Νευρολογία > Τραύμα στο κεφάλι

Τα επαναλαμβανόμενα μικρά χτυπήματα μπορεί να προκαλέσουν εγκεφαλική βλάβη σε νεαρούς αθλητές

— Η απώλεια νευρώνων και η φλεγμονή συμβαίνουν πολύ πριν από την εμφάνιση του CTE, σύμφωνα με τα δεδομένα αυτοψίας.

από την Judy George , Αναπληρώτρια Διευθύνουσα Αρχισυντάκτρια, MedPage Today
19 Σεπτεμβρίου 2025 • 3 λεπτά ανάγνωσης



Βασικά σημεία

- Αθλητές σε αθλήματα επαφής εμφάνισαν σημαντική εγκεφαλική βλάβη σε μια μελέτη αυτοψίας πριν εμφανιστούν σημάδια CTE.
- Οι αθλητές που δέχτηκαν επαναλαμβανόμενα χτυπήματα στο κεφάλι είχαν 56% λιγότερους νευρώνες στα βάθη των φλοιωδών αύλακων.
- Τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι η εγκεφαλική βλάβη σε ορισμένους αθλητές επαφικών αθλημάτων μπορεί να ξεκινήσει νωρίτερα από ό,τι πιστεύαμε προηγουμένως.

Μια σειρά από εγκεφαλικές βλάβες ήταν εμφανής σε αθλητές που λάμβαναν μέρος σε αθλήματα επαφής πολύ πριν εμφανίσουν σημάδια χρόνιας τραυματικής εγκεφαλοπάθειας (ΧΤΕ), σύμφωνα με τα δεδομένα αυτοψίας.

Οι τραυματισμοί οδήγησαν σε απώλεια νευρώνων, φλεγμονή και αγγειακή βλάβη στους πρώην αθλητές, οι περισσότεροι από τους οποίους έπαιζαν αμερικανικό ποδόσφαιρο και όλοι τους πέθαναν πριν από την ηλικία των 51 ετών, σύμφωνα με τον Jonathan

Cherry, PhD, του Πανεπιστημίου της Βοστώνης, και τους συν-συγγραφείς.

Η απόκριση περιελάμβανε πολλαπλούς κυτταρικούς τύπους, εμφανίστηκε πριν από την έναρξη της παθολογίας CTE tau και συσχετίστηκε με τον αριθμό των ετών έκθεσης σε επαναλαμβανόμενες κρούσεις κεφαλής (RHI), όπως ανέφεραν ο Cherry και οι συνεργάτες του στο *Nature.*.

Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου αντίστοιχης ηλικίας, οι αθλητές που συμμετείχαν σε αθλήματα επαφής είχαν κατά μέσο όρο 56% λιγότερους νευρώνες στα βάθη των φλοιωδών αύλακων, την περιοχή που διατηρεί τη μεγαλύτερη μηχανική δύναμη κατά τη διάρκεια τραύματος στο κεφάλι και όπου αναπτύσσεται για πρώτη φορά η Χρόνια Ταχυκαρδία (CTE).

«Από όσο γνωρίζουμε, αυτή η μελέτη είναι η πρώτη που καταδεικνύει μια τόσο σημαντική απώλεια ενός συγκεκριμένου νευρωνικού υποτύπου σε νεαρά άτομα που οφείλεται αποκλειστικά στην έκθεση σε RHI», έγραψαν ο Cherry και οι συν-συγγραφείς.

«Αυτό είναι ιδιαίτερα ανησυχητικό αν λάβουμε υπόψη ότι πολλά από τα παρατηρούμενα άτομα δεν είχαν νευροπαθολογική εναπόθεση πρωτεΐνης, γεγονός που υποδηλώνει ότι η νευροεκφύλιση μπορεί να ξεκινήσει νωρίτερα από την έναρξη της Χρόνιας Θρομβοεμβολικής Ταχείας Επέμβασης».

Η μελέτη επικεντρώθηκε σε επαναλαμβανόμενα χτυπήματα στο κεφάλι, όχι μόνο σε διάσειση, και έδειξε ότι οι αθλητές χωρίς CTE μπορούν να υποστούν σημαντική εγκεφαλική βλάβη, πρόσθεσαν.

«Αυτή η πρωτοποριακή μελέτη δείχνει ότι τα επαναλαμβανόμενα χτυπήματα στο κεφάλι, συμπεριλαμβανομένων των διασείσεων και των πιο συχνών μη διάσειση, προκαλούν εγκεφαλική βλάβη σε νέους ανθρώπους ακόμη και πριν από τη Χρόνια Τραυματική Επέμβαση (CTE),» δήλωσε σε ανακοίνωσή της η συν-συγγραφέας Ann McKee, MD, επίσης από το Πανεπιστήμιο της Βοστώνης.

«Αυτά τα ευρήματα θα πρέπει να χρησιμεύσουν ως έκκληση για τη μείωση των χτυπημάτων στο κεφάλι σε αθλήματα επαφής σε όλα τα επίπεδα, συμπεριλαμβανομένων των νέων, του γυμνασίου και του κολεγίου», πρόσθεσε ο McKee.

Προηγούμενες μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι ορισμένοι αθλητές που εκτίθενται σε RHI αναπτύσσουν CTE, η οποία μπορεί να διαγνωστεί μόνο με νεκροψία. «Αυτή η νευροεκφυλιστική ασθένεια σχετίζεται με αλλοιώσεις στη λειτουργία της μνήμης,

διαταραχές της διάθεσης, μειωμένο έλεγχο της παρορμητικότητας και άνοια», παρατήρησαν ο Adam Bachstetter, PhD, και ο Josh Morganti, PhD, και οι δύο από το Πανεπιστήμιο του Κεντάκι στο Λέξινγκτον, σε συνοδευτικό άρθρο..

«Το καθοριστικό παθολογικό χαρακτηριστικό της Χρόνιας Ταχυκαρδίας (ΧΤΑ) είναι η συσσώρευση ανώμαλων πρωτεϊνών tau στους νευρώνες των εξωτερικών φλοιωδών στρωμάτων, ειδικά στα βαθύτερα μέρη των αυλακώσεων - γνωστές ως αύλακες - στην επιφάνεια του εγκεφάλου», έγραψαν οι Bachstetter και Morganti.

«Ένα θεμελιώδες ερώτημα είναι: η συσσώρευση πρωτεΐνης tau προκαλεί την CTE ή μήπως η συσσώρευση είναι συνέπεια των διαταραχών που προκαλούνται από την RHI σε όλα τα κυψελοειδή δίκτυα;» συνέχισαν οι συντάκτες.

«Τα ψυχιατρικά συμπτώματα συχνά προηγούνται της παθολογίας της πρωτεΐνης tau, γεγονός που υποδηλώνει ότι οι διαταραχές στις κυτταρικές καταρράκτες πριν από τη συσσώρευση της νευροτοξικής πρωτεΐνης tau μπορεί να οδηγήσουν στη διαδικασία της νόσου», επεσήμαναν. «Η κατανόηση του τι συμβαίνει σε αυτό το παράθυρο πριν από την tau είναι κρίσιμη για τον προσδιορισμό του τρόπου με τον οποίο προκύπτει η CTE και για τον εντοπισμό ευκαιριών για προηγούμενη θεραπευτική παρέμβαση».

Ο Cherry και οι συνεργάτες του εξέτασαν μεταθανάτιο εγκεφαλικό ιστό από 28 άτομα ηλικίας 20 έως 51 ετών κατά τον θάνατο. Εννέα ήταν άτομα που εκτέθηκαν σε RHI, 11 ήταν άτομα με CTE πρώιμου σταδίου και οκτώ ήταν ομάδα ελέγχου.

Οι ερευνητές χρησιμοποίησαν αλληλούχιση RNA ενός πυρήνα για να καταγράψουν την γονιδιακή έκφραση σε εκατοντάδες χιλιάδες κύτταρα στα βάθη των αύλακων του μετωπιαίου φλοιού. Ποσοτικοποίησαν την απώλεια κυττάρων και τις αλλαγές στους δομικούς ιστούς και συσχέτισαν αυτές τις πληροφορίες με τον αριθμό των ετών συμμετοχής σε αθλήματα επαφής.

Οι αθλητές που εκτέθηκαν σε RHI είχαν φλεγμονώδη μικρογλοία, αγγειογενετικά και φλεγμονώδη ενδοθηλιακά κύτταρα, αστροκυττάρωση και αλλοιωμένη έκφραση συναπτικών γονιδίων. Είχαν επίσης σημαντικά λιγότερους διεγερτικούς νευρώνες στο δεύτερο και τρίτο στρώμα των φλοιωδών αύλακων, ανεξάρτητα από το αν είχαν εναπόθεση tau.

«Δεν περιμένετε να δείτε απώλεια νευρώνων ή φλεγμονή στον εγκέφαλο των νεαρών αθλητών, επειδή γενικά δεν πάσχουν από ασθένειες», σημείωσε ο Cherry.

Η μελέτη είναι μία από τις λίγες που επικεντρώθηκαν σε νεότερους αθλητές, μετατοπίζοντας την προσοχή από το προχωρημένο CTE σε πρώιμες κυτταρικές υπογραφές βλάβης. Μια μελέτη αυτοψίας του 2023 που αξιολόγησε δείγματα από

152 αθλητές επαφής που πέθαναν πριν από την ηλικία των 30 ετώνδιαπίστωσαν ότι το 41% αυτών είχε CTE.

Η νέα έρευνα «επαναπροσδιορίζει τον τρόπο με τον οποίο θα πρέπει να ερμηνεύονται τα πρώιμα κλινικά συμπτώματα των RHI ή CTE και πότε θα πρέπει να εφαρμόζονται οι παρεμβάσεις», πρότειναν οι Bachstetter και Morganti. «Αντί να περιμένουμε τη συσσώρευση tau ως τον καθοριστικό βιοδείκτη, οι προσπάθειες θα μπορούσαν να επικεντρωθούν στη διατήρηση της αγγειακής ακεραιότητας και στη διατήρηση της ανθεκτικότητας των μικρογλοιακών κυττάρων σε άτομα που εκτίθενται σε χρόνια επαναλαμβανόμενων κρούσεων στο κεφάλι».