, GCS Glasgow Coma Scale |

schädigung so stark erhöhen, dass sie zur CCT-Untersuchung Anlass geben sollen (■ Tab. 1; [21]). Auch die NICE (National Institute for Health and Care Excellence)-Kriterien sind hier sehr hilfreich (■ Tab. 2; [16]).

Therapie

Wichtig ist der Umstand, dass es sich auch bei einem leichten SHT insbesondere in der Akutphase um eine dynamische Erkrankung handeln kann. Die Behandlung richtet sich daher nach dem aktuellen klinisch neurologischen Befund und dessen Verlauf, der durch wiederholte (und v. a. in der Frühphase engmaschige) Untersuchungen erfasst werden muss. Eine Krankenhauseinweisung und 24-h-Überwachung sind zu fordern. Im Behandlungsverlauf sollten neben der neurologischen Untersuchung und der

evtl. initial durchgeführten CCT (s. auch Abschnitt „Diagnostik“) ein EEG, eine neuropsychologische Untersuchung, ggf. auch eine Magnetresonanztomographie, Gleichgewichtstests und Sehtests durchgeführt werden. Nach Ausschluss operationsrelevanter Pathologien besteht die Behandlung des leichten SHT in den ersten Tagen in Ruhe und Abschirmung von äußeren Reizen. Bis zur Symptomfreiheit soll weder physische noch mentale Aktivität erfolgen. Bei Beschwerdepersistenz ist eine umfassende Diagnostik einzuleiten, bestehend aus Aufklärung, Psychoedukation und spezifischer Behandlung der Beschwerden und Symptome z. B. Lagerungs- oder Gleichgewichtstraining, kognitives Training, Psychotherapie, medikamentöse Therapie, Sehtraining usw.

Prognose des postkommotionellen Syndroms

Die Mehrzahl der Patienten kehrt nach 3 bis 6 Monaten an den alten Arbeitsplatz zurück [3, 5, 22]. Dennoch finden sich direkt nach dem Trauma erhebliche funktionelle Störungen [2]. Besonders auffällige Ergebnisse wurden bei der Reaktionszeit gefunden. Hier zeigten in einer Metaanalyse 83 % der diesbezüglich durchgeführten Tests Auffälligkeiten innerhalb der ersten 7 Tage. Diese Störungen klingen meist rasch ab: Auffälligkeiten in kognitiven Tests gegenüber einem Normalkollektiv waren an Tag 1 nach einem leichten SHT noch bei 58 % der Tests zu verzeichnen, an Tag 7 bereits nur noch bei 8 % [4]. Gleichwohl kann sich bei 30–50 % der Patienten ein chronisches postkommotionelles Syndrom ausbilden. Bei 37,2 % der Betroffenen persistieren Symptome auch noch nach 10 Jahren [24]. Dazu kommt, dass sich in einer Studie an Patienten, die nach einem leichten SHT weder Symptome eines PCS noch Auffälligkeiten in der Standardmagnetresonanztomographie aufwiesen, nach durchschnittlich 6 Jahren dennoch sowohl kognitive als auch emotionale Auffälligkeiten nachweisen ließen [12]!

Das PCS ist schon 1942 von Sir Aubrey Lewis beschrieben worden als „that common, dubious, psychopathic condition – the bugbear of the clear-minded doctor and lawyer“ [13]. Es definiert sich laut ICD 10: F07.2 „Organisches Psychosyndrom nach Schädelhirntrauma“ wie folgt:

Das Syndrom folgt einem Schädeltrauma, das meist schwer genug ist, um zur Bewusstlosigkeit zu führen. Es besteht aus einer Reihe verschiedenartiger Symptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erschöpfung, Reizbarkeit, Schwierigkeiten bei Konzentration und geistigen Leistungen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen und verminderter Belastungsfähigkeit für Stress, emotionale Reize oder Alkohol.

- postkontusionelles Syndrom (Enzephalopathie),
- posttraumatisches (organisches) Psychosyndrom, nicht psychotisch.

Nun sind die beschriebenen Symptome nicht spezifisch für ein PCS [6]. Zur Über-

prüfung der Kausalität zwischen PCS und leichtem SHT können aber neuropsychologische Tests beitragen, da gezeigt werden konnte, dass pathologische Testergebnisse bei Patienten mit den klinischen Zeichen eines PCS nur auftraten, wenn tatsächlich ein leichtes SHT zuvor vorgelegen hat. Nach leichtem SHT symptomfreie Probanden und Probanden ohne SHT (sei es mit oder ohne Zeichen eines PCS) zeigten signifikant bessere Testergebnisse ohne Unterschied in diesen 3 Gruppen [8].

Wie ist aber die Entwicklung eines PCS zu verstehen? Es gibt eine morphologische Deutung: Zwar zeigt die Standardbildgebung in der Regel sowohl bei der Computertomographie als auch bei der Standardmagnetresonanztomographie keine Besonderheiten, allerdings werden Veränderungen in Spezialableitungen der Magnetresonanztomographie gefunden: Ein Jahr nach einem leichten SHT zeigte die Voxel-basierte Morphometrie der Magnetresonanztomographiebilder eine verminderte graue Substanz in kleinen Bereichen der präfrontalen Areale gegenüber einer Kontrollgruppe. Innerhalb der SHT-Gruppe korrelierte die Schwere der PCS-Symptome mit einer Reduktion der grauen Substanz beidseitig im medialen Temporallappen, im inferioren Parietallappen und im Praecuneus [7]. In derselben Studie wurde auch die fraktionale Anisotropie (FA) analysiert. Sie ist ein Marker für die anatomische Beschaffenheit der weißen Substanz des Hirns: Je größer die FA, desto unversehrter die weiße Substanz. Verringerte Werte als Zeichen einer Schädigung der weißen Substanz fanden sich gegenüber einer Kontrollgruppe in der vorderen Corona radiata und inneren Kapsel der rechten Hemisphäre. Innerhalb der SHT-Gruppe korrelierte die Schwere der PCS-Symptome mit Schädigungszeichen im Splenium des Balkens, im Fornix und des Gyrus frontalis superior. Dies könnte eine neurophysiologische Basis persistierender Symptome bedeuten.

Seit der Arbeit von Lishman 1988 galt der Grundsatz, dass neurobiologische Faktoren für die Entwicklung eines postkommotionellen Syndroms verantwortlich und psychologische Fakto-

Trauma Berufskrankh 2018 · 20 (Suppl 1):S53–S57 DOI 10.1007/s10039-017-0300-8
© Springer Medizin Verlag GmbH 2017

M. Strowitzki

Leichtes Schädel-Hirn-Trauma. Eine unterschätzte Verletzung?

Zusammenfassung

Hintergrund. In Deutschland erleiden pro Jahr geschätzt ca. 250.000 Menschen ein leichtes Schädel-Hirn-Trauma. Es definiert sich als Folge einer Gewalteinwirkung, die zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns geführt hat über einen Glasgow-Coma-Scale-Wert von 13 bis 15.

Fragestellung. Definition, Behandlungsoptionen und Prognose des leichten Schädel-Hirn-Traumas werden vorgestellt.

Material und Methoden. Es erfolgt die Analyse des aktuellen Stands der Wissenschaft nach eigener Erfahrung und Literaturrecherche.

Ergebnisse. In der Anfangsphase kann es sich um eine dynamische Störung handeln, sodass eine Krankenhauseinweisung zur genauen Überwachung empfohlen wird. Therapeutisch sollten in den ersten Tagen v. a. äußere Reize durch Abschirmung und Ruhe minimiert werden. Bis zur Symptombfreiheit sollte weder physische noch mentale Aktivität erfolgen. Bei anhaltenden Beschwerden muss eine umfassende Diagnostik eingeleitet werden. Zwar kehrt die Mehrzahl der Betroffenen nach 3 bis 6 Monaten an den vorherigen Arbeitsplatz zurück, es kann aber zu einer

Chronifizierung von Beschwerden kommen, dem sog. „chronischen postkommotionellen Syndrom“ (PCS) mit teils unspezifischen Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schwindel, kognitiven Störungen, Reizbarkeit etc. Risikofaktoren für die Entwicklung eines PCS können u. a. ein niedriges Bildungsniveau sowie Schwindel und Erbrechen in der Primärsituation sein.

Diskussion. Das leichte Schädel-Hirn-Trauma wird oft unterschätzt. Es können sich chronische Beschwerden entwickeln, die über Jahre nachweisbar sind und die Rückkehr zum alten Arbeitsplatz verhindern. Daher sollten alle Betroffenen durch eine einfache Fragebogenabfrage nach 3 Monaten gescreent und bei Auffälligkeiten einer ausgiebigen Diagnostik im Rahmen des Brain-Check-Programms zugeführt werden, das von den BG-Kliniken angeboten wird.

Schlüsselwörter

Postkommotionelles Syndrom · Prognose · Arbeitsfähigkeit · Glasgow Coma Scale · Therapie

Mild traumatic brain injury. An underestimated trauma?

Abstract

Background. Each year an estimated 250,000 cases of mild traumatic brain injury (mTBI) occur in Germany. A TBI is defined as a result of mechanical energy to the head from external physical forces leading to malfunction and/or injury of the brain with a Glasgow Coma Scale value from 13 to 15.

Objective. The definition, treatment modalities and prognosis of mTBI are presented.

Material and methods. An analysis of the state of the science according to personal experience and a literature search was carried out.

Results. In the initial phase mTBI can be a dynamic disorder which is why hospital admission for continuous surveillance is advocated. Treatment consists of avoidance of external stimuli by shielding and resting. There should be neither physical nor mental activities as long as symptoms persist. Ongoing symptoms have to result in comprehensive diagnostics. Most of the

patients return to work within 3–6 months but persisting problems are also possible, leading to the so-called postconcussional syndrome (PCS) showing nonspecific symptoms, such as headache, dizziness, cognitive dysfunction and irritability. Risk factors for PCS can be a lower level of education, dizziness and vomiting in the acute phase.

Conclusion. The mTBI is an underestimated entity. Chronic symptoms may develop that persist for years and prevent a return to work. That is why we propose screening of all patients with mTBI after 3 months using a simple standardized mail questionnaire. Each conspicuous result should lead to extensive diagnostics within the brain check program provided by the German workers compensation hospitals.

Keywords

Postconcussional syndrome · Prognosis · Return to work · Glasgow coma scale · Treatment

ren v. a. für die Chronifizierung verantwortlich sind [14]. Dies muss also nach den magnetresonanztomographischen Untersuchungen hinterfragt werden. Auch von neuropsychologischer Seite gibt es Hinweise, dass es sich anders verhält. Hier wird mittlerweile davon ausgegangen, dass bereits in der Akutphase psychologische Faktoren eingreifen, die die Entwicklung eines PCS hervorrufen können [20]. Zu prädisponierenden Faktoren werden der prätraumatische Intelligenzquotient, das Bildungsniveau und auch das berufliche Anforderungsniveau gezählt. Eine niedrige kognitive Reserve begünstigt die Entstehung eines PCS [17]. Daraus ergibt sich nach Hou ein PCS-Modell, das die prädisponierenden Faktoren, die auslösenden Faktoren und die chronifizierenden Faktoren beschreibt: Prädisponierende Faktoren sind die prämorbid Verletzlichkeit wie Ängstlichkeit, Depressionen, Erfahrungen und Erwartungen. Auslösende Faktoren sind natürlich das Trauma selbst, aber auch das soziale Umfeld. Chronifizierende Faktoren sind die Kognition mit Krankheitserfahrung und Stressempfinden, die Emotion mit Ängstlichkeit und Depression und das Verhalten, z. B. ein Alles-oder-Nichts-Krankheitsverständnis. Das Modell weist den Bereichen Kognition und Verhalten die Hauptrolle in der Chronifizierung zu [11].

Interessant ist zusammenfassend der Einfluss eines leichten SHT auf den Arbeitsplatz. Die Arbeitsgruppe International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis geht nach einer Metaanalyse der vorliegenden Studien davon aus, dass die Mehrzahl der Verletzten nach 3 bis 6 Monaten in die Arbeit zurückkehrt, aber 5–20 % anhaltende Symptome zeigen [3]. Ein leichtes SHT schein also kein signifikantes Risiko für eine längere Arbeitsunfähigkeit zu sein. Diese Einschätzung ist im Lichte der oben gemachten Aussagen eher optimistisch einzustufen. Die BG-Kliniken haben daher das Brain-Check-Programm entwickelt. Jedem Versicherten soll nach der Verdachtsdiagnose „leichtes SHT“ 3 Monate nach dem Unfall ein spezieller Fragebogen übersandt werden, der sich in 2 Teile gliedert, von denen der Versicherte Teil A und die Angehö-

rigen bzw. der betreuende Arzt Teil B ausfüllt. Bei Auffälligkeiten wird eine stationäre Brain-Check-Abklärung in der zuständigen BG-Klinik angeraten, die ggf. in konkreten Therapieempfehlungen mündet.

Fazit für Praxis

- Das leichte SHT kann zu einer anhaltenden Unterbrechung neurofunktionaler Schaltkreise führen, die in der Standardmagnetresonanztomographie nicht zu erkennen sind. Dies ist ernsthaft bei klinischen und forensischen Bewertungen zu berücksichtigen.
- Die Vorstellung einer kompletten Erholung aller Funktionen ist auch nach einem „nur“ leichten SHT nicht ausreichend belegbar.
- Zurzeit gibt es keine multivariablen prognostischen Modelle zur Beurteilung des Ergebnisses nach einem leichten Schädel-Hirn-Trauma.
- Die Brain Trauma Foundation fasst das Problem so zusammen: „Das am wenigsten registrierte, zu selten diagnostizierte und am meisten unterschätzte Schädel-Hirn-Trauma ist bei Weitem das leichte SHT (concussion)!“.

Korrespondenzadresse



PD Dr. M. Strowitzki
Abt. Neurochirurgie,
Berufsgenossenschaftliche
Unfallklinik Murnau
Prof.-Küntschers-Str. 8,
82418 Murnau, Deutschland
martin.strowitzki@bgu-
murnau.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Strowitzki gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine vom Autor durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

Literatur

1. AWMF (2016) Leitlinie Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/008-0011_S2e_Schaedelhirntrauma_SHT_Erwachsene_2016-06.pdf. Zugriffen: 14. Juni 2017
2. Brain Trauma Foundation (2017) Concussion. <https://www.braintrauma.org/concussion>. Zugriffen: 14. Juni 2017
3. Cancelliere C, Kristman VL, Cassidy JD, Hincapié CA, Côté P, Boyle E, Carroll LJ, Stålnacke BM, Nygren-de Boussard C, Borg J (2014) Systematic review of return to work after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. Arch Phys Med Rehabil 95(3 Suppl):S201–S209
4. Carney N, Ghajar J, Jagoda A, Bedrick S, Davis-O'Reilly C, du Coudray H, Hack D, Helfand N, Huddleston A, Nettleton T, Riggio S (2014) Concussion guidelines step 1: systematic review of prevalent indicators. Neurosurgery 75:S3–S15
5. Carroll LJ, Cassidy JD, Cancelliere C, Côté P, Hincapié CA, Kristman VL, Holm LW, Borg J, Nygren-de Boussard C, Hartvigsen J (2014) Systematic review of the prognosis after mild traumatic brain injury in adults: cognitive, psychiatric, and mortality outcomes: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. Arch Phys Med Rehabil 95(3 Suppl):S152–S173
6. Dean PJ, O'Neill D, Sterr A (2011) Post-concussion syndrome: prevalence after mild traumatic brain injury in comparison with a sample without head injury. Brain Inj 26:14–26
7. Dean PJ, Sato JR, Vieira G, McNamara A, Sterr A (2015) Long-term structural changes after mTBI and their relation to post-concussion symptoms. Brain Inj 11:1–8
8. Dean PJ, Sterr A (2013) Long-term effects of mild traumatic brain injury on cognitive performance. Front Hum Neurosci 7:30
9. Feigin VL, Barker-Collo S, Krishnamurthi R, Theadom A, Starkey N (2010) Epidemiology of ischaemic stroke and traumatic brain injury. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 24:485–494
10. Gesundheitsberichterstattung des Bundes (2017) Das Informationssystem der Gesundheitsberichterstattung des Bundes. <http://www.gbe-bund.de/>. Zugriffen: 14. Juni 2017
11. Hou R, Moss-Morris R, Peveler R, Mogg K, Bradley BP (2012) When a minor head injury results in enduring symptoms: a prospective investigation of risk factors for postconcussional syndrome after mild traumatic brain injury. J Neurol Neurosurg Psychiatr 83:217–223
12. Konrad C, Geburek AJ, Rist F, Blumenroth H, Fischer B, Husstedt I, Arolt V, Schiffbauer H, Lohmann H (2011) Long-term cognitive and emotional consequences of mild traumatic brain injury. Psychol Med 41:1197–1211
13. Lewis AJ (1942) Discussion on differential diagnosis and treatment of post-concussional states. Proc R Soc Med 35:607–614
14. Lishmann WA (1988) Physiogenesis and psychogenesis in the “post-concussional syndrome”. Br J Psychiatry 153:460–469
15. McCrea M (2008) Mild traumatic brain injury and postconcussion syndrome: the new evidence base for diagnosis and treatment. Oxford University Press, New York
16. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) (2017) Head injury: assessment and early

- management clinical guideline. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg176>. Zugegriffen: 14. Juni 2017
17. Oldenburg C, Lundin A, Edman G, Nygren-de Boussard C, Bartfalet A (2016) Cognitive reserve and persistent post-concussion symptoms – a prospective mild traumatic brain injury (mTBI) cohort study. *Brain Inj* 30:146–155
 18. Rickels E, von Wild K, Wenzlaff P, Bock WJ (Hrsg) (2006) Schädel-Hirn-Verletzung. Epidemiologie und Versorgung – Ergebnisse einer prospektiven Studie. Zuckerschwerdt, München
 19. Ruff R (2005) Two decades of advances in understanding of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 20:5–18
 20. Silverberg ND, Iverson GL (2011) Etiology of the post-concussion syndrome: physiogenesis and psychogenesis revisited. *NeuroRehabilitation* 29:317–329
 21. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K (2001) The Canadian CT head rule for patients with minor head injury. *Lancet* 357:1391–1396
 22. Stulemeijer M, van der Werf S, Borm GF, Vos PE (2008) Early prediction of favourable recovery 6 months after mild traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 79:936–942
 23. Zock M, Werner JC, Bogner V, Biberthaler P, Kanz KG, Leidel BA (2011) Internationale und nationale Leitlinien für die Indikation zur Bildgebung bei Verdacht auf leichtes Schädel-Hirn-Trauma. *Notf Rettungsmed* 14:275–285
 24. Zumstein MA, Moser M, Mottini M, Ott SR, Sadowski-Cron C, Radanov BP, Zimmermann H, Exadaktylos A (2011) Long-term outcome in patients with mild traumatic brain injury: a prospective observational study. *J Trauma* 71:120–127