proLékaře.cz | 29.11.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019106

Lehká mozková poranění – konsenzuální odborné stanovisko České neurologické společnosti ČLS JEP

Mild traumatic brain injury management – consensus statement of the Czech Neurological Society CMS JEP

Souhrn

Lehké mozkové poranění (mild traumatic brain injury; mTBI) je častým onemocněním postihujícím všechny věkové skupiny, zejména pak pacienty v mladém věku a na druhé straně významně i skupinu seniorů. Výzkum v této oblasti v posledních letech prokázal, že se zdaleka nejedná o benigní a plně reverzibilní onemocnění, jak je tradičně vnímáno a jak implikuje zažité označení komoce mozková („otřes mozku"). Opakovaná mTBI mohou mít za následek poruchy různých kognitivních funkcí, někdy končících až obrazem demence. U řady těchto pacientů je histopatologicky dobře definována chronická traumatická encefalopatie (CTE), pro kterou je charakteristická akumulace proteinu tau v mozkové tkáni obdobně jako u jiných neurodegenerativních onemocnění. Určité procento pacientů s mTBI může mít v akutním stadiu závažné intrakraniální komplikace, které mohou, pokud zůstanou nerozpoznány, vyústit v těžké neurologické následky nebo dokonce až v úmrtí pacienta. Cílem tohoto odborného stanoviska je změnit přístup k pacientům s mTBI – je zpracován návrh rozsahu základního vstupního neurologického vyšetření, jsou uvedeny rizikové faktory, při jejichž zjištění je indikována CT hlavy, a kritéria pro observaci za hospitalizace vč. monitorovaných parametrů. Jsou uvedena doporučení ke snížení chronických následků mTBI a algoritmus péče o pacienty s mTBI v ČR.

Abstract

Mild traumatic brain injury (mTBI) is a common medical condition affecting all age groups with the greatest occurrence in young and elderly patients. Research in recent years has proved that mTBI is not as a benign and fully reversible injury as previously thought implying the firmly established term „brain concussion". Repeated mTBI may result in a broad spectrum of cognitive impairment and even dementia. Some patients with frequent mTBI were described as having a histopathologically well-defined chronic traumatic encephalopathy (CTE). An accumulation of the tau protein was found in the brain tissue of these patients, which is typically present in other neurodegenerative diseases. A small percentage of patients with mTBI suffer from serious intracranial complications which may, if undetected, lead to severe neurological sequelae or even death. Thus, the aim of this consensus statement is to change the attitude toward patients with mTBI. The proposal introduces the extent of the initial neurological examination and lists risk factors indicating performance of a head CT and criteria for inpatient observation including monitored parameters. Furthermore, presented recommendations aim to decrease the long-term sequelae of mTBI and suggest algorithms of care in the Czech Republic.

Autoři děkují za cenné připomínky dalším členům výboru a revizní komise České neurologické společnosti ČLS JEP, zejména prim. MUDr. Jaroslavu Korsovi, prim. MUDr. Jiřímu Neumanovi a prim. MUDr. Petru Mečířovi, MBA.

Toto konsenzuální stanovisko bylo schváleno výborem ČNS ČLS JEP dne 28. 11. 2018.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

O. Chudomel[1], F. Růžička[2], M. Brázdil[3], P. Marusič[1], E. Růžička[2], E. Ehler[4], J. Bednařík[5]

[1] Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha
[2] Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze
[3] 1. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno
[4] Neurologická klinika FZS UP a Pardubické krajské nemocnice, a.s.
[5] Neurologická klinika LF MU a FN Brno

✉
MUDr. Ondřej Chudomel, Ph.D.
Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol
V Úvalu 84
150 06 Praha 5
e-mail: ondrej.chudomel@gmail.com

Přijato do tisku: 10. 12. 2018

Klíčová slova

komoce mozková – lehké mozkové poranění – neurologické vyšetření – neurodegenerativní onemocnění – odborné stanovisko

Key words

brain concussion – mild traumatic brain injury – neurological examination – neurodegenerative disorder – guidelines

proLékaře.cz | 29.11.2026

Úvod, význam problematiky, epidemiologie

Lehké mozkové poranění (mild traumatic brain injury; mTBI) tvoří až 90 % všech mozkových poranění [1], odhadovaná incidence je 100–300/100 000/rok (v USA až 500). Hovoří se o „tiché" epidemii (pády seniorů, dopravní úrazy, kontaktní sporty, válečné úrazy – každý šestý voják nasazený ve válce v Iráku).

Průběh a prognóza mTBI jsou u většiny pacientů relativně příznivé. Pro praktický management v akutním stadiu je důležité, že v přibližně 10 % případů jsou mTBI provázena pozitivním nálezem na CT mozku (kontuzí, edémem mozku, rozvojem epidurálního, subdurálního nebo subarachnoidálního krvácení či pneumocefalu). Přibližně v 1 % je nutná neurochirurgická intervence a 0,1 % případů končí v důsledku komplikací mTBI fatálně. Příčinou vedoucí k nutnosti operační léčby a podmiňující mortalitu je v naprosté většině případů rozvoj traumatického extracerebrálního krvácení. I přes obecně dobrou prognózu může až jedna třetina všech případů mTBI mít obtíže přetrvávající déle než 6 měsíců či dokonce trvalé následky [2,3].

Existuje řada mezinárodních i národních doporučení zaměřených na praktický management mTBI, z nichž nejvýznamnější jsou evropský standard z roku 2002 [4] novelizovaný v roce 2012 [5], severoamerické standardy [6,7], standard WHO [8,9], standard National Institute for Health and Care Excellence (NICE) [10] nebo standard zaměřený na sportovní úrazy [11]. Tyto standardy se v řadě aspektů liší a základní principy prodělávají určitý vývoj. Jejich společným jmenovatelem je snaha cestou vstupního procesu (triáže) stratifikovat pacienty s mTBI podle rizika rozvoje časných i pozdních komplikací. Klíčovým bodem triáže je klinické vyšetření vč. detailní anamnézy zaměřené na aktuální klinický stav a přítomnost asociovaných charakteristik zvyšujících riziko komplikací. Dalším krokem je u skupiny se zvýšeným rizikem provedení CT hlavy, přičemž indikační kritéria pro provedení CT nejsou jednotná. Během uplynulých dvou dekád došlo na základě validace časných indikačních kritérií a také s ohledem na nezanedbatelné riziko iradiace (zejména při opakovaném vyšetření u dětí) ke zúžení indikačních kritérií CT vyšetření, což lze ilustrovat na novelizaci evropského standardu [4,5]. Následný praktický management nemocných s mTBI vychází z výsledku klinického a CT vyšetření. V souvislosti s poznatky ze sofistikovaných zobrazovacích MR technik a neuropsychologického sledování pacientů s mTBI je v poslední době věnována velká pozornost časným a pozdním následkům mTBI a jejich prevenci.

V evropských zemích se liší jak incidence a spektrum příčin mTBI, tak procento a délka hospitalizace. Ve švédské studii [12] byla incidence mTBI u mužů 209 a u žen 148/100 000 obyvatel za rok. Při hodnocení věku měla incidence dva vrcholy – prvý mezi 16 a 19 lety a další nad 65 let. Nejčastější příčinou byly pády, a to ve věkové kategorii pod 10 let a nad 65 let. Na druhém místě jsou dopravní úrazy motorovými vozidly a na třetím úrazy na kole. Na rozdíl od USA či Skotska nepředstavovaly násilné činy podstatnou příčinu mTBI ve Švédsku [12]. Ve Španělsku bylo 51 % mozkových traumat u osob po požití alkoholu, v Dánsku pouze 29 % [13]. Ve Skotsku je incidence mozkových traumat – 446 u mužů a 195 u žen – vyšší než v jiných evropských zemích (150–300/100 000 obyvatel za rok) a blíží se incidenci mozkových poranění v USA. V průběhu let se přijetí do nemocnice i doba hospitalizace snižují – v letech 1980–1995 se zkrátila doba hospitalizace o 51 % [14].

Nemocní s mozkovými traumaty jsou v Evropě obvykle hospitalizováni na traumatologii a neurochirurgii, nemocní s těžkým TBI na jednotkách intenzivní péče. Na základě rozdílů mezi standardy i nutnosti přihlédnout k národním odlišnostem v organizaci, dostupnosti a standardech léčebné péče [4] je účelné vytvářet i národní standardy mTBI aplikující obecně přijaté principy péče o mTBI na národní podmínky.

Definice, klasifikace a diagnostika

Úraz (poranění) hlavy může, ale nemusí vést k poranění mozku různého typu a závažnosti. Jako souhrnný zastřešující termín pro všechna poranění hlavy a/nebo mozku se obvykle používá termín kraniocerebrální poranění nebo trauma (KCT).

Poranění mozku jsou podle tíže tradičně klasifikována na základě skóre Glasgowské škály kómat (Glasgow Coma Scale; GCS) na těžká (GCS ≤ 8), středně těžká (GCS 9–12) a mTBI (GCS 13–15) [4,5,9,15].

Pro definici mTBI však nelze použít pouze skóre GCS, protože není schopno postihnout všechny aspekty nezbytné pro hodnocení prognózy (např. relativně příznivé skóre GCS by mohlo zakrýt závažnější mozkové poranění). Jako obvyklá kritéria diferencující mTBI od středně těžkého poranění mozku jsou používána délka trvání bezvědomí a posttraumatické amnézie a nálezy zobrazovacích metod [16]. Některá doporučení zahrnují mezi přechodné symptomy mTBI kromě poruchy vědomí, posttraumatické amnézie, dezorientace a přechodných kognitivních poruch i přechodné fokální mozkové příznaky [9,15]. Některé prameny omezují definici mTBI na GCS 14–15, protože prognóza mTBI s GCS 13 se blíží prognóze poranění středně těžkého [17].

Termín komoce mozku (commotio cerebri, cerebral concussion) byl v minulosti používán na základě předpokladu, že jde o přechodnou poruchu mozkových funkcí bez dlouhodobých následků. První použil tento termín zřejmě perský lékař Razes na konci 1. tisíciletí a na konci 13. století pak Lanfrancus odlišil komoci jako přechodnou poruchu funkce mozku v důsledku jeho otřesu od kontuze mozku jako strukturálního postižení [18]. Neexistuje jednoznačný konsenzus v otázce, zda termín „komoce mozku" dále používat, ani jak je definován. Na základě současných poznatků o patofyziologii mTBI a průkazu existence tzv. postkomočního syndromu („post-concussion syndrome") sílí však názor, že by se tento termín neměl dále používat, protože to vede ke zkreslenému pohledu na mTBI a znesnadňuje racionální diagnostiku a praktický management nemocných s mTBI [1]. Doporučuje se proto klasifikovat mozková poranění podle tíže na základě skóre GCS a charakteru přechodných mozkových symptomů a pečlivě určovat etiologii přetrvávajících symptomů. Mezi českými neurology, ale i traumatology a chirurgy jde však stále o běžně užívaný výraz. Termín komoce mozková je nadále používán a doporučován také v oblasti sportovní medicíny, protože sportovní úrazy jsou obecně méně závažné ve srovnání s úrazy jiné etiologie (např. dopravními nebo válečnými). Neexistuje však jednoznačné vymezení komoce oproti mTBI.

- Doporučení zaměřené na sportovní úrazy z roku 2012 [11] navrhuje odlišovat komoce a mTBI. Komoce definuje jako úrazem hlavy vyvolanou krátkodobou a přechodnou poruchu mozkových funkcí. Připouští možnost vzniku neuropatologických změn v mozku, avšak akutní klinické příznaky jsou vyvolány převážně poruchou funkce a rutinní zobrazovací metody neprokazují strukturální změny (je samozřejmě otázka, jak odlišíme, že klinické symptomy nejsou vyvolány neuropatologickými změnami

proLékaře.cz | 29.11.2026

a co jsou to rutinní zobrazovací metody). Podle této definice je dominantním projevem komocí ve sportu přechodná kognitivní dysfunkce (překrývající se s posttraumatickou amnézií), avšak ztráta vědomí není pro diagnózu komoce vyžadována (a dokonce se předpokládá, že většina komocí ve sportu není provázena poruchou vědomí). Je otázkou, jaké minimální symptomy lze ještě považovat za komoci, resp. mTBI. Bylo prokázáno, že stupeň decelerace mozku u sportovních úrazů detekovaný senzory v helmě koreluje se stupněm sníženého kognitivního výkonu v oblasti učení a paměti a je v korelaci se stupněm změn v bílé hmotě mozku detekovaných na MR, přičemž klinické příznaky nemusejí být standardním vyšetřením prokazatelné a zůstávají subklinické, stejně jako MR změny [16].

- Některé prameny uvádějí komoci jako synonymum mTBI [19]. Vzhledem k tomu, že neexistuje jednoznačné kritérium, jak odlišit komoce od mTBI (pacient v akutním stadiu komoce a s přetrvávající posttraumatickou amnézií dosáhne při hodnocení GCS skóre 14), jeví se tento přístup jako pragmatický.

České pojišťovny používají pro účely odškodnění interní trojstupňový systém tíže mozkové komoce převzatý údajně od německých pojišťoven:

- otřes mozku lehkého (prvního) stupně bez přítomnosti bezvědomí, potvrzený odborným lékařem – neurologem (odškodnění v délce léčby trvající 14 dnů);
- otřes mozku středního (druhého) stupně s délkou bezvědomí do 5 min, s podmínkou hospitalizace (odškodnění v délce 63 dnů)
- otřes mozku těžkého (třetího) stupně s délkou bezvědomí 5–30 min s podmínkou hospitalizace (odškodnění v délce do 90 dní).

Je zřejmé, že i v tomto systému byl termín komoce mozková použit jako synonymum mTBI.

Doporučení

Termín KCT je používán pro všechna poranění hlavy a/nebo poranění mozku.

Diagnóza mTBI (synonymum komoce) je založena na:

1. přítomnosti uzavřeného KCT v důsledku úrazového děje vedoucího k nárazu hlavy nebo její náhlé akceleraci či deceleraci;
2. přítomnosti přechodné poruchy mozkové činnosti:
   a) bezvědomí v trvání < 30 min a/nebo
   b) amnézie anterográdní (posttraumatické) < 24 h a/nebo
   c) alterace vědomí, psychického stavu nebo kognitivních funkcí < 24 h a/nebo
   d) přechodné ložiskové mozkové dysfunkce;
3. GCS ≥ 13 (této hodnoty je dosaženo během prvních 24 h), CT hlavy bez traumatických intrakraniálních změn podmiňujících klinický nález.*

* Pro nekomplikované mTBI je typický normální nález na CT mozku, pouze asi 10 % nemocných splňujících ostatní kritéria mTBI má abnormální nález na CT hlavy (complicated mTBI). Nález ložiskové abnormality na CT svědčící pro kontuzi či hematom nevylučuje možnost souběžného mTBI, avšak v těchto případech může být někdy obtížné posoudit podíl obou komponent na výsledném klinickém obraze. Je nutné si ale uvědomit, že pro následnou prognózu a kvalitu života pacientů má klíčový význam především stupeň difuzního „axonálního" poškození mozku, jež vyšetření CT nedokáže adekvátně zobrazit.

Indikace CT hlavy a hospitalizace u mTBI

Lehká mozková poranění ve velké většině případů nevedou k nutnosti neurochirurgické intervence a zpravidla nezanechávají závažné trvalé následky. Ze zahraničních studií a metaanalýz je však známo, že u malého procenta pacientů může dojít k rozvoji klinicky významného intrakraniálního postižení, které může vyžadovat operační výkon [20–22]. Je proto snahou určit faktory, které by identifikovaly pacienty s mTBI se zvýšeným rizikem rozvoje závažných intrakraniálních komplikací, u nichž by měla být bezpodmínečně provedena CT mozku. Tyto rizikové faktory by zároveň měly být nejen dostatečně senzitivní, ale i specifické, protože zdravotní rizika vyplývající z nadměrné expozice ionizujícímu záření a finanční náklady z nadužívání vyšetření CT nejsou zanedbatelné [23].

V publikovaných studiích byly testovány různé prediktivní faktory, ale dosud nepanuje shoda v tom, které z nich by měly být používány. Při posuzování těchto studií je nutné se zaměřit na to, jak bylo definováno mTBI, jací pacienti byli zařazováni a jaká byla vylučovací kritéria. Ve světě jsou používána kritéria vzešlá např. z kanadské studie The Canadian CT Head Rule [6], americká kritéria „New Orleans" [7] a v Evropě jsou známa doporučení European Federation of Neurological Societies (EFNS) [5]. Proběhla řada validizačních studií, které srovnávaly senzitivitu a specificitu daných rizikových faktorů pro patologický nález na CT mozku a nutnost neurochirurgické intervence. Kanadská a neworleánská kritéria byla porovnávána v mnoha zemích, např. v Japonsku [24], v USA [25], v Nizozemí [26], v Kanadě [27] nebo v Turecku [28], a z výsledků je patrné, že obě doporučení mají 100% senzitivitu pro detekci jakékoli traumatické a klinicky významné léze na CT mozku a potřeby neurochirurgické intervence. Kanadská kritéria ale mají v porovnání s neworleánskými kritérii významně vyšší specificitu a jejich užití vedlo ke snížení počtu prováděných vyšetření CT u pacientů s mTBI.

Kanadská studie má jednu velkou nevýhodu v tom, že do ní nebyli primárně zahrnuti pacienti s GCS < 15 bodů, se známou koagulopatií, akutním fokálním neurologickým deficitem a posttraumatickým záchvatem [6]. Z tohoto důvodu mohou být klinické praxi bližší britská kritéria NICE, která kromě kanadských kritérií zahrnují i čtyři výše zmíněné položky [10].

Multicentrická validizační studie Smitse et al [22] srovnávala mezi jinými doporučení EFNS z roku 2002 a kritéria NICE z roku 2003. Z výsledků je patrné, že jednoznačně nejvyšší senzitivitu mají kritéria EFNS, která ve 100 % podchytila všechny klinicky významné intrakraniální patologie vč. nálezů vyžadující neurochirurgickou intervenci. Specificita těchto doporučení je však velice nízká, protože všichni pacienti s mTBI podstoupili vyšetření CT. Při použití kritérií NICE došlo k jednoznačnému snížení počtu prováděných vyšetření CT. Nastalo sice určité snížení senzitivity záchytu intrakraniální léze a patologie vyžadující neurochirurgickou intervenci, ale stále lze tuto senzitivitu považovat za dostatečnou. Z tohoto důvodu se níže uvedená doporučení opírají zejména o kritéria NICE.

Doporučení k provedení CT mozku u mTBI by měla být jednoduchá, aplikovatelná v běžné praxi a postavená na důkazech. Uváděná kritéria jsou v řadě případů arbitrární a požadují kategorické hodnocení faktorů, které jsou samy o sobě kontinuální (např. věk, stupeň nebezpečnosti mechanizmu úrazu, úroveň intoxikace apod.). Rozhodující je proto také celkový stav pacienta

proLékaře.cz | 29.11.2026

v dané klinické situaci s komplexním posouzením všech údajů.

Indikace k provedení CT mozku u lehkého kraniocerebrálního traumatu

U jakéhokoli lehkého KCT (i bez známek mTBI) při přítomnosti aspoň jednoho z následujících kritérií:

- GCS < 15 při vyšetření 2 h po traumatu;
- podezření na frakturu lbi (penetrující a/nebo dislokovanou) ;
- příznaky svědčící pro frakturu baze lební*;
- epileptický záchvat po traumatu (akutní symptomatický);
- ložiskový neurologický nález (i přechodný)
- opakované zvracení (více než jedna epizoda).

* Brýlový hematom, hemotympanon, rhinorrhea či otorrhea, hematom/ekchymóza v oblasti processus mastoideus.

U mTBI (jakákoli porucha vědomí nebo amnézie) navíc také při přítomnosti alespoň jednoho z následujících kritérií:

- antikoagulační nebo duální antiagregační léčba nebo známá koagulační porucha;
- věk 65 let a více;
- nebezpečný mechanizmus úrazu*;
- retrográdní amnézie na dobu delší než 30 min bezprostředně před traumatem nebo trvající anterográdní amnézie.

* Například chodec nebo cyklista sražený motorovým vozidlem, řidič nebo spolujezdec vymrštěný z vozidla, pád z výšky více než 1 m či z více než 5 schodů.

Kritéria k observaci u pacientů s lehkým kraniocerebrálním traumatem při normálním CT nálezu (volně podle kritérií NICE [10])

1. GCS < 15
2. trvající anterográdní porucha paměti
3. přetrvávající fokální neurologický deficit svědčící pro možné akutní postižení CNS
4. přetrvávající bolest hlavy nereagující na analgetika
5. přetrvávající zvracení
6. podezření na likvoreu
7. příznaky meningeálního dráždění
8. podezření na poranění krční páteře
9. klinicky významná koagulační porucha (vč. antikoagulační léčby nebo duální antiagregace)*
10. intoxikace, která znemožňuje posoudit fokální neurologický deficit**
11. jiné závažné okolnosti vyžadující hospitalizaci (přidružená poranění, interní komplikace/komorbidity)

* Další observace není nutná, pokud je provedena CT mozku s odstupem 8 h a více od traumatu s normálním nálezem a pokud není přítomen jiný důvod k observaci.

** Nerozhoduje alkoholémie, ale klinický nález – mírně intoxikovaný pacient s normálním neurologickým a nálezem na CT může být odeslán domů, pokud má adekvátní zázemí. Není-li tato podmínka splněna, je na místě observace, případně převoz na záchytnou stanici. Při těžké intoxikaci je nutná observace na monitorovaném lůžku.

Vždy je rozhodující i celkový stav pacienta v dané klinické situaci s komplexním posouzením všech údajů.

Rozsah a načasování neurologického vyšetření

Vyšetření pacienta s podezřením na jakékoli KCT vč. lehkého začíná zhodnocením základních životních funkcí. Hodnotí se: A – airways – zda má pacient průchodné dýchací cesty, B – breathing – zda má dostatečnou dechovou aktivitu, C – circulation – je-li oběhově stabilní. Dále se hodnotí stav vědomí pomocí GCS. V případě podezření na poranění krční páteře se provede její imobilizace, dokud není poranění vyloučeno. Vstupně se změří krevní tlak, tepová a dechová frekvence. Další text je zaměřen pouze na pacienty s lehkým KCT (GCS 13–15).

Anamnéza

Pro určení diagnózy mTBI je nezbytné zjištění anamnézy a okolností vzniku traumatu. To může být obzvláště obtížné, pokud má pacient na událost amnézii a zároveň nejsou přítomni žádní svědci. Okolnosti a mechanizmus úrazu jsou zásadní pro plánování CT mozku. Vyhodnotí se, zda došlo k poruše vědomí, byla-li přítomna poúrazová zmatenost a dezorientace, porucha krátkodobé paměti nebo požití alkoholu. Aktivně se pátrá po bolestivosti v oblasti krční páteře či jiných příznacích svědčících pro poranění krční míchy (např. omezená hybnost krční páteře nebo parestezie). Z osobní anamnézy jsou významné synkopy, epileptické záchvaty, kardiovaskulární rizika apod. Cíleně je nutné zjistit, zda pacient neužívá antikoagulancia, antiagregancia nebo zda nemá tendenci ke zvýšené krvácivosti.

Je-li pacient kardiopulmonálně stabilní, provádí se základní neurologické vyšetření, na základě kterého se rozhoduje o indikaci CT mozku (event. i krční páteře) a případné hospitalizaci.

V rámci vstupního neurologického vyšetření se hodnotí (volně dle [29]):

1. vědomí – GCS po položkách, např. 13/15 (E3+V4+M6), vč. orientace (osoba, místo, čas, situace);
2. aspekce a palpace hlavy – přítomnost hematomů, deformit nebo odřenin v oblasti obličeje a skalpu, výtok z nosu nebo ucha;
3. krční páteř – bolest nebo citlivost;
4. paměť retro- a anterográdní (např. položky z Montreal Cognitive Assessment), řeč (fluence a porozumění);
5. hlavové nervy – orientační vyšetření zorného pole (výpadek v zorném poli), snížení zrakové ostrosti (např. při poranění oka);
   - sledovací oční pohyby a posouzení zornic – motilita bulbů, diplopie, izokorie, fotoreakce, nystagmus
   - vyšetření hybnosti obličeje
   - sluch orientačně
   - vyšetření jazyka;
6. končetiny – svalová síla, příznak Dufourův a Mingazziniho, tonus, taxe, taktilní čití;
7. stoj a chůze.

Jsou-li splněna kritéria k hospitalizaci, je pacient dále sledován v „postkomočním" režimu. Podle doporučení EFNS [5] a NICE [10]:

- u všech pacientů by měl kvalifikovaný ošetřující personál sledovat a dokumentovat minimálně tyto funkce: GCS, velikost a reaktivitu zornic, dechovou a srdeční frekvenci, krevní tlak, teplotu a saturaci;
- minimální frekvence sledování pacientů s GCS 15:
  - v prvních 2 h po přijetí á 30 minut
  - další 4 h á 1 h
  - následně á 2 h;
- pokud dojde k poklesu GCS na < 15 bodů, mění se frekvence opět na á 30 min, dokud se GCS nevrátí na hodnotu 15;
- doporučená délka observace je 24 h;
- ošetřující lékař by měl pacienta znovu vyšetřit, jakmile dojde ke zhoršení nejméně v jedné z níže uvedených položek:
  - rozvoj agitovanosti nebo abnormního chování
  - pokles v GCS o 1 bod trvající alespoň 30 min
  - jakýkoli (i trvající méně než 30 min) pokles v GCS o 3 body v oční (E) a verbální (V) části GCS, nebo o 2 body v motorické (M) části GCS
  - nový ložiskový neurologický nález – asymetrie zornic, paréza mimického

proLékaře.cz | 29.11.2026

svalstva, lateralizace na končetinách apod.
  - narůstající cefalea
  - opakované zvracení;
- dojde-li ke zhoršení klinického stavu alespoň v jednom z výše uvedených bodů, je indikována akutně kontrolní CT mozku;
- pokud pacient s normálním CT nálezem nedosáhl po 24h observaci GCS 15, mělo by být zváženo další vyšetření (MR nebo další CT mozku, EEG, event. další).

Akutní a chronické následky mTBI

Patofyziologické podklady, morfologické a funkční koreláty mTBI

Patofyziologickým podkladem mTBI je dynamická deformace mozku způsobená akceleračně-deceleračním mechanizmem při prudkém pohybu hlavy, zejména rotačním, při němž se uvnitř mozkové tkáně nejvíce uplatňují střižné a tenzní síly [30–32]. Ty v nervové tkáni startují molekulární a buněčné děje vedoucí k jejímu poškození [33,34].

Původní názor, že mozkové komoce jsou plně reverzibilní a vedou jen k funkčnímu postižení mozku, se v posledních 10 letech zásadně změnil. Důvodem jsou jak výsledky experimentálních a neuropatologických studií, tak nálezy moderních zobrazovacích metod [35,36,37]. I když standardní zobrazovací nálezy jsou u pacientů s mTBI ve většině případů normální, citlivější metody prokazují, že i mTBI, zvláště pokud jsou opakovaná, mohou být spojena s různě dlouho přetrvávajícími nebo i trvalými změnami bílé i šedé hmoty [35,38]. MR zobrazení tenzorů difuze (diffusion tensor imaging; DTI) např. prokazují postižení bílé hmoty subkortikálně, v oblastech dlouhých komisurálních a asociačních spojů mozkových laloků, a dále v mozkovém kmeni, zejména v mezencefalu [35,39,40]. Podobně měření pomocí voxel based morfometrie a analýzy tloušťky kortexu naznačují, že anamnéza mTBI je spojena s redukcí šedé hmoty ve frontálních a mediotemporálních oblastech mozku [41–43].

V souladu s těmito morfologickými nálezy je ve studiích funkční MR patrna zejména dysfunkce tzv. defaultní sítě mozku, která představuje komplexní spojení mezi frontální, parietální a temporální kůrou [44]. Klinicky její poškození souvisí s posttraumatickou poruchou paměti, která patří mezi klíčové projevy mTBI.

Uvedené nálezy na MR většinou korelují s mírou a trváním postkomočních obtíží a s neuropsychologicky prokazatelným kognitivním deficitem. Navíc však podobné změny lze prokázat i u již zcela asymptomatických jedinců nebo dokonce u jedinců, kteří nikdy neprodělali klinickou komoci, ale věnují se sportům spojeným s četnými nárazy do hlavy, např. u fotbalistů [45–47].

Akutní následky mTBI, postkomoční syndrom

Prognóza u jednorázového mTBI není známa, i když se všeobecně předpokládá, že většina postižených by měla být během několika týdnů až 3 měsíců bez obtíží. Pojem „postkomoční syndrom" není jednoznačně vymezen [48,49]. Mluví se o něm tehdy, když příznaky přetrvávají delší než „očekávanou" dobu, která není ale přesně definována. Například MKN-10 pro tuto diagnózu vyžaduje pouze anamnézu úrazu hlavy a tři a více z následujících osmi symptomů:

- bolest hlavy;
- závrať;
- únava;
- podrážděnost;
- nespavost;
- poruchy koncentrace;
- poruchy paměti;
- snížená tolerance stresu, emočního vzrušení, alkoholu.

Kritéria DSM-IV byla přísnější a jsou založena na: a) anamnéze „významné" mozkové komoce; b) kognitivním deficitu v pozornosti a/nebo paměti; c) přítomnosti alespoň tří z osmi příznaků, jako jsou únava, poruchy spánku, bolesti hlavy, závrať, podrážděnost, afektivní poruchy, změny chování a apatie, které perzistují 3 měsíce a déle [50]. Naopak nová klasifikační doporučení DSM-V pojem postkomoční syndrom zcela opustila a používá diagnózu lehké a těžké neurokognitivní poruchy (neurocognitive disorder; NCD) [51]. V závislosti na použitých kritériích tak může být „postkomoční syndrom" diagnostikován 3 měsíce po mTBI u 10–60 % jedinců a min. 10–40 % postižených může mít různé postkomoční obtíže nebo nějaký prokazatelný kognitivní deficit déle než rok [52–55]. Postkomoční příznaky nejsou zcela specifické pro mozkové poranění a mohou být také ovlivněny i řadou pre- a perimorbidních faktorů, jako jsou osobnost, očekávání, anxieta, deprese a emoční distres [49].

Pozdní a dlouhodobé následky mTBI

Nejzávažnější komplikací mTBI je možná asociace mezi opakovaným mTBI a vznikem neurodegenerativního onemocnění. Tzv. chronická traumatická encefalopatie (CTE) byla popsána u boxerů, u hráčů fotbalu, hokeje, amerického fotbalu a v dalších sportech, podobně jako u obětí opakovaného fyzického násilí a u vojáků po zranění výbuchem [36,56,57]. Epidemiologie CTE dosud není přesně známa. Jako podklad onemocnění bylo prokázáno ukládání hyperfosforylovaného τ-proteinu na traumatem nejvíce zatížených místech, z nichž se předpokládá následné šíření patologie do nepostižených částí mozku. Jsou popsány dvě klinické varianty CTE, které se vzájemně překrývají. U behaviorální formy, častější u mladších postižených, dominují zpočátku příznaky jako zvýšená impulsivita, agresivita, iritabilita a poruchy chování. U kognitivní formy jsou více zvýrazněny poruchy paměti, pozornosti a exekutivních funkcí a rychleji se rozvíjí syndrom demence [58]. Předpokládá se, že mTBI může také být podkladem i některých případů Parkinsonovy nemoci [59–61].

Prevence a terapie následků mTBI

Jako prevence rozvoje postkomočního syndromu je v návaznosti na mTBI vhodný krátkodobý klidový režim (úplný klid nejméně 3 dny) a vyřazení jedince ze sportovních, pracovních nebo školních aktivit [62,63]. Po odeznění akutních příznaků komoce se doporučuje postupný a stupňovitý návrat k předchozím aktivitám a aerobnímu cvičení tak, aby nedošlo ke znovuobjevení postkomočních symptomů [64]. Důležitá je spánková hygiena. Pokud se objeví bolesti hlavy migrenózního nebo tenzního typu, které patří mezi nejčastější postkomoční obtíže, v jejich akutní terapii se používají odpovídající léčiva – analgetika, triptany aj. V profylaktické léčbě se indikují tricyklická antidepresiva, betablokátory nebo antiepileptika. Při výskytu úzkostných a depresivních symptomů se uplatňuje jak adekvátní farmakoterapie, tak kognitivně-behaviorální terapie [65,66].

Vyšetření po opakovaných mTBI

V současné době nejsou k dispozici národní či mezinárodní doporučené postupy u pacientů s opakovanými mTBI. U anamnézy opakovaných komocí a/nebo protrahovaného trvání obtíží je vhodné doplnění standardní MR mozku, vč. sekvencí DWI (diffusion-weighted imaging) a SWI (susceptibility-weighted imaging), které slouží k prokázání nepřímých známek traumatického axonálního poranění a k detekci

proLékaře.cz | 29.11.2026

mikrohemoragií. Jiná zobrazovací vyšetření se v současnosti nedoporučují. Podrobné neuropsychologické vyšetření může vést k časné detekci vznikajícího kognitivního deficitu. V těchto případech je vhodné zvážit ukončení rizikové (např. sportovní) činnosti [64,67,68].

Doporučení

1. mTBI mohou vést k prokazatelným strukturálním změnám mozku. Dřívější koncept mozkové komoce jako funkční a plně reverzibilní klinické jednotky je nutno považovat za překonaný.
2. mTBI vyvolávají difuzní poranění mozku s molekulárními a buněčnými změnami v bílé i šedé hmotě. Proto mohou být mTBI spojeny nejen s akutními poruchami paměti, ale i s přetrvávajícím kognitivním deficitem a behaviorálními změnami, a to i u jedinců, kteří nikdy neprodělali klinickou komoci, ale věnují se sportům spojeným s nárazy do hlavy, např. u fotbalistů.
3. Opakovaná mTBI jsou riziková i z hlediska následného vývoje progresivního neurodegenerativního onemocnění.
4. Každý pacient s mTBI by proto měl být adekvátně vyšetřen a získat záznam do zdravotnické dokumentace. Z preventivních důvodů je v návaznosti na mTBI vhodný krátkodobý klidový režim a vyřazení jedince ze sportovních, pracovních nebo školních aktivit. U pacientů s přetrvávajícími obtížemi a/nebo anamnézou opakovaných komocí je vhodné provést komplexní neuropsychologické vyšetření k objektivizaci kognitivního deficitu a behaviorální poruchy.
5. U pacientů s přetrvávajícími obtížemi a/nebo anamnézou opakovaných mTBI je vhodné vyšetření MR mozku vč. sekvencí fluid attenuation inversion recovery (FLAIR), DWI a SWI, které slouží k prokázání nepřímých známek axonálního poranění, např. k detekci mikrohemoragií.
6. Neuropsychologické i MR vyšetření mohou sloužit ke stanovení režimu, prognózy i k posudkovým účelům. V případě zjištění kognitivního deficitu a/nebo prokazatelné lézi při MR vyšetření se doporučuje zvážit ukončení rizikové (např. sportovní) činnosti.

Mezioborová spolupráce, vnitroústavní a celostátní organizace péče o mTBI

Lehká mozková poranění představují typický interdisciplinární problém, na jehož řešení se podílí několik medicínských oborů, jejichž efektivní spolupráce je zásadní. V našich podmínkách se na praktickém managementu KCT podílely tradičně chirurgie, případně neurochirurgie, vč. observace na lůžkách těchto oddělení, což vyplývalo z nutnosti urgentního chirurgického řešení nejobávanější komplikace – traumatických extracerebrálních krvácení, zejména v éře před CT. V posledních dvou desetiletích došlo k ustavení sítě traumatologických center a traumatologických ambulancí. Nemocní s KCT jsou zdravotnickou záchrannou službou či jiným způsobem dopraveni na traumatologickou či chirurgickou ambulanci, kde jsou primárně vyšetřeni traumatologem nebo chirurgem, který provádí primární triáž KCT, často v kontextu polytraumatu, a indikuje neurologické konzilium. CT hlavy indikuje u polytraumat a těžších KCT obvykle traumatolog či chirurg, zatímco u lehčích poranění neurolog, který pak doporučuje ve spolupráci s traumatologem případně neurochirurgem další postup vč. hospitalizace.

Detailní algoritmus managementu KCT vč. určení lůžek pro hospitalizaci těchto nemocných by se měl řídit směrnicí, kterou by mělo mít vypracováno každé zdravotnické zařízení, jež přijímá a ošetřuje nemocné s poraněním hlavy, a která vychází z lokálních podmínek. V nemocnicích s traumatologickým a neurochirurgickým oddělením, což jsou většinou traumatologická centra, je lůžková péče realizována na těchto odděleních. Nemocný s mTBI nevyžaduje pobyt na jednotce intenzivní péče, ale pokud je nutná observace, je hospitalizován na běžném nemocničním oddělení, kde bude možné zajistit pravidelné kontroly klinického nálezu (vědomí, ložisková neurologická symptomatika, cirkulační parametry) a tělesný a duševní klid, ať už jsou to lůžka chirurgická (což je dáno historicky) či neurologická. Pokud se jedná o lehkou ebrietu a je nutná observace, pak je hospitalizace na standardním lůžku přiměřená. V případě, že jde o nemocného v ebrietě s výrazným psychomotorickým neklidem, pak je po negativním nálezu na CT hlavy indikován pobyt na záchytné stanici. Pokud je přítomna těžká intoxikace (alkohol, medikamenty), pak je (po CT hlavy) indikována hospitalizace na jednotce intenzivní péče (interních oborů). U nemocných s rozvojem ložiskové mozkové symptomatiky a ložiskovým nálezem na CT mozku je indikována hospitalizace na neurochirurgii. Záleží na konkrétní situaci v jednotlivých nemocnicích, avšak neurologické oddělení (klinika) může být jedním z pracovišť, kde budou hospitalizováni nemocní s mTBI.

V rámci celostátní péče o KCT je garantem této péče obor traumatologie. Tento obor má vypracovány směrnice a plány pro různě závažná poranění. V nemocnicích, ve kterých je traumacentrum, je další péče přímo řízena tímto centrem.

Literatura

1. Sharp DJ, Jenkins PO. Concussion is confusing us all. Pract Neurol 2015; 15(3): 172–186. doi: 10.1136/practneurol-2015-001087.

2. Hou R, Moss-Morris R, Peveler R et al. 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 Psychiatry 2012; 83(2): 217–223. doi: 10.1136/jnnp-2011-300767.

3. Norrie J, Heitger M, Leathem J et al. Mild traumatic brain injury and fatigue: a prospective longitudinal study. Brain Inj 2010; 24(13–14): 1528–1538. doi: 10.3109/02699052.2010.531687.

4. 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(3): 207–219.

5. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L et al. Mild traumatic brain injury. Eur J Neurol 2012; 19(2): 191–198.

6. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet 2001; 357: 1391–1396.

7. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med 2000; 343(2): 100–105. doi: 10.1056/NEJM200007133430204.

8. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso P 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 2004; (43 Suppl): 28–60.

9. Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L et al. 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.

10. National Institute for Health and Care Excellence. Head injury: assessment and early management. [online]. Available from URL: https://www.nice.org.uk/guidance/cg176.

11. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M et al. Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. Br J Sports Med 2013; 47(5): 250–258. doi: 10.1136/bjsports-2013-092313.

12. Peloso PM, Von Holst H, Borg J. Mild traumatic brain injuries presenting to swedish hospitals in 1987-2000. J Rehabil Med 2004; (43 Suppl): 22–27.

13. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M et al. A systematic review of brain injury in Europe. Acta Neurochir (Wien) 2006; 148(3): 255–268. doi: 10.1007/s00701-005-0651-y.

14. Shivaji T, Lee A, Dougall N et al. The epidemiology of hospital treated traumatic brain injury in Scotland. BMC Neurol 2014; 14: 2–15. doi: 10.1186/1471-2377-14-2.

15. Kristman VL, Borg J, Godbolt AK et al. Methodological issues and research recommendations for prognosis after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. Arch Phys Med Rehabil 2014; 95 (Suppl 3): S265–S277. doi: 10.1016/j.apmr.2013.04.026.

16. Voss JD, Connolly J, Schwab KA et al. Update on the epidemiology of concussion/mild traumatic brain injury. Curr Pain Headache Rep 2015; 19(7): 32. doi: 10.1007/s11916-015-0506-z.

proLékaře.cz | 29.11.2026

17. Servadei F, Teasdale G, Merry G. The Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. J Neurotrauma 2001; 18(7): 657–664. doi: 10.1089/089771501750357609.
18. McCrory PR, Berkovic SF. Concussion: the history of clinical and pathophysiological concepts and misconceptions. Neurology 2001; 57(12): 2283–2289.
19. Levin, HS, Diaz-Arrastia RR. Diagnosis, prognosis, and clinical management of mild traumatic brain injury. Lancet Neurol 2015; 14(5): 506–517. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00002-2.
20. af Geijerstam JL, Britton M. Mild head injury - mortality and complication rate: meta-analysis of findings in a systematic literature review. Acta Neurochir (Wien) 2003; 145(10): 843–850.
21. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G et al. Prospective validation of a proposal for diagnosis and management of patients attending the emergency department for mild head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75(3): 410–416.
22. Smits M, Dippel DW, de Haan GG et al. Minor head injury: guidelines for the use of CT – a multicenter validation study. Radiology 2007; 245(3): 831–838. doi: 10.1148/radiol.2452061509.
23. Melnick ER, Szlezak CM, Bentley SK et al. CT overuse for mild traumatic brain injury. Jt Comm J Qual Patient Saf 2012; 38(11): 483–489.
24. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A et al. Canadian CT head rule and New Orleans Criteria in mild traumatic brain injury: comparison at a tertiary referral hospital in Japan. Springerplus 2016; 5: 176. doi: 10.1186/s40064-016-1781-9.
25. Papa L, Stiell IG, Clement CM et al. Performance of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for predicting any traumatic intracranial injury on computed tomography in a United States Level I trauma center. Acad Emerg Med 2012; 19(1): 2–10. doi: 10.1111/j.1553-2712.2011.01247.x.
26. 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. JAMA 2005; 294(12): 1519–1525. doi: 10.1001/jama.294.12.1519.
27. 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. JAMA 2005; 294(12): 1511–1518. doi: 10.1001/jama.294.12.1511.
28. Kavalci C, Aksel G, Salt O et al. Comparison of the Canadian CT head rule and the new orleans criteria in patients with minor head injury. World J Emerg Surg 2014; 9: 31.
29. Růžička E, Marusič P. Základní neurologické vyšetření – nastal čas pro změny? Cesk Slov Neurol N 2017; 80/113(1): 84–91. doi: 10.14735/amcsnn201784.
30. Kleiven S. Why most traumatic brain injuries are not caused by linear acceleration but skull fractures are. Front Bioeng Biotechnol 2013; 1: 15. doi: 10.3389/fbioe.2013.00015.
31. Hernandez F, Wu LC, Yip MC et al. Six degree-of-freedom measurements of human mild traumatic brain injury. Ann Biomed Eng 2015; 43(8): 1918–1934. doi: 10.1007/s10439-014-1212-4.
32. Zhao W, Ford JC, Flashman LA et al. White matter injury susceptibility via fiber strain evaluation using whole-brain tractography. J Neurotrauma 2016; 33(20): 1834–1847. doi: 10.1089/neu.2015.4239.
33. Blennow K, Hardy J, Zetterberg H. The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury. Neuron 2012; 76(5): 886–899. doi: 10.1016/j.neuron.2012.11.021.
34. Fehily B, Fitzgerald M. Repeated mild traumatic brain injury: potential mechanisms of damage. Cell Transplant 2017; 26(7): 1131–1155. doi: 10.1177/0963689717714092.
35. Bigler ED. Structural neuroimaging in sport-related concussion. Int J Psychophysiol 2017; 132(Pt A): 105–123. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2017.09.006.
36. Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT et al. Clinicopathological evaluation of chronic traumatic encephalopathy in players of American football. JAMA 2017; 318(4): 360–370. doi: 10.1001/jama.2017.8334.
37. Tagge CA, Fisher AM, Minaeva OV et al. Concussion, microvascular injury, and early tauopathy in young athletes after impact head injury and an impact concussion mouse model. Brain 2018; 141(2): 422–458. doi: 10.1093/brain/awx350.
38. Koerte IK, Lin AP, Willems A et al. A review of neuroimaging findings in repetitive brain trauma. Brain Pathol 2015; 25(3): 318–349. doi: 10.1111/bpa.12249.
39. Khong E, Odenwald N, Hashim E et al. Diffusion tensor imaging findings in post-concussion syndrome patients after mild traumatic brain injury: a systematic review. Front Neurol 2016; 7: 156. doi: 10.3389/fneur.2016.00156.
40. Ghajari M, Hellyer PJ, Sharp DJ. Computational modelling of traumatic brain injury predicts the location of chronic traumatic encephalopathy pathology. Brain 2017; 140(2): 333–343. doi: 10.1093/brain/aww317.
41. Sussman D, da Costa L, Chakravarty MM et al. Concussion induces focal and widespread neuromorphological changes. Neurosci Lett 2017; 650: 52–59. doi: 10.1016/j.neulet.2017.04.026.
42. Monti JM, Voss MW, Pence A et al. History of mild traumatic brain injury is associated with deficits in relational memory, reduced hippocampal volume, and less neural activity later in life. Front Aging Neurosci 2013; 5: 41. doi: 10.3389/fnagi.2013.00041.
43. List J, Ott S, Bukowski M et al. Cognitive function and brain structure after recurrent mild traumatic brain injuries in young-to-middle-aged adults. Front Hum Neurosci 2015; 9: 228. doi: 10.3389/fnhum.2015.00228.
44. Mayer AR, Bellgowan PS, Hanlon FM. Functional magnetic resonance imaging of mild traumatic brain injury. Neurosci Biobehav Rev 2015; 49: 8–18. doi: 10.1016/j.neubiorev.2014.11.016.
45. Koerte IK, Ertl-Wagner B, Reiser M et al. White matter integrity in the brains of professional soccer players without a symptomatic concussion. JAMA 2012; 308(18): 1859–1861. doi: 10.1001/jama.2012.13735.
46. Koerte IK, Mayinger M, Muehlmann M et al. Cortical thinning in former professional soccer players. Brain Imaging Behav 2016; 10(3): 792–798. doi: 10.1007/s11682-015-9442-0.
47. Bazarian JJ, Zhu T, Zhong J et al. Persistent, long-term cerebral white matter changes after sports-related repetitive head impacts. PloS One 2014; 9(4): e94734. doi: 10.1371/journal.pone.0094734.
48. Rose SC, Fischer AN, Heyer GL. How long is too long? The lack of consensus regarding the post-concussion syndrome diagnosis. Brain Inj 2015; 29(7–8): 798–803. doi: 10.3109/02699052.2015.1004756.
49. Broshek DK, De Marco AP, Freeman JR. A review of post-concussion syndrome and psychological factors associated with concussion. Brain Inj 2015; 29(2): 228–237. doi: 10.3109/02699052.2014.974674.
50. Boake C, McCauley SR, Levin HS et al. Diagnostic criteria for postconcussional syndrome after mild to moderate traumatic brain injury. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2005; 17(3): 350–356. doi: 10.1176/jnp.17.3.350.
51. Simpson JR. DSM-5 and neurocognitive disorders. J Am Acad Psychiatry Law 2014; 42(2): 159–164.
52. McMahon PJ, Hricik A, Yue JK et al. Symptomatology and functional outcome in mild traumatic brain injury: results from the prospective TRACK-TBI study. J Neurotrauma 2014; 31(1): 26–33. doi: 10.1089/neu.2013.2984.
53. Hiploylee C, Dufort PA, Davis HS et al. Longitudinal study of postconcussion syndrome: not everyone recovers. J Neurotrauma 2017; 34(8): 1511–1523. doi: 10.1089/neu.2016.4677.
54. McInnes K, Friesen CL, MacKenzie DE et al. Mild Traumatic Brain Injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: a scoping review. PloS One 2017; 12(4): e0174847. doi: 10.1371/journal.pone.0174847.
55. de Koning ME, Scheenen ME, van der Horn HJ et al. Prediction of work resumption and sustainability up to 1 year after mild traumatic brain injury. Neurology 2017; 89(18): 1908–1914. doi: 10.1212/WNL.0000000000004604.
56. McKee AC, Daneshvar DH. The neuropathology of traumatic brain injury. Handbook of clinical neurology 127. Amsterdam: Elsevier 2015: 45–66.
57. McKee AC, Stein TD, Nowinski CJ et al. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. Brain 2013; 136(Pt 1): 43–64. doi: 10.1093/brain/aws307.
58. Stern RA, Daneshvar DH, Baugh CM et al. Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. Neurology 2013; 81(13): 1122–1129. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a55f7f.
59. Crane PK, Gibbons LE, Dams-O'Connor K et al. Association of traumatic brain injury with late-life neurodegenerative conditions and neuropathologic findings. JAMA Neurol 2016; 73(9): 1062–1069. doi: 10.1001/jamaneurol.2016.1948.
60. Jafari S, Etminan M, Aminzadeh F et al. Head injury and risk of Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis. Mov Disord 2013; 28(9): 1222–1229. doi: 10.1002/mds.25458.
61. Irwin DJ, Trojanowski JQ. Many roads to Parkinson's disease neurodegeneration: head trauma – a road more traveled than we know? Mov Disord 2013; 28(9): 1167–1170. doi: 10.1002/mds.25551.
62. Silverberg ND, Iverson GL. Is rest after concussion "the best medicine?": recommendations for activity resumption following concussion in athletes, civilians, and military service members. J Head Trauma Rehabil 2013; 28(4): 250–259. doi: 10.1097/HTR.0b013e31825ad658.
63. Schneider KJ, Leddy JJ, Guskiewicz KM et al. Rest and treatment/rehabilitation following sport-related concussion: a systematic review. Br J Sports Med 2017; 51(12): 930–934. doi: 10.1136/bjsports-2016-097475.
64. King D, Brughelli M, Hume P et al. Assessment, management and knowledge of sport-related concussion: systematic review. Sports Med 2014; 44(4): 449–471. doi: 10.1007/s40279-013-0134-x.
65. Levin HS, Diaz-Arrastia RR. Diagnosis, prognosis, and clinical management of mild traumatic brain injury. Lancet Neurol 2015; 14(5): 506–517. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00002-2.
66. Hadanny A, Efrati S. Treatment of persistent post-concussion syndrome due to mild traumatic brain injury: current status and future directions. Expert Rev Neurother 2016; 16(8): 875–887. doi: 10.1080/14737175.2016.1205487.
67. Makdissi M, Schneider KJ, Feddermann-Demont N et al. Approach to investigation and treatment of persistent symptoms following sport-related concussion: a systematic review. Br J Sports Med 2017; 51(12): 958–968. doi: 10.1136/bjsports-2016-097470.
68. Davis-Hayes C, Baker DR, Bottiglieri TS et al. Medical retirement from sport after concussions: a practical guide for a difficult discussion. Neurol Clin Pract 2018; 8(1): 40–47. doi: 10.1212/CPJ.0000000000000424.