

Trauma Berufskrankh 2016 · [Suppl 4]:  
18:S321–S325  
DOI 10.1007/s10039-016-0150-9  
Online publiziert: 21. April 2016  
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016



A. Gänslen<sup>1</sup> · E. Rickels<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie, Handchirurgie, Klinikum Wolfsburg, Wolfsburg, Deutschland

<sup>2</sup> Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und Neurotraumatologie – Bereich Neurotraumatologie, Allgemeines Krankenhaus Celle, Celle, Deutschland

# Gehirnerschütterung

## Bagatelle oder folgenreiche Verletzung?

Das leichte Schädel-Hirn-Trauma (SHT) liegt vor bei einer Glasgow-Coma-Scale (GCS) von 13 bis 15 Punkten. Damit ist der Patient in der Regel bei Bewusstsein. Die Gehirnerschütterung (GE) stellt den überwiegenden Anteil des leichten SHT dar (Abb. 1). Sie ist definiert als neurologische Funktionsstörung des Gehirns infolge einer direkten oder indirekten Gewalteinwirkung gegen den Kopf mit oder ohne Verletzung des Gehirns [32]. Per definitionem liegt die GCS bei 15 Punkten, und der Patient ist somit wach, mit offenen Augen, reagiert adäquat auf Ansprache und führt zielgerichtete Bewegungen auf Aufforderung durch.

In den Übersichtsarbeiten der letzten Jahre in Deutschland zum SHT ist die GE in keiner Weise definiert und in ihrer Bedeutung analysiert [44–46], während in der angloamerikanischen Literatur in den letzten 2 bis 3 Jahrzehnten intensive Diskussionen und Veröffentlichungen zu verschiedensten Aspekten der Gehirnerschütterung, v. a. im Sport, erfolgten. Daraus resultierten mehrere, immer wieder aktualisierte Konsensempfehlungen zum Vorgehen bei GE im Sport der letzten 10 Jahre [32].

Die aus diesen Untersuchungen abgeleitete Problematik der GE gewinnt in Deutschland auch in den Alltagsnachrichten zunehmend an Bedeutung [18, 24, 25]. Aktuell ist das Hollywood-Filmdrama „Erschütternde Wahrheit“ (Originaltitel „Concussion“) von Peter Landesman in den deutschen Kinos angelaufen, in dem über 2 Sportler berichtet wird, die mehrere GE im Laufe ihrer Footballkarriere erlitten hatten und später Selbstmord begingen. Es wird postuliert, dass durch wiederholte traumatische Schädi-

gungen des Gehirns Persönlichkeitsänderungen auftreten können [21].

Im Folgenden werden die heute bekannten Problemaspekte der GE als Übersicht dargestellt.

### Unkomplizierte Gehirnerschütterung

Eine GE heilt in der Regel folgenlos aus!

So ist, basierend auf verschiedenen Analysen, bekannt, dass es regelhaft innerhalb kurzer Zeit zur vollständigen Symptomerholung kommt. Eine klinische Symptomatik liegt meist nur für wenige Minuten, Stunden, seltener für einige Tage vor. In der Regel dauern in 85 % der Fälle die subjektive Symptomatik sowie Einschränkungen der Gedächtnis- und Gleichgewichtsfunktion maximal 1 Woche, und in 97 % besteht vollständige Erholung innerhalb eines Monats. Eine komplette Symptomerholung erfolgt typischerweise spätestens innerhalb von 3 bis 12 Monaten [28, 31].

Es ist bekannt, dass eine detaillierte Information der Patienten über die Bedeutung und Prognose der Gehirnerschütterung den Heilungsverlauf zusätzlich beschleunigen kann. Patienten, die vor Entlassung eine Informationsbroschüre und eine Vorstellung beim Psychologen hatten, wiesen nach 6 Monaten eine kürzere mittlere Symptombdauer, weniger Symptome und weniger schwere Symptome auf [35].

### Problem-Gehirnerschütterung

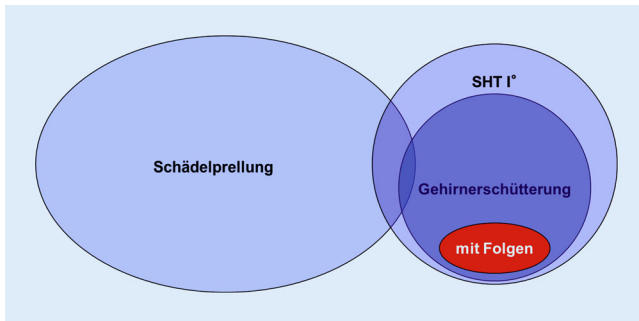
Einige Patienten weisen aber nach Gehirnerschütterung kurzfristige und mittelfristige Beschwerden auf, bei einigen

wenigen Patienten können sogar nicht unerhebliche Langzeitfolgen resultieren.

### Kurzfristige Probleme

Untersuchungen, die auch neurokognitive Folgen einer Gehirnerschütterung analysieren, konnten zeigen, dass es häufiger zu einer schnelleren Erholung der subjektiv klinischen Symptome kommt, während die neurokognitiven Störungen länger persistieren [10, 28]. Letztere müssen dabei nicht unbedingt für den Patienten erkennbar sein.

Aktuelle Untersuchungen zeigen, dass gerade bei Kindern und Jugendlichen längerfristige Symptome nachweisbar sind. Es wurden mittlere Symptombdauern von 4 bis 6 Wochen angegeben [4, 17, 43]. Insbesondere primär bestehende Einschränkungen der Blickstabilität mit gleichzeitigem eingeschränktem Tandemgang oder das Vorliegen einer vestibulookularen Dysfunktion führten zu einer Verzögerung des Return-to-School auf durchschnittlich 59 Tage mit vollständiger Erholung erst nach 106 Tagen [11] bzw. verdoppelten die Heilungsdauer [14]. Symptomatische Schüler berichteten auch über stärkere Auswirkungen der GE auf die schulischen Leistungen und schulbezogene Probleme unabhängig von der Zeit seit der Verletzung [43]. Dies erscheint v. a. relevant vor dem Hintergrund, dass ca. 44 % der Sportler ihren Sport zu früh wieder aufnahmen oder zu früh in die Schule geschickt wurden [6]. Drei Monate nach GE besteht auch noch eine 1,7-fach erhöhte Rate an Kopfschmerzen [3].



**Abb. 1** ◀ Darstellung der Gehirnerschütterung als wesentlicher Teil des leichten Schädel-Hirn-Traumas (SHT) und im Kontext zur einfachen Schädelprellung

Zusätzlich fällt in die Erholungsphase das Risiko der Entwicklung eines Second-impact-Syndroms (SIS) [30, 53]. Dabei handelt es sich um eine seltene, aber gefürchtete Komplikation nach GE im Sport, wenn nach einer erlittenen GE ein Zweittrauma zu einer malignen Hirnschwellung führen kann [5]. Diese seltenen Fälle können mit einer Letalität von bis zu 50 % und einer Morbidität bis zu 100 % assoziiert sein. Die einzige Übersichtsuntersuchung analysierte 18 junge Sportler, bei denen zum Zeitpunkt des Zweittraumas noch Symptome eines Ersttraumas vorlagen. Zehn der 15 Sportler waren nicht bewusstlos, und 8 Sportler wiesen neben der Hirnschwellung schmale subdurale Hämatome auf. Zwei dieser 8 Sportler verstarben [38]. Nach erlittener GE besteht ein 3-fach erhöhtes Risiko für eine weitere GE in der gleichen Saison, bei initial vorliegender Bewusstlosigkeit erhöht sich diese Wahrscheinlichkeit auf das 6-Fache [31].

Risikofaktoren für eine prolongierte Erholung sind primär vorhandene erhebliche Kopfschmerzen, Schwäche/Müdigkeit und das Vorliegen einer Amnesie sowie eine pathologische neurologische Untersuchung. Diese können die Erholungsphase deutlich verlängern. Weitere Faktoren sind das weibliche Geschlecht, das initiale Vorliegen einer retrograden bzw. anterograden Amnesie, vorbestehende hirnfunktionelle Störungen, Angstzustände, Depressionen, Lernstörungen und/oder Migräne. Daneben kann eine zu frühe postkontusionelle Belastung die Rekonvaleszenz und die neurokognitive Erholung verzögern. Kinder und Jugendliche weisen statistisch gegenüber Adoleszenten und Erwachsenen eine verlängerte Rehabilitationsphase auf [31, 37]. Diffusion-

Tensor-Imaging-Untersuchungen (DTI) zeigten, dass nach Gehirnerschütterung im Jugendalter sich nach 3 bis 6 Monaten noch diffuse Veränderungen der weißen Hirnsubstanz nachweisen ließen [49].

Auch sind für Wochen bis Monate nach Gehirnerschütterung unter körperlicher Belastung noch Einschränkungen der Herzfrequenzvariabilität nachweisbar [1], und in bestimmten Hirnarealen besteht ein verminderter zerebraler Blutfluss, v. a. bei Sportlern mit verzögerter Erholungsphase [34].

Möglicherweise ist dies ein Grund, dass in 50 % ein erhöhtes Risiko für andere Verletzungen im ersten Jahr nach GE bei Profifußballern (UEFA) nachgewiesen wurde [40].

### Mittelfristige Probleme

Obwohl die meisten Patienten innerhalb von 4 Wochen nach erlittenem Trauma vollständig subjektiv beschwerdefrei sind, legen größere Analysen nahe, dass nach 1 Jahr noch in > 15 % relevante Symptome, überwiegend Kopfschmerzen und Bewegungsstörungen, bestehen können [47]. Bei einigen Patienten verbleiben über längere Zeit Symptome (Post-concussion-Syndrom, PCS). Diese Symptomatik wird als unspezifisch angesehen, da viele dieser Symptome bei anderen Verletzungen oder Erkrankungen auch bestehen können (▶ Tab. 1). Entsprechend zeigt sich eine hohe Prävalenz von PCS-Symptomen in der normalen Bevölkerung [16].

Gerade kognitive Einschränkungen können längerfristig nachgewiesen werden. So wiesen Patienten 7 Jahre nach erlittener GE im Jugendalter kognitive Einschränkungen auf [36]. Bei Profifußballern lagen in 10,87 % leichte kognitive

Beeinträchtigungen oder eine demenzielle Symptomatik vor, die sich aber nach Beendigung der aktiven Karriere normalisierten [57]. Beim Vergleich mit Sportlern aus Nicht-Kontakt-Sportarten zeigten sich Einschränkungen der Erinnerungsfähigkeit, der Planung und der visuellen Wahrnehmungsverarbeitung. Für diese Parameter bestand eine inverse Beziehung zur Anzahl bereits erlittener GE und der Kopfballdauerhaftigkeit [29]. Ehemalige Fußballer zeigten auch leichte bis schwere Defizite bei Aufmerksamkeit, Konzentration, Gedächtnis und Urteilsvermögen als möglichen Hinweis auf eine dauerhafte Hirnschädigung [56].

Kontaktsportarten bzw. Sportarten mit zu erwartenden Kopfraumata scheinen somit ein gewisses Risiko für mittelfristige neurokognitive Einschränkungen darzustellen. Gerade ältere/ehemalige Sportler, die Kontaktsportarten betrieben hatten, wiesen Einschränkungen des konzeptionellen Denkens zusammen mit Einschränkungen der Reaktionszeit und der Konzentration auf [12]. In einer aktuellen DTI-Untersuchung konnte gezeigt werden, dass bei mehr als 1800 Kopfbällen/Jahr mikrostrukturelle Veränderungen der weißen Hirnsubstanz temporookzipital nachweisbar waren [27]. Auch fanden sich im Alter nach GE im Jugend-/Erwachsenensport diffuse Veränderungen der weißen Hirnsubstanz [55].

### Langfristige Probleme

#### Chronisch traumatische Enzephalopathie

Erste klinische Hinweise ergaben sich bei ehemaligen Footballspielern, die bei mehr als 3 erlittenen (selbst berichteten) Gehirnerschütterungen 5-mal häufiger eine milde kognitive Einschränkung (MCI) aufwiesen und eine 3-fach erhöhte Rate von relevanten Erinnerungsstörungen im Vergleich zu Sportlern ohne ehemals vorliegende Gehirnerschütterung [19]. Auch zeigte sich ein Trend für ein früheres Auftreten eines Morbus Alzheimer gegenüber der amerikanischen Normalbevölkerung. Zusätzlich bestand eine Assoziation zwischen Lebenszeitprävalenz einer Depression und mehrfach erlittener Gehirnerschütterung. Sportler mit

> 3 Gehirnerschütterungen wiesen ein 3-fach höheres Depressionsrisiko auf und Sportler mit 1 bis 2 Gehirnerschütterungen ein 1,5-fach höheres Risiko [20].

Im Gegensatz dazu zeigte eine Auswertung von männlichen High-School-Footballern, die zwischen 1946 und 1956 spielten, kein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Morbus Parkinson, Demenz oder amyotropher Lateralsklerose (ALS) [50].

In einer Kohortenmortalitätsstudie ehemaliger NFL-Footballer war der Anteil von Todesfällen durch neurodegenerative Erkrankungen (ALS, Morbus Alzheimer) – bei allerdings sehr geringen Fallzahlen – erhöht [26].

Vor diesem Hintergrund besteht zumindest der Verdacht, dass repetitive Gehirnerkrankungen neurodegenerative Folgen nach sich ziehen könnten.

### Morbus Alzheimer

Für den Morbus Alzheimer wird das Trauma des Gehirns als Risikofaktor akzeptiert [48]. In einer frühen Literaturanalyse aus den USA wurde ein Zusammenhang zwischen einem erlittenen SHT und dem Risiko der Alzheimer-Entwicklung nicht sicher identifiziert [39]. Allerdings scheinen Hinweise vorzuliegen, dass das Zeitfenster zur Entwicklung von Morbus Alzheimer durch ein erlittenes SHT verkürzt sein könnte. Die Analyse dieser Daten zeigte, dass von 1283 Patienten mit erlittenem SHT 31 an Alzheimer erkrankten (2,4 %), entsprechend einer vergleichbaren erwarteten Häufigkeit (Odds Ratio 1,2). Allerdings war die Zeit bis zum Auftreten der Alzheimer-Erkrankung bei den SHT-Patienten mit 10 vs. 18 Jahren deutlich verkürzt.

Eine weitere Untersuchung an ehemaligen Kriegsveteranen zeigte einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines Morbus Alzheimer und einem ehemals erlittenen mittelgradigen (Hazard Ratio 2,32) bis schweren SHT (Hazard Ratio 4,51), wobei kein sicherer Zusammenhang zum leichten SHT bestand. Vergleichbare Zusammenhänge bestanden zum Auftreten einer Demenz [41].

Trauma Berufskrankh 2016 · [Suppl 4]: 18:S321–S325 DOI 10.1007/s10039-016-0150-9  
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

A. Gänszlen · E. Rickels

## Gehirnerschütterung. Bagatelle oder folgenreiche Verletzung?

### Zusammenfassung

Die Mehrzahl aller Gehirnerschütterungen weist nur für kurze Zeitintervalle klinische und kognitive Symptome auf. In der Regel kommt es innerhalb kürzester Zeit zu einer vollständigen subjektiven Erholung. Neurokognitive Störungen können zwar im Einzelfall persistieren, zeigen aber ebenfalls eine gute Heilungstendenz, sodass spätestens nach 1 Jahr keine relevanten Störungen mehr vorliegen. In einigen wenigen Fällen kann es bei Vorliegen bestimmter Risikofaktoren und bei repetitiven Gehirnerschütterungen zu längerfristigen Störungen kommen. Auch

hier stehen teils unspezifische Symptome und kognitive Einschränkungen im Vordergrund. Potenziell besteht aber sogar ein individuell nicht vorhersagbares Risiko der Entwicklung neurodegenerativer Veränderungen und Erkrankungen.

### Schlüsselwörter

Schädel-Hirn-Trauma · Komplikationen · Chronisch traumatische Enzephalopathie · Neurodegenerative Erkrankungen · Symptome

## Concussion. Minor or consequential injury?

### Abstract

The majority of patients with concussion present with clinical and cognitive symptoms only for short time intervals. As a rule a complete subjective recovery is observed within a few hours or days. Although neurocognitive impairments can persist in individual cases, they also show a good tendency to heal so that after 1 year nearly all patients no longer have any relevant disorders. In a few cases long-term disturbances can occur in the presence of certain risk factors and/or after

repetitive concussion. Unspecific symptoms and some cognitive impairments are the main reported problems; however, there is also a potential but individually unpredictable risk of developing neurodegenerative alterations and diseases.

### Keywords

Traumatic brain injury · Complications · Chronic traumatic encephalopathy · Neurodegenerative diseases · Symptoms

### Amyotrophe Lateralsklerose

Es existieren Hinweise, dass sich gerade im Fußball nach repetitiven Kopftraumata eine ALS entwickeln kann. Die Häufigkeit einer ALS war bei Fußballprofis in Italien ungewöhnlich hoch [8, 9]. Bei 7325 männlichen, italienischen Profifußballspielern der ersten und zweiten Liga aus den Jahren 1970 bis 2001 lag eine 6,5-fach höhere Rate dieser Erkrankung im Vergleich zur Normalbevölkerung vor. Gerade die unter 49-Jährigen wiesen ein höheres Erkrankungsrisiko auf, während ältere Sportler kein erhöhtes Risiko zeigten. Zusätzlich fand sich ein dosisartiges Risiko hinsichtlich der Dauer der professionellen Fußballaktivität (> 5 Jahre als Risikofaktor) [8].

In einer Fortsetzung der vorbestehenden Analyse wurden die Daten bis zur Saison 2006 vervollständigt. Die erwartete ALS-Rate lag bei 1,24, die beobachtete

Rate bei 6,45. Das Risiko war besonders hoch für Mittelfeldspieler. Im Gegensatz zu den Daten bei Fußballern wurden keine ALS-Fälle bei Basketballern und Radfahrern beobachtet, sodass geschlussfolgert wurde, dass Fußball allein ein Risikofaktor für die Entwicklung einer ALS darstellt und nicht auf die sportliche Aktivität an sich zurückzuführen ist [9].

Diese Daten konnten in einer amerikanischen Untersuchung zu Kopfverletzungen bestätigt werden [7]. In einer Vergleichsanalyse von 109 Patienten mit ALS und 255 Kontrollpersonen zeigte sich, dass Personen mit mehr als einem SHT ein 3,1-fach höheres Risiko für die Entwicklung einer ALS hatten, Menschen mit einem SHT innerhalb der letzten 10 Jahre ein 3,2-fach höheres Risiko aufwiesen, während das alleinige anamnestische Vorliegen eines SHT keinen Einfluss auf die ALS-Häufigkeit

**Tab. 1** Klinische und neurokognitive Symptome bei jungen Sportlern, nach Gehirnerschütterung und bestimmten Erkrankungen [13, 22, 42, 51, 54]

	Kopfschmerz (in %)	Schwindel (in %)	Reizbarkeit (in %)	Erinnerungsstörung (in %)	Konzentrationsstörung (in %)
College--Studenten	36	18	36	17	42
Chronische Schmerzpatienten	80	67	49	33	63
Depression	37	20	52	25	54
Leichtes Schädel-Hirn-Trauma	42	26	28	36	25

hatte. Die Kombination aus mehrfachem SHT innerhalb der letzten 10 Jahre führte jedoch zu einem 11-fach höheren Risiko einer ALS. Auch eine Literaturmetaanalyse zeigte ein 1,7-fach höheres Risiko für eine ALS bei positiver Anamnese eines SHT [7].

### Suizidalität

Frühe Untersuchungen legten einen Zusammenhang zwischen Suizidalität und der Schwere eines SHT nahe. Hier wurden Suizidalitätsraten von 0,59 %, entsprechend einem 3-fach erhöhten Risiko gegenüber der Allgemeinbevölkerung, berichtet [52]. Bei Frauen lagen die Raten höher als bei Männern. Im Alter zwischen 21 und 60 Jahren war das Risiko erhöht. Auch waren Begleitprobleme wie Tablettenmissbrauch mit höheren Suizidalitätsraten assoziiert.

Aktuellere Literaturanalysen konnten im Verlauf keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen neuropathologischen Zeichen einer chronisch traumatischen Enzephalopathie (CTE) und einer erhöhten Suizidalität nachweisen [23, 33]. Die Subanalyse einer Untersuchung, die sich primär mit Todesraten und kardiovaskulären Erkrankungen bei ehemaligen Footballern der NFL auseinandersetzte, zeigte sogar ein geringeres Risiko dieser Sportler hinsichtlich einer Suizidalität [2].

In einer ganz aktuellen Analyse an 235.110 Patienten nach Gehirnerschütterung mit einem Durchschnittsalter von 41 Jahren wurden 667 nachfolgende Suizide nach 9,3 Jahren beobachtet (= 31 Todesfälle/100.000 Patienten/Jahr). Dies entspricht einem 3-fach erhöhten Risiko im Vergleich zur Normalbevöl-

kerung. Als Risikofaktor wurde eine aufgetretene Gehirnerschütterung am Wochenende angegeben (relatives Risiko 1,36) [15].

### Fazit für die Praxis

- Die Mehrzahl aller Gehirnerschütterungen weist nur für kurze Zeitintervalle klinische und kognitive Symptome auf und heilt in der Regel folgenlos aus.
- Einige Patienten haben nach Gehirnerschütterung kurzfristige und mittelfristige Beschwerden, wobei neurokognitive Störungen im Vordergrund stehen.
- In wenigen Fällen kann es bei Vorliegen bestimmter Risikofaktoren und bei repetitiven Gehirnerschütterungen zu längerfristigen Störungen mit teilweise nicht unerheblichen Langzeitfolgen kommen.

### Korrespondenzadresse

#### Dr. med. A. Gänsslen

Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie, Handchirurgie, Klinikum Wolfsburg Sauerbruchstr. 7, 38440 Wolfsburg, Deutschland  
dr.gaensslen@gmx.de

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** A. Gänsslen und E. Rickels geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

### Literatur

1. Abaji J, Curnier D, Moore R, Ellemberg D (2015) Persisting Effects of Concussion on Heart Rate Variability during Physical Exertion. *J Neurotrauma* : (Epub ahead of print)
2. Baron S, Hein M, Lehman E, Geric C (2012) Body mass index, playing position, race, and the cardiovascular mortality of retired professional football players. *Am J Cardiol* 109:889–896
3. Blume H (2015) Headaches after concussion in pediatrics: a review. *Curr Pain Headache Rep* 19:42
4. Brown N, Mannix R, O'Brien M, Gostine D, Collins M, Meehan W (2014) Effect of cognitive activity level on duration of post-concussion symptoms. *Pediatrics* 133:e299–e304
5. Cantu R (1998) Second-impact syndrome. *Clin J Sports Med* 17:37–44
6. Carson J, Lawrence D, Kraft S, Garel A, Snow C, Chatterjee A, Libfeld P, MacKenzie H, Thornton J, Moineddin R, Frémont P (2014) Premature return to play and return to learn after a sport-related concussion. Physician's chart review. *Can Fam Physician* 60:e310–e315
7. Chen H, Richard M, Sandler D, Umbach D, Kamel F (2007) Head injury and amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Epidemiol* 166:810–816
8. Chio A, Benzi G, Dossena M, Mutani R, Mora G (2005) Severely increased risk of amyotrophic lateral sclerosis among Italian professional football players. *Brain* 128:472–476
9. Chio A, Calvo A, Dossena M, Ghiglione P, Mutani R, Mora G (2009) ALS in Italian professional soccer players: the risk is still present and could be soccer-specific. *Amyotroph Lateral Scler* 10:205–209
10. Collins M, Lovell M, Iverson G, Ide T, Maroon J (2006) Examining concussion rates and return to play in high school football players wearing newer helmet technology: a three-year prospective cohort study. *Neurosurgery* 58:275–286
11. Corwin D, Wiebe D, Zonfrillo M, Grady M, Robinson R, Goodman A, Master C (2015) Vestibular deficits following youth concussion. *J Pediatr* 166:1221–1225
12. Downs D, Abwender D (2002) Neuropsychological impairment in soccer athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 42:103–107
13. Dunn JT, Lees-Haley PR, Brown RS, Williams CW, English LT (1995) Neurotoxic complaint base rates of personal injury claimants: implications for neuropsychological assessment. *J Clin Psychol* 51:577–584
14. Ellis M, Cordingley D, Vis S, Reimer K, Leiter J, Russell K (2015) Vestibulo-ocular dysfunction in pediatric sports-related concussion. *J Neurosurg Pediatr* 16:248–255
15. Fralick M, Thiruchelvam D, Tien H, Redelmeier D (2016) Risk of suicide after a concussion. *CMAJ* : (Epub ahead of print)
16. Gouvier W, Cubic B, Jones G, Brantley P, Cutlip Q (1992) Postconcussion symptoms and daily stress in normal and head-injured college populations. *Arch Clin Neuropsychol* 7:193–211
17. Grubenhoff J, Deakyn S, Brou L, Bajaj L, Comstock R, Kirkwood M (2014) Acute concussion symptom severity and delayed symptom resolution. *Pediatrics* 134:54–62
18. Gukelberger-Felix, G (2015) Unterschätztes Trauma: Nach Gehirnerschütterungen Ruhe halten. *SPIEGEL ONLINE – Gesundheit* – 24.9.2015. <http://www.spiegel.de/gesundheit/diagnose/gehirnerschuetterung-nach-kopfverletzung-ruhe-halten-a-1054404.html>, Zugriffen: 24.09.2015

19. Guskiewicz K, Marshall S, Bailes J, McCrea M, Cantu R, Randolph C, Jordan B (2005) Association between recurrent concussion and late-life cognitive impairment in retired professional football players. *Neurosurgery* 57:719–729
20. Guskiewicz K, Marshall S, Bailes J, McCrea M, Harding HPJ, Matthews A, Mihalik J, Cantu R (2007) Recurrent concussion and risk of depression in retired professional football players. *Med Sci Sports Exerc* 39:903–909
21. IMDb (2016) <http://www.imdb.com/title/tt3322364>, Zugegriffen: 13.04.2016
22. Ingebrigtsen T, Waterloo K, Marup-Jensen S, Attner E, Romner B (1998) Quantification of post-concussion symptoms 3 months after minor head injury in 100 consecutive patients. *J Neurol* 245:609–612
23. Iverson G (2014) Chronic traumatic encephalopathy and risk of suicide in former athletes. *Br J Sports Med* 48:162–165
24. Jötten, F (2014) Gefahr durch Kopfbälle: Schmerzhaftes Heldentat. Spiegel-Online. <http://www.spiegel.de/gesundheit/diagnose/fussball-sind-kopfbaele-schaedlich-fuer-hirn-und-gesundheit-a-975847.html>, Zugegriffen: 13.04.2016
25. Kramer J, Peschke S (2012) EISHOCKEY – Der zweite Schlag. Der Spiegel, <http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-84251235.html>, Zugegriffen: 13.04.2010
26. Lehman E, Hein M, Baron S, Gersic C (2012) Neurodegenerative causes of death among retired National Football League players. *Neurology* 79:1970–1974
27. Lipton M, Kim N, Zimmerman M, Kim M, Stewart W, Branch C, Lipton R (2013) Soccer heading is associated with white matter microstructural and cognitive abnormalities. *Radiology* 268:850–857
28. Makdissi M, Darby D, Maruff P, Ugoni A, Brukner P, McCrory P (2010) Natural history of concussion in sport: Markers of severity and implications for management. *Am J Sports Med* 38:464–471
29. Matser J, Kessels A, Jordan B, Lezak M, Troost J (1998) Chronic traumatic brain injury in professional soccer players. *Neurology* 51:791–796
30. McCrea H, Perrine K, Niogi S, Härtl R (2013) Concussion in sports. *Sports Health* 5:160–164
31. McCrea M (2008) Mild traumatic brain injury and postconcussion syndrome. Oxford University Press, Oxford
32. McCrory P, Meeuwisse W, Aubry M, Cantu B, Dvorák J, Echemendia R, Enggebretsen L, Johnston K, Kutcher J, Raftery M, Sills A, Benson B, Davis G, Ellenbogen R, Guskiewicz K, Herring S, Iverson G, Jordan B, Kissick J, McCrea M et al (2013) Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. *Br J Sports Med* 47:250–258
33. McKee A, Stern R, Nowinski C, Stein T, Alvarez V, Daneshvar D, Lee H, Wojtowicz S, Hall G, Baugh C, Riley D, Kubilus C, Cormier K, Jacobs M, Martin B, Abraham C, Ikezu T, Reichard R, Wolozin B, Budson A et al (2013) The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain* 136:43–64
34. Meier T, Bellgowan P, Singh R, Kuplicki R, Polanski D, Mayer A (2015) Recovery of cerebral blood flow following sports-related concussion. *JAMA Neurol* 72:530–538
35. Mittenberg W, Tremont G, Zielinski R, Fichera S, Rayls K (1996) Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome. *Arch Clin Neuropsychol* 11:139–145
36. Moore R, Hillman C, Broglio S (2014) The persistent influence of concussive injuries on cognitive control and neuroelectric function. *J Athl Train* 49:24–35
37. Morgan C, Zuckerman S, Lee Y, King L, Beaird S, Sills A, Solomon G (2015) Predictors of postconcussion syndrome after sports-related concussion in young athletes: a matched case-control study. *J Neurosurg Pediatr* 15:589–598
38. Mori T, Katayama Y, Kawamata T (2006) Acute hemispheric swelling associated with thin subdural hematomas: pathophysiology of repetitive head injury in sports. *Acta Neurochir Suppl* 96:40–43
39. Nemetz P, Leibson C, Naessens J, Beard M, Kokmen E, Annegers J, Kurland L (1999) Traumatic brain injury and time to onset of Alzheimer's disease: a population-based study. *Am J Epidemiol* 149:32–40
40. Nordström A, Nordström P, Ekstrand J (2014) Sports-related concussion increases the risk of subsequent injury by about 50% in elite male football players. *Br J Sports Med* 48:1447–1450
41. Plassman B, Havlik R, Steffens D, Helms M, Newman T, Drosdick D, Phillips C, Gau B, Welsh-Bohmer K, Burke J, Guralnik J, Breitner J (2000) Documented head injury in early adulthood and risk of Alzheimer's disease and other dementias. *Neurology* 55:1158–1166
42. Radanov BP, Dvorák J, Valach L (1992) Cognitive deficits in patients after soft tissue injury of the cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976)* 17:127–131
43. Ransom D, Vaughan C, Pratson L, Sady M, McGill C, Gioia G (2015) Academic effects of concussion in children and adolescents. *Pediatrics* 135:1043–1050
44. Renner C, Meixensberger J (2007) Schädel-Hirn-Trauma. *Notfallmed Up2date* 2:121–135
45. Rickels E (2003) Das Schädel-Hirn-Trauma. Epidemiologie, Therapie und Prognose. *Intensivmed Notfallmed* 40:658–671
46. Rickels E (2009) Diagnostik und Therapie von Schädel-Hirn-Traumen. *Chirurg* 80:153–163
47. Rickels E, von Wild K, Wenzlaff P, Bock W (2006) Schädel-Hirn-Verletzung – Epidemiologie und Versorgung: Ergebnisse einer prospektiven Studie, 1. Aufl. Zuckschwerdt, Germering
48. Rubenstein R (2012) Traumatic brain injury: risk factors and biomarkers of Alzheimer's disease and chronic traumatic Encephalopathy. *Curr Transl Geriatr Gerontol Rep* 1:143–148
49. Sasaki T, Pasternak O, Mayinger M, Muehlmann M, Savadjiev P, Bouix S, Kubicki M, Fredman E, Dahlben B, Helmer K, Johnson A, Holmes J, Forwell L, Skopelja E, Shenton M, Echlin P, Koerte I (2014) Hockey Concussion Education Project, Part 3. White matter microstructure in ice hockey players with a history of concussion: a diffusion tensor imaging study. *J Neurosurg* 120:882–890
50. Savica R, Parisi J, Wold L, Josephs K, Ahlskog J (2012) High school football and risk of neurodegeneration: a community-based study. *Mayo Clin Proc* 87:335–340
51. Sawchyn JM, Brulot MM, Strauss E (2000) Note on the use of the Postconcussion Syndrome Checklist. *Arch Clin Neuropsychol* 15:1–8
52. Teasdale T, Engberg A (2001) Suicide after traumatic brain injury: a population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 71:436–440
53. Thomas M, Haas T, Doerer J, Hodges J, Aicher B, Garberich R, Mueller F, Cantu R, Maron B (2011) Epidemiology of sudden death in young, competitive athletes due to blunt trauma. *Pediatrics* 128:e1–e8
54. Trahan DE, Ross CE, Trahan SL (2001) Relationships among postconcussional-type symptoms, depression, and anxiety in neurologically normal young adults and victims of mild brain injury. *Arch Clin Neuropsychol* 16:435–445
55. Tremblay S, Henry L, Bedetti C, Larson-Dupuis C, Gagnon J, Evans A, Théoret H, Lassonde M, De Beaumont L (2014) Diffuse white matter tract abnormalities in clinically normal ageing retired athletes with a history of sports-related concussions. *Brain* 137:2997–3011
56. Tysvaer A, Lochen E (1991) Soccer injuries to the brain. A neuropsychological study of former soccer players. *Am J Sports Med* 19:56–60
57. Vann Jones S, Breakey R, Evans P (2014) Heading in football, long-term cognitive decline and dementia: evidence from screening retired professional footballers. *Br J Sports Med* 48:159–161