

Leichtes Schädel-Hirn-Trauma

Was gibt es Neues?

- Die Anwendung von validierten Kriterien zur Indikationsstellung für eine Schädel-CT-Untersuchung nach einem leichten Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ermöglicht den rationalen Einsatz dieser Methode bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten von intrakraniellen Verletzungen. Obwohl tendenziell mehr Patienten einer CT-Abklärung zugeführt werden, erscheint dieses Vorgehen durch die Vermeidung von nicht notwendigen stationären Aufnahmen auch aus gesundheitsökonomischer Sicht gerechtfertigt (**A**).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Die Basisdiagnostik bei einem leichten SHT besteht aus neurologischem und allgemein-körperlichem Status, bildgebender Abklärung (im Wesentlichen natives Schädel-CT mit Knochenfenster und, wenn verfügbar, HWS-Rekonstruktion) sowie laborchemischen Untersuchungen (insbesondere Blutbild und Gerinnungsparameter) (**A**).
- Im Einzelfall ist eine weiterführende Abklärung unter Berücksichtigung von Anamnese und Symptomkonstellation erforderlich (EEG, Schädel-MRT, Neurosonologie, Neurophysiologie, HNO, Ophthalmologie, Kieferchirurgie) (**A**).
- Die Behandlung des akuten posttraumatischen Syndroms (Kopfschmerz, Nackenschmerz, vegetatives Syndrom) erfolgt multimodal (medikamentös, Physiotherapie, physikalische Therapie, Entspannungstechniken) (**B**).
- Bei Nachweis von Zusatzverletzungen/Auftreten von Komplikationen ist abhängig von Unfallmechanismus und Begleitschädigung eine additive fachspezifische Therapie (Neurochirurgie, Unfallchirurgie, Orthopädie) erforderlich (**A**).
- Risikopatienten sind in der Akutphase zum Ausschluss möglicher, teils subakut auftretender Traumafolgen stationär zu beobachten (**A**).
- Eine Chronifizierung des posttraumatischen Syndroms ist zu vermeiden, hervorzuheben ist hier der Stellenwert einer frühzeitigen Patienteninformation und -aufklärung (**A**).
- Bei chronischem posttraumatischem Syndrom (Fortbestehen der Beschwerden länger als 3 Monate) ist eine Therapieerweiterung mit schmerzpsychologischen, neuropsychologischen und soziotherapeutischen Verfahren zu erwägen (**B**).

Ziele und Anwendungsbereich

Ziel dieser Leitlinie ist eine Optimierung der Akuttherapie und Rehabilitationstherapie von Patienten mit einem leichten SHT. Die Leitlinie ist evidenzbasiert und eine Fortentwicklung der folgenden Leitlinien und Empfehlungen: Leitlinie Leichtes SHT der DGN 2005 (Diener und die Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie 2005), Results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury (Borg et al. 2004), European Federation of Neurological Societies Guideline on Mild Traumatic Brain Injury: Report of an EFNS Task Force (Vos et al. 2002).

Diese Leitlinie wendet sich an alle in der medizinischen Primärversorgung tätigen Personen, insbesondere an Neurologen, Neurochirurgen, Unfallchirurgen und orthopädische Traumatologen sowie an Neuropsychologen, Rehabilitationsmediziner und Ärzte für psychosomatische Medizin.

Abkürzungsverzeichnis

CT	= Computertomographie
EEG	= Elektroenzephalographie
GCS	= Glasgow Coma Scale
HWS	= Halswirbelsäule
MRT	= Magnetresonanztomographie
MTBI	= „ Mild traumatic brain injury“ (leichtes SHT)
PSD	= „ Posttraumatic stress disorder“ (posttraumatische Stresserkrankung)
SHT	= Schädel-Hirn-Trauma
SSRI	= Selektiver Serotoninwiederaufnahme-Hemmer

Klassifikation und Epidemiologie

Ein leichtes SHT („ mild traumatic brain injury“ , MTBI) liegt vor, wenn der initiale Glasgow Coma Scale (GCS) Score 15– 13 beträgt. Weitere Kriterien des leichten SHT sind:

- Kurzzeitige Veränderung der quantitativen oder qualitativen Bewusstseinslage weniger als 15 Minuten
- Erinnerungslücke (retro-/anterograde Amnesie) weniger als 24 Stunden
- Fehlen neurologischer Fokalzeichen
- Schädel-CT in der Regel ohne fokale Läsion(en)

Klinische Charakteristika des leichten SHT mit dem in der Regel transienten posttraumatischen Syndrom (in ca. 10– 20% Übergang in das chronische posttraumatische Syndrom, siehe unten) sind (Ropper u. Gorson 2007):

- Schmerzsyndrom mit Kopf- und Nackenschmerz
- Vegetatives Syndrom mit Übelkeit/Erbrechen, Schwindel, orthostatischer Dysregulation, (distaler) Hyperhidrose, vegetativem Tremor
- „ Sensorisches“ Syndrom mit Licht- und Geräusch- (über)empfindlichkeit sowie Geruchs- und Geschmacksstörungen
- „ Neurasthenisch“ -depressives Syndrom mit depressiver Verstimmung, neuropsychologischen Leistungseinbußen, Reizbarkeit, Schlafstörungen

Trotz Erfüllung dieser Kriterien kann in seltenen Fällen ein höhergradiges SHT vorliegen,

insbesondere wenn sich in der erweiterten bildgebenden Diagnostik (MRT) zerebrale Traumafolgen, z. B. Kontusion(en), demarkieren.

Die Inzidenz des leichten SHT wird in Deutschland auf ca. 180 Patienten pro 100000 Einwohner pro Jahr geschätzt. Etwa 80% der in eine Klinik überwiesenen SHT sind leichtgradig, ca. 10% mittelschwer und ca. 10% schwer (Cassidy et al. 2004).

Diagnostik

Notwendig

- Neurologischer Status in der Akutphase (Ausschluss fokal-neurologischer Reiz- oder Ausfallssymptome) mit Erhebung des GCS zur SHT-Klassifikation
- Allgemein-körperliche Untersuchung (Ausschluss von Zusatzverletzungen, insbesondere der HWS!)
- Bildgebende Diagnostik mit CT von Schädel (nativ, Knochenfenster) und HWS (multiplanare Rekonstruktion) bei Patienten mit GCS 15 und Zutreffen von mindestens einem der in **Tabelle 1** gelisteten Kriterien (Smits et al. 2005, Stiell et al. 2005, af Geijerstam et al. 2006), obligat bei Patienten mit GCS 14– 13, Gerinnungsstörung (z. B. orale Antikoagulation), Verletzung unter Alkohol- bzw. Drogeneinfluss (Vos et al. 2002)
- Laborchemische Untersuchungen: Blutbild (Thrombozytenzahl, Hämoglobin) und Gerinnungsparameter

Im Einzelfall erforderlich

Tabelle 1 Validierte Kriterien zur Durchführung eines Schädel-CT nach einem leichten SHT

„ New Orleans Criteria“ – GCS 15

- (Persistierender) Kopfschmerz
- Erbrechen
- Alter über 60 Jahre
- Intoxikation mit Alkohol oder Drogen
- Persistierende (länger als 60 Minuten) anterograde Amnesie
- Hinweise für eine Weichteil- bzw. knöcherne Verletzung oberhalb Clavicula-Niveau
- Epileptischer Anfall

„ Canadian CT Head Rule“ – GCS 15– 13 für Patienten ab 16 Jahre

Hohes Risiko für eine neurochirurgische Intervention

- GCS < 15 innerhalb von 2 Stunden post Trauma
- (Vermutete) penetrierende Verletzung bzw. Impressionsfraktur
- Hinweis auf Schädelbasisfraktur
- Zwei- oder mehrmaliges Erbrechen
- Alter über 65 Jahre

Mittelgradiges Risiko für den Nachweis einer Hirnverletzung im CT

-
- Retrograde Amnesie für länger als 30 Minuten
 - „Gefährlicher“ Verletzungsmechanismus*
-

* Fußgänger kollidiert mit Fahrzeug, Person wird bei Unfall aus Fahrzeug geschleudert, Sturz mit Fallhöhe ≥ 1 m bzw. Treppensturz ≥ 5 Stufen

- Erweiterte bildgebende Abklärung mit Ganzkörper-CT, wenn vom Unfallmechanismus und der Symptomkonstellation ein Polytrauma angenommen werden muss. Auf das Röntgen der Wirbelsäule kann in aller Regel verzichtet werden, da die heutzutage praktisch flächendeckend zur Verfügung stehenden CT-Geräte der „multi-slice“-Generation adäquate Rekonstruktionen des Achsenskeletts erlauben.
- MRT vom Schädel, wenn Diskrepanz zwischen (unauffälligem) CT-Befund und Klinik bzw. Elektrophysiologie (z. B. Herdbefund im EEG) besteht. MRT der Wirbelsäule bei Verdacht auf Myelonbeteiligung, zusätzliche Nervenwurzelschädigung
- Elektroenzephalographie (EEG) bei Verdacht auf epileptische Anfälle und bei fluktuierender Bewusstseinsstörung (Herdbefund, Lateralisation, Allgemeinveränderung, anfallstypische Potenziale)
- Neurosonologie, insbesondere zum Ausschluss einer Gefäßverletzung (Dissektion der extra-/intrakraniellen Arterien)
- Neuropsychologische Testung zur Objektivierung eines Hirnleistungsdefizits. Dabei sind Zeitpunkt (innerhalb der ersten Wochen, jedoch nicht am ersten Tag nach dem Trauma) und Umstände der Untersuchung (wenn möglich nicht bei Schmerzen, nicht unter dem Einfluss zentral wirksamer Medikamente) zu berücksichtigen.
- HNO-Untersuchung (anamnese- und symptomgeleitet): Rhino-/Otoliquorrhö, Hämatotympanon. Audiometrie und Vestibulometrie, wenn Schwindel, Tinnitus, akustische Reiz- bzw. Ausfallssymptome (DD: Commotio labyrinthi) bestehen.
- Ophthalmologische Untersuchung (anamnese- und symptomgeleitet): Visus- und Gesichtsfeldbestimmung, Fundoskopie, Messung des Augeninnendrucks etc., wenn Augenmotilitäts- (cave: Orbitafraktur) bzw. Visusstörung vorliegen.

Bezüglich der Diagnostik und Therapie von HWS-Verletzungen wird auf die Leitlinie „Beschleunigungstrauma der Halswirbelsäule“ verwiesen.

Therapeutische Prinzipien

Akutes posttraumatisches Syndrom

Stationäre Aufnahme zur klinischen Beobachtung über zumindest 24 Stunden bei Risikopatienten (Tab. 2).

Tabelle 2 Risikofaktoren für das Auftreten von intrakraniellen Komplikationen nach einem leichten SHT

- Unklarer Unfallhergang
 - Prolongierte posttraumatische anterograde Amnesie
 - Retrograde Amnesie länger als 30 Minuten
 - Verletzung(en) oberhalb Klavikula-Niveau inklusive Schädelfraktur
 - Persistierender (heftiger) Kopfschmerz
 - Erbrechen
 - Jedes fokal-neurologische Defizit
 - Epileptischer Anfall
 - Alter über 60 Jahre
 - Gerinnungsstörung(en)
 - „ High-energy (vehicle) accident“ nach „ Advanced Trauma Life Support“ -Kriterien*
 - Alkohol und/oder Drogenintoxikation
-

**Aufprallgeschwindigkeit > 64 km/h, massive Karosserie-Deformierung (z. B. Zerstörung der Fahrgastzelle), Bergezeit aus Fahrzeug > 20 min, Sturz aus > 6 m Höhe, Fahrzeugüberschlag, Motorradunfall mit Geschwindigkeit > 32 km/h, Fußgänger kollidiert mit Fahrzeug*

Kopfschmerz

- Medikamentöse Behandlung (**Tab. 3**) mit Analgetika wie Paracetamol 3 × 500 mg/d p. o. oder Supp. oder Metamizol 1– 4 × 500– 1000 mg/d p. o. oder 1– 4 × 20– 40 Tr./d. Ab dem 3. Tag post Trauma sind auch Acetylsalicylsäure 1– 3 × 500 mg/d p. o. oder Diclofenac 3 × 50 mg/d p. o. bzw. 1– 2 × 100 mg/d p. o. in retardierter Form möglich; keine frühere Gabe wegen des Risikos einer verdeckten Blutung (↔) (Keidel u. Ramadan 2005).

Nackenschmerz

- Physiotherapie (↔) (Strebel et al. 2002), initial Anleitung zu aktiven schmerzfremen Bewegungen des Schultergürtels und des Nackens, isometrische An- und Entspannungsübungen der Schulter-Nacken-Muskulatur, Kräftigungsübungen, Haltungsaufbau
- Zusätzlich medikamentöse Therapie mit Myotonolytika (↔) (Keidel 2006), z. B. Tolperison 3 × 50 – 150 mg/d p. o., Tetrazepam 2 × 50 mg/d p. o. (sedierenden Effekt, teils auch erwünscht, beachten) oder Tizanidin 4 mg p. o. nachts (**Tab. 3**)
- Ergänzende nichtmedikamentöse Maßnahmen in Form von Kälte- („ cold pack“) bzw. Wärmebehandlung (trocken mit Rotlicht; feucht mit Fangopackung) (↔)
- Immobilisation vermeiden oder nur so kurz wie möglich durchführen (↑)

Tabelle 3 Pharmakotherapie bei leichtem SHT

Substanz		Dosis* (pro Tag)	Wichtige unerwünschte Wirkungen	Wichtige Kontraindikationen
Acetylsalicylsäure (z. B. Aspirin)	↔	500– 1500 mg p. o.	Magen-Darm Ulzera, hämorrhagische Diathese, anaphylaktische Reaktionen	Asthma bronchiale, schwere Leber- und Niereninsuffizienz
Amitriptylin (z. B. Saroten)	↔	25– 100 mg p. o.	Sedierung, Mundtrockenheit, Schwindel, Obstipation	Kombination mit MAO-Hemmern
Diclofenac (z. B. Voltaren)	↔	50– 150 mg p. o., 100– 200 mg p. o. in retardierter Form	Wie Acetylsalicylsäure	Wie Acetylsalicylsäure
Dihydroergotamin (z. B. Dihyergot)	↔	2– 6 mg p. o.	Übelkeit, Diarrhö, Vasospasmen, Kopfschmerzen, fibrotische Veränderungen (Pleura, Retroperitoneum)	KHK, frischer Myokardinfarkt, arterielle Verschlusskrankheit
Dimenhydrinat (z. B. Vertirosan, Vomex A)	↔	150– 450 mg Supp.	Sedierung, paradoxe ZNS-Stimulation, Hypotonie	Akute Porphyrie
Domperidon (Motilium)	↔	10– 30 mg p. o.	Erhöhter Prolaktin-Spiegel, intestinale Krämpfe	Intestinale Obstruktion oder Perforation
Etilefrin (Effortil)	↔	20– 60 Tr.	Rhythmusstörungen, Tachykardie, Unruhe	KHK, Kombination mit MAO-Hemmern
Metamizol (Novalgin)	↔	500– 4000 mg p. o.	Hypotonie, Agranulozytose, Leukopenie, Thrombozytopenie, anaphylaktischer Schock	Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel, hepatische Porphyrien
Metoclopramid (z. B. Paspertin)	↔	10– 30 mg p. o., i. m. oder i. v.	Extrapyramidale Störungen, malignes neuroleptisches Syndrom, Diarrhö	Intestinale Obstruktion oder Perforation

Substanz		Dosis* (pro Tag)	Wichtige unerwünschte Wirkungen	Wichtige Kontraindikationen
Paracetamol (z. B. Mexalen, ben-u-ron)	↔	500– 1500 mg p. o.	Störungen der Leber- und Nierenfunktion, Panzytopenie	Ausgeprägte Störungen der Leber- und Nierenfunktion
Sertralin (z. B. Adjuvin, Zoloft)	↔	50– 200 mg p. o.	Tremor, Schwindel, Mundtrockenheit, Sehstörungen, Bewegungsstörungen, Serotonin-Syndrom	Kombination mit MAO-Hemmern, therapierefraktäre Epilepsie
Tetrazepam (z. B. Mysoline, Musaril)	↔	50– 100 mg p. o.	Sedierung, anterograde Amnesie, paradoxe Reaktionen mit akuten Erregungszuständen, Halluzinationen	Benzodiazepin-Abhängigkeit, Myasthenia gravis
Tizanidin (Sirdalud)	↔	2– 12 (max. 36) mg p.o.	Hypotonie, Somnolenz, Schwindel, Bradykardie, Mundtrockenheit, Übelkeit	Schwere Leber- und Niereninsuffizienz, Kombination mit Ciprofloxacin bzw. Fluvoxamin
Tolperison (Mydocalm)	↔	150– 450 mg p. o.	Übelkeit, Mundtrockenheit, Schwindel	Myasthenia gravis

*Richtdosis, kann im Einzelfall nach Ermessen des behandelnden Arztes überschritten werden.

Vegetatives Syndrom

Schwindel

- Beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (häufig) Lagerungsmanöver nach Semont und/oder Anleitung zum selbstständigen Lagerungstraining nach Brandt und Daroff (↑↑)
- Medikamentöse Behandlung mit Antivertiginosa (↔), z. B. Dimenhydrinat 3 × 150 mg/d Supp. (Tab. 3)

Übelkeit/Brechreiz, Erbrechen

- Medikamentöse Behandlung mit Antiemetika (↔), z. B. Metoclopramid 3 × 10 mg/d p. o. bzw. 3 × 20 Tr./d, alternativ Domperidon 3 × 10 mg/d p. o. (Tab. 3)

Orthostatische (hypotone) Dysregulation

- Medikamentöse Behandlung mit Antihypotonika (↔), z. B. Etilefrin 3 × 20 Tr./d oder Dihydroergotamin 3 × 2 mg/d p. o. (Tab. 3)
- Tragen von Stützstrümpfen als ergänzende nichtmedikamentöse Maßnahme (↔)

Befindlichkeitsstörungen

- Roborierende Maßnahmen (↔)

Chronisches posttraumatisches Syndrom

Das chronische posttraumatische Syndrom ist gekennzeichnet durch länger als 3– 6 Monate persistierende zervikozepale Schmerzen mit fakultativ begleitenden vegetativen und/oder „neurasthenisch“ -depressiven Beschwerden. Prognostisch ungünstige Faktoren für die Entstehung eines chronischen posttraumatischen Syndroms sind gravierende zusätzliche unfallbedingte Verletzungen, SHT in der Vorgeschichte, positive Kopfschmerzanamnese, Neigung zu depressiver Verstimmung, zu erhöhtem Angstniveau sowie zu affektiven und vegetativen Beschwerden, erhöhtes Stressniveau zum Unfallzeitpunkt, niedriger sozioökonomischer Status, sekundäre soziale Probleme und anhängige Rechtsstreitigkeiten (De Kruijk et al. 2002, Ryan u. Warden 2003).

Chronifizierter posttraumatischer Kopfschmerz

- Medikamentöse Therapie mit Trizyklika (↔) (Keidel 2006), z. B. Amitriptylin 25– 100 mg/d p. o. (**Tab. 3**) in einschleichender Dosierung (pro Woche Steigerung um 25 mg/d)
- Physiotherapie/physikalische Therapie (siehe Akuttherapie)
- Nichtmedikamentöse Therapie mit Entspannungstechniken (↔), z. B. muskelzentrierte Relaxationstechnik nach Jacobson, EMG-Biofeedback

„ Neurasthenisch“ -depressives Syndrom

- Schmerzpsychologische Therapie und psychosomatische/psychiatrische Therapie mit Anwendung psychotherapeutischer Verfahren (u. a. Verhaltenstherapie, Stressbewältigungstraining, Gesprächstherapie zur Klärung der Belastungsfaktoren), insbesondere bei der (seltenen) Entwicklung einer posttraumatischen Stresserkrankung (PTSD) oder z. B. abnormer depressiver Entwicklung (↔)
- Neuropsychologische Therapie mit neuropsychologischem Leistungstraining (Aufmerksamkeit/Konzentration, Kognition, Mnestic) sowie Ausdauertraining bei eingeschränkter Hirnleistung, Pacing-Techniken, Coping (↔)
- Soziotherapeutische Maßnahmen mit möglichst frühzeitigem Arbeitsversuch und Wiedereingliederung in das Berufsleben. Nur wenn wegen körperlicher Einschränkung begründbar, Verlängerung der Arbeitsunfähigkeit in kurzen Zeitspannen von jeweils einer Woche (↔)
- Medikamentöse Therapie mit SSRI, z. B. Sertralin 50– 200 mg/d p. o. (**Tab. 3**) in einschleichender Dosierung (wenn erforderlich, Steigerung um 50 mg jede 2. Woche) (↔)

Leichtes SHT mit Zusatzverletzungen/Komplikationen

Bei klinischem bzw. apparativem Nachweis von zusätzlichen Verletzungen, z. B. Schädel- oder HWS-Fraktur, sonstigen Mehrfachverletzungen im Rahmen eines Polytraumas, begleitender diskoligamentärer HWS-Verletzung mit Instabilität und möglicher Wurzel-, Plexus- oder Myelonschädigung, intrakranieller Blutung oder Ischämie bei vaskulärer Läsion (traumatische Dissektion von extra- bzw. intrakraniellen Arterien), müssen diese Komplikationen in Ergänzung zu den neurologischen Therapiemaßnahmen entsprechend abgeklärt und gemäß den fachspezifischen Therapieleitlinien (Neurochirurgie, Unfallchirurgie, Orthopädie) behandelt werden (Kampfl et al. 2007).

Bezüglich der intensivmedizinischen Therapie bei leichtem SHT mit Komplikationen wird auf die Leitlinie „Schweres Schädel-Hirn-Trauma“ verwiesen.

Ambulante versus stationäre Akutbetreuung

- Wird die Akutbehandlung ambulant durchgeführt, sollte der Patient bzw. eine Begleitperson über die Notwendigkeit einer erneuten Konsultation bei Vigilanzminderung bzw. Auftreten von Fokalzeichen aufgeklärt werden. Eine schriftliche Dokumentation des Aufklärungsgesprächs wird dringend angeraten.
- Stationäre Observanz (mit engmaschigem Monitoring von Pupillomotorik und Bewusstseinslage) zum Ausschluss bzw. zur Verlaufsbeobachtung sekundärer Traumafolgen (z. B. subakute intrakranielle Hämatome) ist erforderlich bei Risikopatienten (siehe **Tab. 2**), insbesondere mit pathologischem CT-Befund (↑) (Vos et al. 2002).
- Stationäre Aufnahme zur Abklärung und Therapie in Abhängigkeit von der Ätiologie (z. B. SHT sekundär zu epileptischem Anfall, Synkope, Alkoholkrankheit etc.)

Bezüglich forensischer Aspekte des leichten SHT wird auf die Leitlinie „Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirn-Trauma“ (Wallesch et al. 2005) verwiesen.

Expertengruppe

Dr. Ronny Beer, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, Österreich

PD Dr. Peter Brugger, Neurologische Klinik, Universitätsspital Zürich, Schweiz

Prof. Dr. Thierry Ettl, Neurorehabilitation und Muskuloskeletale Rehabilitation, Reha Rheinfelden, Schweiz

Univ.-Prof. Dr. Andreas Kampfl, Abteilung für Neurologie, Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern, Ried im Innkreis, Österreich

Prof. Dr. Matthias Keidel, Klinik für Neurologie, Bezirkskrankenhaus Bayreuth, Deutschland

Prof. Dr. Claus-Werner Wallesch, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Magdeburg, Deutschland

Federführend: *Dr. Ronny Beer, Neurologische Intensivstation, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität, A-6020 Innsbruck, Österreich*

E-Mail: ronny.beer@i-med.ac.at

Die Konsensusfindung erfolgte mittels eines modifizierten Delphi-Verfahrens. Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie.

Literatur

- af Geijerstam JL, Oredsson S, Britton M, for the OCTOPUS Study Investigators. Medical outcome after immediate computed tomography or admission for observation in patients with mild head injury: randomised controlled trial. *Br Med J* 2006;333:465.
- Borg J, Holm L, Cassidy JD, et al. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury *J Rehabil Med Suppl* 2004; 43:61– 75.

- Borg J, Holm L, Peloso PM, et al. Non-surgical intervention and cost for mild traumatic brain injury: results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med Suppl* 2004;43:76– 83.
- Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med Suppl* 2004;43:28– 60.
- Comper P, Bishop SM, Carnide N, Tricco A. A systematic review of treatments for mild traumatic brain injury. *Brain Injury* 2005;19:863– 880.
- De Kruijk JR, Leffers P, Menheere PP, et al. Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73: 727– 732.
- Kampfl A, Beer R, Schmutzhard E. Schädel-Hirn-Trauma. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC, Hrsg. Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen, 5. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer, 2007.
- Keidel M. Posttraumatischer Kopfschmerz. In: Keidel M, Hrsg. Kopfschmerz-Management in der Praxis. Stuttgart: Thieme, 2006: 137– 145.
- Keidel M, Ramadan N. Acute posttraumatic headache. In: Olesen J, Goadsby P, Ramadan N, Tfelt-Hansen P, Welch KM, eds. The headaches, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2005:863– 872.
- Ropper AH, Gorson KC. Concussion. *N Engl J Med* 2007;356:166– 172.
- Ryan LM, Warden DL. Post concussion syndrome. *Int Rev Psychiatry* 2003;15:310– 316.
- Smits M, Dippel DW, de Haan GG, et al. External validation of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for CT scanning in patients with minor head injury. *J Am Med Ass* 2005;294:1519– 1525.
- Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *J Am Med Ass* 2005;294:1511– 1518.
- Strebel HM, Ettlin T, Annoni JM, et al. Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen in der Akutphase nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma (sog. Schleudertrauma) Empfehlungen einer schweizerischen Arbeitsgruppe. *Schweiz Med Forum* 2002;47:1119– 1125.
- Vos PE, Battistin L, Birbamer G, et al. EFNS guideline on mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2002;9:207– 219.
- Wallesch CW, Marx P, Tegenthoff M, et al. Leitlinie Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirn-Trauma. *Akt Neurol* 2005;32:279– 287.