

Súčasné názory na problematiku ľahkého mozgového poranenia

MUDr. Štefan Sivák, PhD., MUDr. Vladimír Nosál, PhD., prof. MUDr. Egon Kurča, PhD.

Neurologická klinika JLF UK a UNM, Martin

Ľahké mozgové poranenie (ĽMP), respektíve otras mozgu, predstavuje 70–90 % všetkých kraniocerebrálnych poranení a jednu z najčastejších neurologických a neurotraumatologických diagnóz. V článku sa autori venujú terminologickým problémom, epidemiológii, patofyziológii, najnovším pohľadom na akútnu diagnostiku a následný manažment ľahkých úrazov hlavy. Medzi závažné komplikácie ĽMP patria perzistujúce postkomočné príznaky, postkomočný syndróm, syndróm druhého nárazu a chronická traumatická encefalopatia. Zásadný spoločenský význam má prevencia kraniocerebrálnych poranení.

Kľúčové slová: ľahké mozgové poranenie, otras mozgu.

Current opinions on mild brain injury

Mild traumatic brain injury (MTBI), or concussion, accounts for 70%–90% of all craniocerebral injuries and is one of the most common neurological and neurotraumatological diagnoses. The article deals with terminology issues, epidemiology, pathophysiology as well as the current concepts of acute diagnosis and subsequent management of mild head injuries. Serious complications of MTBI include persistent post-concussion symptoms, post-concussion syndrome, second-impact syndrome, and chronic traumatic encephalopathy. Of major social importance is prevention of craniocerebral injuries.

Key words: mild brain injury, concussion.

Neurol. praxi 2013; 14(2): 72–79

Seznam zkratk

DAP – difúzne axonálne poškodenie
GCS – Glasgow Coma Scale
ĽMP – ľahké mozgové poranenie
MR – magnetická rezonancia
WHO – Svetová zdravotnícka organizácia

Úvod

Ľahké mozgové poranenie (ĽMP), respektíve otras mozgu, predstavuje 70–90 % všetkých kraniocerebrálnych poranení. Celosvetová incidencia ĽMP je približne 600/100 000 obyvateľov/rok a incidencia ĽMP vyžadujúcich hospitalizáciu sa pohybuje od 100 do 300/100 000 obyvateľov/rok. Muži sú postihnutí dvakrát častejšie v porovnaní so ženskou populáciou, pričom najviac riziková je veková skupina 15–24 rokov. Hlavnou príčinou ĽMP sú dopravné nehody a pády (Holm et al., 2005). V Slovenskej republike bolo v roku 2010 hospitalizovaných 308 pacientov s kraniocerebrálnou traumou na 100 000 obyvateľov (dg. S06 podľa MKCH-10). V susednej Českej republike bol v roku 2011 počet hospitalizácií osôb s ĽMP (dg. S06.0 podľa MKCH-10) 223 na 100 000 obyvateľov (63 % mužov a 37 % žien), čo je pokles v porovnaní s počtom z roku 2003, keď bolo hospitalizovaných 310 na 100 000 obyvateľov (65 % mužov a 35 % žien) (NCZI SR 2012, ÚZIS ČR 2012).

Terminológia

Pravdepodobne ako prvý použil termín „otras mozgu“ jeden z najväčších arabských lekárov a filozofov Razi Abú-Bakr Muhammed ibn Zakarija známy v Európe pod menom Rhazes (850–923 n. l.). Otras mozgu opísal ako abnormálny stav funkcie mozgu bez jeho zjavného traumatického poškodenia, a tým určil dôležitý historický medzník v jeho chápaní (McCrory a Johnston, 2002). V 16. storočí francúzsky chirurg Ambroise Paré už používa termín commotio cerebri. Neskôr v 20. storočí spolu s vytvorením Glasgow Coma Scale (GCS) Jennettom a Teasdalom vzniká termín ľahké mozgové poranenie pre stavy s GCS 13–15 ako synonymum pre commotio cerebri. V anglosaskkej terminológii sú používané pre stavy s ĽMP rôzne slovné spojenia (mild traumatic brain injury, mild brain injury, mild head injury).

V súčasnej literatúre je uvedených niekoľko definícií otrasu mozgu a ĽMP, ktoré sa vzájomne prekrývajú, pričom neexistuje všeobecne uznávaný konsenzus v tejto otázke (McCrea, 2008).

V roku 2008 bola panelom autorít počas tretej medzinárodnej konferencie Concussion in Sport v Zürichu navrhnutá revidovaná definícia otrasu mozgu, ktorý je charakterizovaný takto:

■ Je spôsobený priamym úderom do hlavy, tváre, krku alebo ktorejkoľvek časti tela s prenosom zotrvačných síl do oblasti mozgu.

- Vedie k náhle vzniknutým krátkotrvajúcim spontánne odznievajúcim zmenám neurologických funkcií.
- Zmeny vybraných neurologických funkcií sú v akútnom štádiu otrasu výsledkom skôr funkčných ako štrukturálnych zmien mozgového tkaniva.
- Vedie k súboru subjektívnych a objektívnych príznakov, ktorý nemusí obsahovať bezvedomie. Ústup príznakov je obvyčajne postupný. U malého percenta pacientov postkomočné príznaky pretrvávajú dlhšie.
- Je prítomný normálny nález štruktúry mozgu pri štandardných zobrazovacích vyšetreniach (McCrory et al. 2009).

Osobitná pracovná skupina Svetovej zdravotníckej organizácie (WHO Collaborating Task Force on Mild Traumatic Brain Injury) definuje ĽMP ako poranenie vzniknuté pôsobením vonkajšej mechanickej energie na oblasť hlavy spojené s následnou poruchou funkcie centrálného nervového systému. Klinický obraz musí spĺňať aspoň jedno z nasledujúcich kritérií:

- zmätenosť a/alebo dezorientácia
- bezvedomie v trvaní do 30 minút
- posttraumatická amnézia v trvaní do 24 hodín
- iná tranzitná neurologická symptomatika (ložiskový neurologický deficit, krčový stav)

a detegovaná intrakraniálna lézia nevyžadujúca neurochirurgickú intervenciu

Hodnotenie stavu je založené na klinickom neurologickom vyšetrení vrátane skóre GCS stanoveného po 30 a viac minútach od úrazu. Klinický obraz nesmie byť spôsobený penetrujúcim kraniocerebrálnym poranením, liekmi a návykovými látkami, iným ochorením (napríklad akútna posttraumatická stresová porucha) a ďalšími okolnosťami (napríklad jazyková bariéra) (Holm et al., 2009).

Európska federácia neurologických spoločností (EFNS) definuje LMP ako úraz hlavy s GCS 13–15 a trvaním bezvedomia (ak je prítomné) do 30 minút (Vos et al., 2012).

Vzájomná súvislosť medzi týmito dvoma najrozšírenejšími termínmi nie je presne určená. Medzi LMP sa podľa definície zaraďujú aj stavy s dokázanými nekomplikovanými intrakraniálnymi léziami pri konvenčných zobrazovacích metódach (CT, MR). Pri otrase mozgu je obvyčajne normálny nález. Novšie modalitty pri MR vyšetrení, ako napríklad difúziou vážené (DWI), gradient echo sekvencie (T2*, SWI), sú však senzitívnejšie na zobrazenie štrukturálnych abnormalít, čím stierajú rozdiely medzi obidvoma termínmi (Kurča et al., 2006). Termín ľahké mozgové poranenie (mild traumatic brain injury) je uprednostňovaný v súčasnej anglicky písanej medicínskej literatúre. OTRAS mozgu (commotio cerebri, brain concussion) sa naďalej používa v športovej medicíne (McCrory et al., 2009) a z historických dôvodov v Európskych krajinách. Česká neurologická spoločnosť vo svojom návrhu štandardu sa takisto prikláňa k termínu ľahké mozgové poranění (Bednařík et al., 2003).

Patofyziológia

Hlavnou príčinou symptomatiky otrasu mozgu je difúzne axonálne poškodenie (DAP), ktoré vzniká strihovým mechanizmom pri prudkej akcelerácii alebo decelerácii pohybu hlavy ako výsledok pôsobenia vonkajších dynamických síl (Povlishock et al., 1983; Kellerová a Štefan, 2003). Mozog nie je homogénna štruktúra, pretože je zložený z častí s rozdielnymi fyzikálnymi vlastnosťami (sivá hmota, biela hmota, likvorové priestory a pod.). Pri angulárnej alebo rotačnej akcelerácii/decelerácii dochádza k relatívnemu posunu susediacich častí s rôznou mernou hmotnosťou, a teda aj zotrvačnosťou. Nervové vlákna a malé cievy v hraničnej oblasti uložené tangenciálne k rovine posunu sú stláčané a súčasne napínané. Radiálne prechádzajúce vlákna a cievy sú rovnako vystavené strihovým silám a bývajú najviac poškodené. Obdobný strihový mechanizmus medzi kostnými štruktúrami lebky a mozgom

má za následok ruptúru premostujúcich žíl a vznik akútneho subdurálneho hematómu. Poškodenie axónov strihovými silami je proces, ktorý sa vyvíja rádovo v priebehu hodín až dní. Takzvaná primárna axotómia (okamžité prerušenie kontinuity axónu v čase úrazu) je zriedkavá. Mechanickým fyzikálnym inzultom vzniká porucha permeability axoplazmatickej membrány s poruchou prenosu vztuchov, poruchou axoplazmatického transportu, regionálnym edémom axónu a degeneráciou cytoskeletu. Dôsledkom uvedeného môže byť v závažnejších prípadoch sekundárna axonotómia (Kellerová a Štefan, 2003). V tomto období je bunkový metabolizmus naplno vyťažený a parciálne poškodená nervová bunka je zvýšene citlivá na každý ďalší inzult. Toto obdobie môže trvať niekoľko dní (Signoretti et al., 2011). Okrem difúzneho poranenia axónov pri náraze hlavy môžu vzniknúť nezávažné fokálne postihnutia dopĺňajúce obraz LMP. Sem patrí vznik povrchových poranení skalpu a ďalších mäkkých štruktúr hlavy, zlomenín lebky, malých extracerebrálnych hematémov a mozgových kontúzií (coup, contre-coup).

Klinický obraz

Pri otrase mozgu môže, ale nemusí vzniknúť krátkotrvajúce bezvedomie ako následok DAP mozgu. Ďalej sa vyskytujú poruchy pamäti, dezorientácia, zmätenosť a zmeny správania (napríklad spomalené reakcie, opakovanie rovnakých otázok, inkohorentná reč, porucha koordinácie pohybov, nepokoj, plačlivosť), ktoré obvyčajne vymiznú v priebehu niekoľkých minút. Na udalosti súvisiace s úrazovým dejom zostáva retrográdna (pretraumatická) a/alebo anterográdna (posttraumatická) amnézia. Z pohľadu postihnutého otrasom mozgu je dĺžka bezvedomia zhodná s anterográdnou amnéziou (Rees, 2003). Špecifickým neepileptickým fenoménom sú komočné konvulzie vznikajúce do 2 sekúnd po náraze, typicky začínajúce krátkotrvajúcim tonickým stuhnutím a následnými obojstrannými, často asymetrickými myoklonickými záškľbmi v trvaní až do 3 minút. Fenomenologicky a patomechanizmom vzniku sa podobajú konvulzívnej synkope. Nie sú spájané so štrukturálnym postihnutím mozgu ani s rozvojom posttraumatickej epilepsie (McCrory a Berkovic, 1998).

V ďalšom období sa dostávajú do popredia klinického obrazu viaceré somatické (cefalea, závraty, nauzea, vomitus, insomnia, rýchla unaviteľnosť, hypersenzitivita na svetlo a hluk), kognitívne (poruchy pozornosti, pamäti, spomalenie myslenia, poruchy exekutívnych funkcií, zníženie výkonu) a emocionálne (emočná labilita, depresívne ladenie, úzkosť, nervozita, apatia) symptómy. Niektoré z nich, ako napríklad

poruchy pozornosti, zníženie výkonu, cefalea, poruchy nálady a spánku, sa objavujú 1–2 týždne po úraze pri snahe postihnutého opätovne prevziať plnú osobnú zodpovednosť a zaradiť sa do bežného osobného a pracovného života.

Postkomočné príznaky ustupujú v priebehu niekoľkých dní alebo týždňov. V špecifickej skupine pacientov – športovcov je dĺžka trvania príznakov 7 až 10 dní (Belanger a Vanderploeg, 2005). V bežnej populácii u väčšiny pacientov dochádza k úprave subjektívnych ťažkostí v priebehu 3 až 12 mesiacov, pričom pri neuropsychologickom testovaní je kognitívny deficit nezistiteľný už po 1 až 3 mesiacoch po úraze hlavy (Holm et al., 2005). U detskej populácie je zvýšené riziko prolongovanej rekonvalescencie (Cohen et al. 2009).

Približne u 5 % postihnutých po otrase mozgu pretrvávajú jeden alebo viac príznakov aj rok po úraze (Iverson, 2005). Najčastejšie je to bolesť hlavy, závrat (prevažne polohový), únava, poruchy pozornosti, poruchy pamäti a vybraných exekutívnych funkcií. Súbor viacerých definovaných perzistujúcich postkomočných príznakov sa označuje ako postkomočný syndróm (dg. F07.2 podľa MKCH-10).

Opakované traumy mozgu u športovcov (box, americký futbal, ľadový hokej, bojové umenia), ale aj obetí opakovaného fyzického týrania, epileptikov môžu viesť k spusteniu neurodegeneratívnej kaskády – progresívnej tauopatie známej ako chronická traumatická encefalopatia. Progresia ochorenia je pomalá a klinické prejavy môžu začať roky po skončení športovej kariéry (Stern et al., 2011).

Obávanou zriedkavou komplikáciou ľahkého mozgového poranenia s 50 % mortalitou a 100 % morbiditou je syndróm druhého nárazu (Second impact syndrome). Stav bol opísaný u mladých športovcov do 20 rokov po opakovaných otrasoch mozgu. Podstatou je rozvoj difúzneho edému mozgu po druhom otrase mozgu, keď ešte pretrvávajú príznaky prvého. Predpokladá sa, že následkom úrazu dochádza k náhle strate autoregulačnej schopnosti ciev pri súčasnom stresom/katecholamínmi indukovanom zvýšenom tlaku krvi (Wetjen et al., 2010).

Diagnostika v akútnom štádiu po úraze

Problematika kraniocerebrálneho poranenia je typicky interdisciplinárna a zasahuje do neurológie, urgentnej medicíny, traumatológie, neurochirurgie a anestéziológie. Diferenciálna diagnostika otrasu mozgu je v skutočnosti veľmi široká a prakticky zahŕňa celý diapazón neurologických a interných porúch, ktoré môžu spôsobiť krátkotrvajúcu poruchu vedomia spojenú s prípadným pádom a úrazom hlavy.

Každý pacient s úrazom hlavy by mal byť kompletné neurologicky vyšetrený. Osobitne dôležitá je podrobná priama aj nepriama anamnéza na presné určenie priebehu úrazového deja a určenia prítomnosti a trvania zmätenosti, bezvedomia či amnézie. Na odhalenie pretrvávajúcej dysfunkcie vybraných kognitívnych funkcií je praktické využitie krátkych jednoduchých testov, ako sú napríklad okamžité a oddialené zopakovanie zoznamu slov (poruchy pamäti), zopakovanie odzadu číselného radu alebo mesiacov v roku (poruchy pozornosti a pracovná pamäť). Pre potreby športovej medicíny boli vyvinuté štandardizované skríningové nástroje, ako je Sport Concussion Assessment Tool (SCAT2 a pripravovaný SCAT3) s pomocou ktorých vyšetrujúci v priebehu niekoľkých minút zistí orientačne porušenie kognitívnych funkcií (McCrory et al., 2009).

Hlavnou príčinou nevyhnutnej potreby odborného zhodnotenia ĽMP je identifikácia 1 % pacientov, ktorí budú musieť neskôr z dôvodu vitálnej indikácie podstúpiť neurochirurgickú intervenciu (Keiser et al., 2011). Kľúčové je rozpoznanie rizikových faktorov, ktoré sú asociované so závažným intrakraniálnym postihnutím. V posledných revidovaných evidence-based odporúčaniach Európskej federácie neurologických spoločností (EFNS) patrí medzi závažné rizikové faktory – vek vyšší ako 60 rokov, bolesť hlavy silnej intenzity, vomitus, porúrazové kŕče, antikoagulačná terapia, GCS menej ako 15 pri vyšetrení, deteriorácia GCS o viac ako 2 body (hodinu po úraze), podozrenie na otvorenú a impresívnu fraktúru lebky, fraktúru bázy a tvárových kostí, intoxikácia alkoholom a/alebo drogami, prolongovaná anterográdna amnézia v trvaní viac ako 4 hodiny, retrográdna amnézia v trvaní viac ako 30 minút, polytrauma, nejednoznačný mechanizmus úrazu a nebezpečný mechanizmus úrazu (napríklad náraz v rýchlosti väčšej ako 64 km/hod, ťažká deformácia vozidla, vyslobodzovací čas dlhší ako 20 minút, pád z výšky viac ako 6 metrov, chodec zrazený motorovým vozidlom, pád z motorky v rýchlosti vyššej ako 32 km/hod). Medzi menej závažné rizikové faktory patria vek od 40 do 60 rokov, prítomnosť bezvedomia, deteriorácia GCS o 1 bod (hodinu po úraze), pretrvávajúca anterográdna amnézia, ložiskový neurologický deficit, kontúzia lebky, prolongovaná posttraumatická amnézia v trvaní od 2 do 4 hodín (Vos et al., 2012).

V EFNS odporúčaniach sa delia pacienti s ĽMP podľa rizika do troch kategórií. Pacienti s GCS 15, bez závažných a s maximálne jedným menej závažným rizikovým faktorom, po úraze hlavy bez traumy mozgu (kategória 1) môžu byť prepustení bez CT vyšetrenia hlavy a mozgu do domáceho pozorovania, ak nie je známy iný dôvod na hospitalizáciu. Pacienti s GCS 15 so závažnými alebo

s viacerými menej závažnými rizikovými faktormi (kategória 2) a pacienti s GCS 13–14 (kategória 3) musia podstúpiť CT vyšetrenie (Vos et al., 2012).

Pri abnormálnom CT náleze ide hlavne o fraktúry lebky (lineárne, impresívne, lebečnej bázy), extracerebrálne hematómy (epidurálne, subdurálne, subarachnoidálne), intracerebrálne traumatické krvácanie, mozgové kontúzie, edém mozgu (fokálny, difúzny) a pneumocefalus. Ak je výsledok CT vyšetrenia hlavy a mozgu patologický, pacient by mal byť hospitalizovaný v nemocnici so závažným urgentného operačného riešenia stavu. Vos a spol. poznamenávajú, že epidurálny hematóm sa zvyčajne vyvíja v priebehu až 6 hodín, a preto môže byť pri veľmi skorom vstupnom CT (do 1 hodiny) nález normálny (Vos et al., 2012). Pacienti s patologickým CT nálezom intrakraniálnej hemoragie s objemom krvi viac ako 10 ml, kontúziami lokalizovanými subfrontálne a temporálne, vekom viac ako 65 rokov, antiagregačnou a/alebo antikoagulačnou terapiou sú vysoko riziková z progresie CT nálezu a deteriorácie klinického stavu (Washington a Grugg 2012).

V prípade normálneho CT nálezu je možné pacienta prepustiť bezpečne do domáceho ošetrovania, ak sa vylúči ložiskový neurologický nález, GCS < 15, prolongovaná posttraumatická amnézia/agitácia, bolesť hlavy silnej intenzity, pretrvávajúci vomitus, likvorea s podozrením na fraktúru bázy lebky, polytrauma, porucha koagulácie, intoxikácia alkoholom alebo drogami a podozrenie na netraumatické postihnutie (Vos et al., 2012). U detských pacientov vo veku 5 a viac rokov po ĽMP je možné použiť odporúčania pre dospelú populáciu. U mladších detí je CT mozgu zlatý štandard detekcie život ohrozujúcej intrakraniálnej lézie (Vos et al., 2012).

U hospitalizovaného pacienta by mal byť opakovane zhodnocovaný neurologický stav v závislosti od stavu pacienta. Ak je GCS < 15, malo by to byť každých 30 minút. Pacienti s GCS = 15 by mali byť sledovaní každých 30 minút počas prvých 2 hodín a v prípade, že nedochádza k zhoršovaniu nálezu každú 1 hodinu počas ďalších 4 hodín a následne raz za 2 hodiny. Dĺžka sledovania by mala byť minimálne 12–24 hodín. (Vos et al., 2012).

Liečba, prevencia

V akútnom štádiu po úraze je vhodné dodržiavanie relatívneho telesného a psychického pokoja až do vymiznutia príznakov s následným postupným zaťažovaním v ďalšom období. Pri opätovnom objavení sa symptómov treba znížiť záťaž na tolerovanú úroveň (McCrory et al., 2009). Prísny pokoj na lôžku nemá vplyv na výsledný stav pacientov po ĽMP (de Kruijk et al., 2002).

Recentné závery 4. medzinárodnej konferencie Concussion in Sport v Zürichu (november, 2012) vyzdvihujú proaktívny prístup k pacientovi a malá záťaž je možná aj pred úplným vymiznutím príznakov. Na druhej strane vysoký stupeň celkovej záťaže (fyzickej a psychickej) môže zhoršovať priebeh rekonvalescencie po úraze (Majerske et al., 2008). Včasná krátka edukácia a aktivácia pacienta (jednorazový kognitívne-behaviorálny psychoterapeutický pohovor) po ĽMP presvedčivo znižuje množstvo komplikácií v neskoršom období (Vos et al., 2012). U detí a adolescentov je imperatívom prevencia ďalšieho úrazu hlavy v období pretrvávania postkomočných príznakov vzhľadom na možný vznik syndrómu druhého nárazu.

Perzistujúce postkomočné príznaky sú nešpecifické. Existuje veľké množstvo diferenciálnych diagnóz, komorbidít a socio-psychologických faktorov, ktoré môžu spôsobovať alebo udržiavať symptómy u individuálneho pacienta po ĽMP (Silverberg a Iverson, 2011). Základ je preto komplexný diagnostický prístup so snahou terapeuticky ovplyvniť prítomné pretraumatické, traumatické a posttraumatické faktory interferujúce s rekonvalescenciou pacienta. Nezastupiteľné miesto má komplexné neuropsychologické vyšetrenie.

Doteraz nie je známa kauzálna farmakologická terapia ĽMP, ktorá by spĺňala podmienky medicíny založenej na dôkazoch. U väčšiny postihnutých dochádza k spontánnemu vymiznutiu postkomočných príznakov a k symptomatickej farmakologickej a nefarmakologickej liečbe by sa malo pristúpiť pri intenzívnych alebo protrahovaných ťažkostiach (Petraglia et al., 2012; Riechers a Ruff, 2010). V akútnom období po úraze je vhodné sa vyhnúť liekom, ktoré zvyšujú riziko krvácania (nesteroidné antiflogistiká, kyselina acetylsalicylová) alebo ovplyvňujú vedomie a kognitívne funkcie (opiáty).

Zásadný význam má pre spoločnosť prevencia kraniocerebrálnych poranení. Zákomom ustanovené používanie ochranných prilieb pri jazde na jednostopových cestných vozidlách (bicykle, motorky) podmieňuje viac ako polovičný pokles rizika vzniku kraniocerebrálneho poranenia. Primeraná edukácia detskej a dospeljej populácie, úprava rizikových pracovných postupov v jednotlivých zamestnaniach, zmeny pravidiel vo vybraných športových odvetviach a snaha jednotlivcov o opatrnosť a nepreťažovanie vlastných schopností môžu v budúcnosti viesť k zníženiu výskytu prípadov ĽMP.

„Táto práca bola podporená projektom ITMS: 26110230067 spolufinancovaným zo zdrojov EÚ a Európskeho sociálneho fondu a grantu MZ SR č. 2007/57-UK-17.“

Literatura

1. Bednařík J, Ambler Z, Ehler E. Lehká mozková poranění a jejich akutní management: přehled současného stavu a návrh doporučení. *Cesk Slov Neurol N* 2003; 66/99(2): 131–134.
2. Belanger HG, Vanderploeg RD. The neuropsychological impact of sports-related concussion: a meta-analysis. *J Int Neuropsychol Soc*. 2005; 11(4): 345–357.
3. Borg J, Holm L, Peloso PM, Cassidy JD, Carroll LJ, von Holst H, 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* 2004; 43(Suppl): 76–83.
4. Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L, Kraus J, Coronado VG. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med* 2004; 43(Suppl): 113–125.
5. Cohen JS, Gioia G, Atabaki S, Teach SJ. Sports-related concussions in pediatrics. *Curr Opin Pediatr*. 2009; 21(3): 288–293.
6. Holm L, Cassidy JD, Carroll LJ, Borg J. Neurotrauma Task Force on Mild Traumatic Brain Injury of the WHO Collaborating Centre. Summary of the WHO Collaborating Centre for Neurotrauma Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2005; 37(3): 137–141.
7. de Kruijk JR, Leffers P, Meerhoff S, Rutten J, Twijnstra A. Effectiveness of bed rest after MTBI: a randomised trial of no versus six days of bed rest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 167–172.
8. Iverson GL. Outcome from mild traumatic brain injury. *Curr Opin Psychiatry*. 2005; 18(3): 301–317.
9. Kaiser R, Mencl L, Haninec P. Lehké mozkové poranění – intrakraniální komplikace a indikační kritéria pro CT vyšetření. *Cesk Slov Neurol N*, 2011; 74(3): 330–334.
10. Kellerová V, Štefan J. Difúzní axonální poranění I. *Čes a Slov Neurol N* 2003, 66/99(3): 152–160.
11. Kurca E, Sivák S, Kucera P. Impaired cognitive functions in mild traumatic brain injury patients with normal and pathologic magnetic resonance imaging. *Neuroradiology*. 2006; 48(9): 661–669.
12. Majerske CW, Mihalik JP, Ren D, Collins MW, Reddy CC, Lovell MR, Wagner AK. Concussion in sports: postconcussive activity levels, symptoms, and neurocognitive performance. *J Athl Train*. 2008; 43(3): 265–274.
13. McCrea MA. Mild traumatic brain injury and post-concussion syndrome. New York: Oxford University Press, Inc 2008.
14. McCrory PR, Berkovic SF. Concussive convulsions. Incidence in sport and treatment recommendations. *Sports Med*. 1998; 25(2): 131–136.
15. McCrory PR, Johnston KM. Acute clinical symptoms of concussion. *Phys Sportsmed* 2002; 30(8): 43.
16. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, Dvorak J, Aubry M, Molloy M, Cantu R. Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *Br J Sports Med*. 2009; 43(Suppl 1): 76–90.
17. Petraglia AL, Maroon JC, Bailes JE. From the field of play to the field of combat: a review of the pharmacological management of concussion. *Neurosurgery*. 2012; 70(6): 1520–1533.
18. Povlishock JT, Becker DP, Cheng CL, Vaughan GW. Axonal change in minor head injury. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1983; 42(3): 225–242.
19. Riechers RG 2nd, Ruff RL. Rehabilitation in the patient with mild traumatic brain injury. *Continuum (Minneapolis)*. 2010; 16 (6 Traumatic Brain Injury): 128–149.
20. Rees PM. Contemporary issues in mild traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84(12): 1885–1894.
21. Silverberg ND, Iverson GL. Etiology of the post-concussion syndrome: Physiogenesis and Psychogenesis revisited. *NeuroRehabilitation*. 2011; 29(4): 317–329.
22. Stern RA, Riley DO, Daneshmand DH, Nowinski CJ, Cantu RC, McKee AC. Long-term consequences of repetitive brain trauma: chronic traumatic encephalopathy. *PM R*. 2011; 3(10 Suppl 2): S460–467.
23. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L, Ehler E, Gerstenbrand F, Muresanu DF, Potapov A, Stepan CA, Traubner P, Vecsei L, von Wild K; European Federation of Neurological Societies. Mild traumatic brain injury. *Eur J Neurol*. 2012; 19(2): 191–198.
24. Washington CW, Grubb RL Jr. Are routine repeat imaging and intensive care unit admission necessary in mild traumatic brain injury? *J Neurosurg*. 2012; 116(3): 549–557.
25. Wetjen NM, Pichelmann MA, Atkinson JL. Second impact syndrome: concussion and second injury brain complications. *J Am Coll Surg*. 2010; 211(4): 553–557.

Článek doručen redakci: 11. 12. 2012

Článek přijat k publikaci: 23. 2. 2013

MUDr. Štefan Sivák, PhD.

Neurologická klinika JLF UK a UNM
Kollárova 2, 036 59 Martin
sivakste@gmail.cz

