

Oppgavens tittel:

Plutselig død hos unge  
idrettsfolk under- og like etter  
anstrengelse

5. Årsoppgave i Stadium IV –  
medisinstudiet ved Universitetet i  
Tromsø

Navn: Ingvild Tøllefsen

Kull: -01

Veileder: Pål M Tande, overlege,  
Hjertemedisinsk avdeling, UNN

Tid og sted: 11.09.06 Tromsø

## Innhold

Forord.....	Side 2
Sammendrag.....	Side 3
<b>1.0</b> Introduksjon	
1.1 Metode.....	Side 4
1.2 Problemstillinger.....	Side 4
<b>2.0</b> Hoveddel	
2.1 Noen definisjoner.....	Side 5
2.2 Årsaker til plutselig død hos unge idrettsutøvere (<35) under, eller like etter fysisk anstrengelse.....	Side 5
2.3 Hjertesykdommer.....	Side 5
2.4 Beskrivelse av noen av de mest vanlige hjertesykdommene ved plutselig død hos unge idrettsutøvere.....	Side 7
2.5 Hva er ”idrettshjerte”?.....	Side 11
2.6 Bruk av doping – endringer i mengde og type opp gjennom årene?.....	Side 12
2.7 Kan doping skade hjertet?.....	Side 13
2.8 Er det geografisk forskjell i prevalens blant hjertesykdommer som kan disponere for plutselig død under/like etter idrett?.....	Side 14
2.9 Undersøkelser fra Sverige, Italia, USA og Norge.....	Side 14
2.9.1 En undersøkelse fra Sverige.....	Side 14
2.9.2 En undersøkelse fra Veneto-regionen i Italia.....	Side 15
2.9.3 To undersøkelser fra USA.....	Side 17
2.9.4 Data fra Norge.....	Side 17
2.9.5 Diskusjon.....	Side 17
<b>3.0</b> Guidelines for screening av idrettsutøvere.....	Side 19
<b>4.0</b> Konklusjon.....	Side 20
Figurer.....	Side 22
Tabeller.....	Side 28
Referanser.....	Side 32

## Forord

Min interesse for plutselig død i forbindelse med idrett begynte da jeg måtte passere en ung idrettsutøver som lå livløs på bakken under Vasaloppet i Sverige. Jeg husker at jeg la merke til at dette var en ung mann. Mannen var 30 år, og døde etter å ha gått sju av ni mil.

Det finnes mange historier om personer som plutselig har falt om i forbindelse med fysisk anstrengelse. Blant annet den greske legenden som forteller hvordan soldaten Pheidippides løp fra byen Marathon i Hellas til Athen for å forkynne at perserne hadde blitt beseiret i slaget om Marathon. Legendene forteller videre at Pheidippides døde like etter han hadde forkynt grekernes seier. Den mest kjente norske idrettsutøveren som har falt om på idrettsbanen er Ståle Solbakken. Han falt om på treningsfeltet i København i mars 2001, men ble gjenopplivet med hjertestarter. Da hadde han hatt hjertestans i sju minutter.

Slike hendelser har skjedd opp gjennom flere år, både før og etter Solbakkens hendelse. Unge, sunne idrettsutøvere, som helt uventet faller om. Det kommer alltid som et sjokk på familie og venner. Det er en tragedie når slik skjer. Media har fokusert mye på dette de siste årene, og det er blitt gjort noen studier på hvorfor slikt skjer, og om idrettsutøvere har større risiko for plutselig død.

Jeg ønsket å sette meg inn i disse omstendighetene rundt plutselige dødsfall blant unge idrettsutøvere. Finne ut om årsaker og risiko, og om slike hendelser kan forebygges.

## Sammendrag

Unge idrettsutøvere som dør plutselig blir lagt merke til, både fordi media har fokusert mye på dette de siste årene, og fordi idrettsutøvere har en større bekjentskapskrets gjennom slekt og venner til lagkamerater, idrettsinteresserte og gjennom lokale medier. Når unge personer dør, er det like tragisk uansett om de er idrettsutøvere eller ikke.

Det er gjort noen få studier som undersøker om risikoen for plutselig død er større blant idrettsutøvere enn den øvrige befolkningen. Den mest kjente undersøkelsen innen dette feltet er en studie fra Italia i perioden 1979 til 1999. Denne studien konkluderte med at idrettsutøvere har en signifikant økt risiko for plutselig død sammenliknet med den øvrige befolkningen. Den økte risikoen for plutselig død ble sett hos både menn og kvinner, men den var ikke signifikant hos kvinner. Denne studien fra Italia skiller seg fra andre studier når det gjelder risiko for plutselig død blant idrettsutøver i forhold til den øvrige befolkningen. De andre studiene konkluderer med at idrettsutøvere ikke har en økt risiko for plutselig død.

Dødsårsaken blant idrettsutøverne hadde noe ulikt resultat i de ulike studiene. Dette kan skyldes bedre screening av idrettsutøvere i enkelte studier, og at disse idrettsutøverne har avstått fra konkurranseidrett og dermed kanskje unngått en brå død. Etniske og genetiske faktorer kan også forklare noe av de tallene i de ulike studiene.

Alle studiene som jeg har lest har kommet fram til at idrettsutøvere har størst risiko for plutselig død under eller like etter fysisk anstrengelse, i motsetning til den øvrige befolkningen. Rundt 90 % av idrettsutøverne døde i forbindelse med idrettsaktivitet. Dette tyder på at hard fysisk aktivitet fungerer som en trigger for hjertestans ved underliggende kardiovaskulær sykdom, og at enkelte idrettsutøvere som en sterkt mistenker eller har fått påvist underliggende kardiovaskulær sykdom bør avstå fra konkurranseidrett.

Doping er et vanskelig forskningsområde, ettersom det er få idrettsutøvere som innrømmer at de har brukt eller bruker dopingmidler. Resultater fra dopingkontroller i Norge viser at det er en nedgang i antall positive prøver, mens tollvesenet ser en klar økning i beslaglegging av dopingpreparater. Denne diskrepansen kan skyldes at flere idrettsutøvere klarer å lure seg unna dopingkontroller og/eller at dopingmidler blir mer og mer utbredt i den generelle befolkningen, gjerne i helsestudiomiljøene, der det sjeldent er dopingkontroller.

## 1.0 Introduksjon

### 1.1 Metode

Denne oppgaven er en litteraturstudie, der jeg har brukt artikler og bøker som kilder.

### 1.2 Problemstillinger

1. Er det en reel overdødelighet hos unge idrettsfolk under- og like etter anstrengelse?
2. Hva er dødsårsaken(e)?
3. Er det forskjell i dødelighet med hensyn til type idrett?
4. Er det geografiske, genetiske og/eller miljømessige forskjeller? Sammenlignbare forhold i for eksempel USA, Italia, Sverige og Norge?
5. Er det kjønnsforskjeller ved plutselig død hos unge idrettsfolk?
6. Har vi en dødelighetstopp nå?
7. Hvordan kan vi forebygge dødsfallene? Er det aktuelt i screene idrettsutøvere?
8. Hvilken behandling kan vi eventuelt tilby? Hjertestarter på idrettsanlegg? Opplæring i HLR?

## 2.0 Hoveddel

### 2.1 Noen definisjoner

Plutselig død: Brå og uventet død innen en time etter symptomdebut.

Idrettsutøver: En som deltar i et organisert lag eller deltar i en individuell idrett som krever regelmessig konkurranse, og at idretten krever en hvis form for systematisk trening.

### 2.2 Årsaker til plutselig død hos unge idrettsutøvere (<35 år) under eller like etter fysisk anstrengelse:

- Hjertesykdommer
  - o Iskemisk hjertesykdom
  - o Arytmier
  - o Kardiomyopater
  - o Klaffesykdom
  - o Kongenitt hjertesykdom
  - o Andre
- Marfans syndrom
- Doping
- Hypo-/ hypertermi, dehydrering, hypokalemi?
- Annet?

### 2.3 Hjertesykdommer

Brå død, som ikke skyldes traume eller vold, er hjertesykdom årsaken i 13 % (1) av tilfellene i den normale befolkningen. Den umiddelbare dødsårsaken er som regel arytmier, og da ventrikkeltakykardi eller ventrikkelflimmer. Blant unge idrettsutøvere som dør plutselig er det i de fleste tilfeller underliggende kardiovaskulær sykdom som er dødsårsaken. Derfor har jeg systematisk listet opp de vanligste hjertesykdommene. Alle disse hjertesykdommene kan ikke føre til plutselig død, og selv om noen sykdommer har en økt risiko for plutselig død er det ikke ensbetydende med at den som har den sykdommen kommer til å dø. Mange kan leve lenge med en potensielt farlig hjertesykdom uten at de merker noe til det. De hjertesykdommer som er merket med en stjerne (\*) er benigne hjertesykdommer. De med to stjerner (\*\*) bak har en middels risiko for plutselig død, mens de med tre stjerner (\*\*\*) har høyest risiko for plutselig død. Risikoen er avhengig av graden av sykdommen/stadiet av sykdommen, men her er det tatt et gjennomsnitt for hver av hjertesykdommene. Bemerk at dette er et estimat av risikoen for plutselig død blant unge idrettsutøvere.

- Iskemisk hjertesykdom
  - o Angina Pectoris (AP) \*\*\*
  - o Ustabil Angina Pectoris (USAP) \*\*\*
  - o Non-ST-elevasjons myokardieinfarkt (NSTEMI) \*\*\*

- ST-elevasjons myokardieinfarkt (STEMI) \*\*\*
- Arytmier
  - Supraventrikulære arytmier
    - Sinusknutedysfunksjon
      - SA-blokk \*
      - Sinus arrest \*
      - Sick sinus syndrom \*
    - Supraventrikulære ekstrasystoler (SVES) \*
    - Supraventrikulære takykardier
      - Atrietakykardi \*
      - Paroxymal supraventrikulær takykardi
        - AV-nodal reentry takykardi \*
        - Wolff-Parkinson-White syndrom (WPW) \*\*
          - Manifest
          - Skjult
        - Lown-Ganong-Levine syndrom (LGL) \*
      - Atrieflutter \*\*\*
      - Atrieflimmer \*\*\*
  - Ventrikulære arytmier
    - Ventrikulære ekstraslag (VES) \*
    - **Ventrikkeltakykardi** \*\*\*
      - Long QT syndrom (LQTS)
      - Torsades de pointes
    - **Ventrikkelflimmer** \*\*\*
      - Ideopatisk ventrikkelflimmer
      - Brugada syndromet
  - AV-blokk
    - AV-blokk grad I \*
    - AV-blokk grad II
      - Wenckebach \*
      - Mobitz type 2 \*\*
    - AV-blokk grad III/ Total AV-blokk\*\*\*
  - Grenblokk
    - Høyre grenblokk \*
    - Venstre grenblokk \*\*
- Kardiomyopati
  - Dilatert kardiomyopati (DCM)\*\*\*
  - Hypertrofisk kardiomyopati (HCM)\*\*\*
  - Restriktiv kardiomyopati\*\*\*
  - Myokarditt\*\*\*
  - Arrytmogen høyre ventrikkel dysplasi (ARVD)/Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy (ARVC)\*\*\*
- Klaffefeil
  - Aortastenose \*\*\*
  - Aortainsuffisiens \*
  - Mitralstenose \*
  - Mitralinsuffisiens \*
  - Trikuspidal, pulmonal og multivalvulær hjerteklaffsykdom \*
- Kongenitt hjertesykdom

- Abnorm kommunikasjon mellom de to kretsløp
  - Ventrikkelseptumefekt (VSD) \*
  - Atrioseptumdefekt (ASD) \*
  - Persisterende ductus \*
  - Steno-Fallot \*\*
- Økt valvulær eller vaskulær motstand
  - Pulmonalstenose\*
  - Coarctatio aortae \*
  - Aortastenose \*\*\*
- Transposisjons-komplekser \*\*\*
- Koronarkaranomalier \*\*\*
- Mitralklaff-prolaps \*\*
- Annet
- Amyloid
- Annet

## 2.3 Beskrivelse av noen av de mest vanlige hjertesykdommene ved plutselig død hos unge idrettsutøvere

### Hypertrofisk kardiomyopati, HCM

Sykdommen er karakterisert ved ventrikkelhypertrofi, som kan foreligge i varierende grad, og der hypertrofien er mest uttalt i det intraventrikulære septum. Hos noen er det en subvalvulær trykkgradient over venstre ventrikkels utløpsdel, og da har de en hypertrofisk obstruktiv kardiomyopati.

Etiologien er ukjent, men sykdommen er ofte familiær. En rekke genmutasjoner er påvist, men bruk av genetisk testing for påvisning av sykdommen og utsagn om prognose er fortsatt usikker. HCM er en sykdom i sarkomerene, men forskning på dette området viser at patologien rundt HCM og DCM er mer kompleks enn man tidligere har trodd.

Det dominerende patofysiologiske trekk er den diastoliske dysfunksjonen med abnorm stivhet og dårlig fylling. Sykdommen kan være asymtomatisk i årevis, men de med symptomer har dyspnoe pga forhøyet diastolisk trykk i venstre ventrikkel. Av andre symptomer kan en ha angina pectoris, tretthet, synkoper eller nærsynkoper. HCM kan disponere for malign arytmie. Ofte stilles diagnosen tilfeldig ved ekg av annen årsak. Eventuelt kan første manifestasjon være plutselig død.

### Figur 1:

### Dilatert kardiomyopati, DCM

Sykdommen er karakterisert ved dilatasjon av alle fire hjertekamrene og nedsatt kontraksjon av venstre eller begge ventrikler.

Sykdommen kan nedarves, men er oftest idiopatisk forekommende. Mulig forekommende som et resultat av virale infeksjoner eller sekundært til infiltrative sykdommer som sarkoidose, amyloidose og hemokromatose.

Symptomer utvikler seg gradvis. Trøtthet og dyspnoe ved fysisk belastning er de første manifestasjoner, sener utvikles hviledyspnoe, ødemtendens, abdominalsmerter og ascites. Anginøse smerter, arytmier og emboliske episoder er hyppige.



Prognosen er relatert til ventrikkelfunksjonen, men er generelt dårlig, idet 60 % dør innen 4 år etter symptomdebut dersom sykdommen ikke behandles. Prognosen bedres vesentlig ved medikamentell behandling. I terminalstadiet vil hjertetransplantasjon være aktuelt, spesielt hos unge pasienter.

## **Figur 2:**

### **Myokarditt**

Sykdommen er karakterisert ved betennelse i hjertets myokard, forårsaket av infeksjonsagens, som Cocksackie virus, Cytomegalovirus, adenovirus, influensavirus, chlamydia pneumonia/twar og HIV, sjeldent bakterier og sopp. Noen ganger autoimmun sykdom eller idiopatisk.

Det er funnet en link mellom inflammasjon og elektrofysiologiske effekter som leder til arytmi, der det viste at aktivering av neutrofile- og eosinofile granulocytter hos kaniner fører til tidlig repolarisering og arytmi(1).

Symptomer kan være feber og brystsmerte, og en finner forhøyede infeksjonsparametre og myokardieenzymer.

### **ARVD**

Sykdommen er karakterisert ved en progressiv erstatning av normale hjertemuskelceller i høyre ventrikkel med fibrøst vev og fett. Initialt vil dette kun involvere spesifikke områder i høyre ventrikkel, men senere blir det mer utbredt, og til slutt involverer det hele ventrikkelen. Venstre ventrikkel kan også affiseres.

Etiologien er ukjent. Sykdommen er normalt familiær, med autosomal dominant arvegang.

Sykdommen er ofte asymptomatisk i flere år. Klinisk presenterer sykdommen seg med arytmier, som kan lede til svimmelhet, synkoper eller plutselig død.

### **Kongenitt koronarkar anomali**

Det finnes ulike typer av koronarkar anomali. En type som kan forårsake plutselig død ved fysisk anstrengelse er karakterisert ved at begge koronarkar utløper på høyre side av aorta. Vanligvis går dette greit, men i noen få tilfeller kan dette disponere for plutselig død ved anstrengelse. Eksakt mekanisme er ikke klarlagt, men en teori er at arterien blir klemt av store kar, som blir fylt med blod og strekt under anstrengelse. Konsekvensen blir da redusert blodforsyning til hjertet, og det kan føre til iskemi eller arytmi, og deretter plutselig død.

Sykdommen kan være familiær eller den kan oppstå tilfeldig hos en person.

Varselsymptomer kan forekomme, som brystsmerte eller besvimelse ved fysisk anstrengelse.

### **Koronarsykdom**

Ofte atherosklerose i koronarkar, som kan føre til iskemi i hjertet ved fysisk anstrengelse, og som gjennom ulike mekanismer, kan føre til akutt okklusjon av en koronararterie.

Akutt myokardieinfarkt kan kompliseres med ventrikkelflimmer som leder til plutselig død. Kritiske koronare stenoser kan under harde fysiske anstrengelser gi sånn grad av regional iskemi at ventrikkelflimmer utløses. Tidligere gjennomgått hjerteinfarkt med

arrdannelser i hjertet og redusert ventrikkelfunksjon disponerer også i høy grad for ventrikkelflimmer og plutselig død. Dette er den vanligste dødsårsaken hos ikke-idrettsutøvere.

### **Aortaruptur/Marfan syndrom**

Marfan syndrom er en dominant arvelig sykdom, som er karakterisert med lange ekstremiteter, fingre og tær. Av og til tillegg med kar- og hjertefeil, som dilatert aortarot eller mitralklaff-prolaps, og kan ha komplikasjoner som aortainsuffisiens og aortadisseksjon. Cirka halvparten av idrettsutøverne som dør plutselig på grunn av ruptur av aortaaneurysme har Marfan syndrom (3).

Personer med Marfan syndrom finner en oftest i idretter som favoriserer høye personer, som basket og volleyball.

### **Klaffefeil**

*Aortastenose*: ofte som en følge av medfødt bicuspid aortaklaff hos unge. Graden av stenose predikerer også risiko for plutselig død. Ventrikkelflimmer er også her mekanismen.

*Mitralklaff-prolaps*: delvis innposing av mitralklaffen i mitralåpninga og venstre forkammer under systolen. Ofte godartet, og kan finnes alene eller sammen med andre hjertesykdommer. En antar at arytmier og ventrikkelflimmer er årsak til plutselig død i forbindelse med mitralklaff-prolaps(4).

### **Ledningsforstyrrelser**

*Sick sinus syndrome*; et samlebegrep for patologisk sinusbradykardi, SA-blokk og sinusarrest. I en del tilfeller av sick sinus kompliseres bildet med en kronisk tilstand, der normal sinusrytme er kombinert med anfall av sinusbradykardi, evt sinusarrest og episoder med supraventrikulær arytmi, oftest atrieflimner. Denne tilstanden kalles taky-brady-syndromet. Symptomer er palpitasjoner og synkoper/nærsynkoper

*SA blokk*; sinusimpulsen når ikke ut i atriene

*Sinus arrest*; impulsen i sinusknuten blir ikke dannet

Årsakene til disse ledningsforstyrrelsene kan være mange; medikamenter, myokarditt, hjerteinfarkt, klaffefeil, myelomatose, mb Bechterew, myksødem, dermatomyositt.

### **Arytmier**

#### ***Supraventrikulære arytmier***

- Paroxymal supraventrikulær takykardi er en paroxystisk regelmessig takykardi, karakterisert ved at den starter plutselig, vanligvis initiert av SVES, og stanser plutselig. Paroxymal supraventrikulær takykardi kan deles inn i tre undergrupper, atrioventrikulær nodal reentry takykardi (AVNRT), Wolff-Parkinson-White syndrom (WPW)/Atrioventrikulær reentry takykardi (AVRT) og arietakykardi. Dette er i

hovedsak benigne tilstander, som svært sjelden fører til plutselig død. Unntaket kan være enkelte tilfeller av WPW.

Paroxysmal supraventrikulær takykardi tilkommer oftes gjennom AV-nodal tilbakekobling, og kalles da atrioventrikulær nodal reentry takykardi (AVNRT). AVNRT oppstår ved at en del av AV- knuten leder impulser fra atrier til ventrikler og en annen del av knuten overleder den motsatte vei (reentry), og det dannes en impulskarusell.

Atrietakykardi oppstår gjennom et ektopisk fokus i atrier eller AV-knute, med en høyere ledningsfrekvens enn sinusknuten, som overtar impulsledningen i hjertet.

WPW (Wolff-Parkinson-White Syndrome) er karakterisert ved at en del av impulsen ledes gjennom aksesorisk ledningsbane, Kents bunt, i stedet for gjennom AV-knuten. Dette fører til en tidligere depolarisering av noen hjertemuskelceller, og det vises en delta-bølge på ekg. Ved arytmi går impulsene ned AV-knuten og opp tilbake til atriene via den aksesoriske ledningsbunten, for så på nytt kunne gå ned AV-knuten, i en re-entry sløyfe.

### Figur 3

#### *Ventrikulære arytmier*

##### - VT (Ventrikkeltakykardi)

Karakterisert ved ektopisk aktivitet > 100 slag per minutt fra et enkelt sted i ventriklene (monomorf) eller fra flere steder (polymorf). Annen definisjon er > 3 VES (ventrikulære ekstrasystoler) på rad med frekvens > 100.

Utløsende årsak er ofte iskemi, bradykardi, elektrolyttforstyrrelser eller medikamenter. Pasientene har oftest tilgrunnliggende iskemisk hjertesykdom eller kardiomyopati. Klinisk kan pasientene variere fra lett allmenn utilpasshet til synkope og plutselig død.

En spesiell form for VT er *torsades de pointes*, en polymorf VT hvor QRS-aksen veksler under takykardianfallet. Den kan ses ved andre og tredje grads AV-blokk, hypokalemi, *langt QT-syndrom (LQTS)*, hvor det korrigerte QTc intervall > 0,44 sek. LQTS er en repolariseringsforstyrrelse, på grunn av ionekanal-defekt med medfølgende forstyrrelse av hjertecellenes aksjonspotensiale, som kan være medfødt. LQTS kan også skyldes medikamentbivirkning og kan også forekomme i forbindelse med akutt myokardieinfarkt, hypotermi, hypotyreose, anorexi og alkoholisme.

Symptomene kan være synkope på grunn av selvterminerende VT (*torsades de pointes*) og eventuelt plutselig død.

En annen spesiell ventrikulær takykardi er *arytmogen høyre ventrikkeldysplasi (ARVD)*, som er beskrevet under kardiomyopati.

##### - VF (Ventrikkelflimmer)

Karakterisert ved et elektrisk "kaos" i ventriklene > 220 slag per minutt. Det resulterer i irregulære myokardiale bevegelser, som ikke medfører egentlig kontraksjon av ventriklene, som er ensbetydende med klinisk hjertestans.

Pasienten besvimer, og det opptrer kramper, opphevet respirasjon og manglende puls. Uten behandling vil det medføre døden innen kort tid.

Som regel skyldes VF en underliggende hjertesykdom, som skissert ovenfor. Hos 5-10 % av tilfellene finner man ikke noen årsak og pasienten får diagnosen ideopatisk VF.

*Brugada-syndromet* er en sjelden, arvelig tilstand, karakterisert ved brå, gjentatte synkoper pga ventrikkelflimmer. Dette er, lik som LQTS, en ionekanal-defekt, med medfølgende forstyrrelser i hjertecellenes elektrofysiologiske egenskaper. Ekg viser komplett/inkomplett høyre grenblokk samt oppadstigende konveks ST-elevasjon > 2mm i V1-V3. (Må ikke forveksles med ST-elevasjon i brystavledning hos veltrente). Denne tilstanden er ennå ikke diagnostisert i Norge.

## 2.5 Hva er "idrettshjerte"?

Det finnes beretninger om obduksjonsfunn av store idrettsutøvere der en har funnet et hjerte som er dobbelt så stort som det normale hjertet. For å kunne skille et fysiologisk forstørret hjerte ("idrettshjerte") med et patologisk forstørret hjerte, må en ha noe kunnskaper om mekanismer bak årsakene til at et hjerte vokser.

Idrettshjerte er karakterisert klinisk med forstørret hjerte samt lav hvilepuls. Et unormalt ekg vil føre til mer engstelse hos en pasient, og det er derfor viktig å ha kunnskap om særtrekk ved "idrettshjerte". Informasjon om "idrettshjerte" er hentet fra en artikkel i Heart (5).

Regelmessig trening fører til forstørret hjerte. Dette er et resultat av en kombinasjon av dilatasjon av venstre ventrikkel og hypertrofi av hjertemuskelceller. Mekanismene bak dette er komplekse, men viser å være beslektet med mekanismene bak normal vekst av hjertet i barndommen.

Hjertet forandres avhengig av hvilken type idrett en driver. F. eks vektløfting (isometrisk trening/statisk trening) stimulerer hypertrofi med normal ventrikkelvolum. Dette skjer gjennom en kort økning i systemisk blodtrykk under trening. Hypertrofi av veggen er en respons på kronisk behov for høyt blodtrykk i overensstemmelse med Laplace's lov. Manglende økning i venstre ventrikkels endediastoliske diameter, vil føre til at myokard hypertrofierer på en konsentrisk (symmetrisk) måte, slik at masse-volum-ratio øker. Løping og sykling (isoton trening/dynamisk trening) stimulerer hypertrofi og dilatasjon av hjertet, gjennom en volumøkning i hjertet. Økt venøs tilbakestrøm og dermed økt endediastolisk volum og diameter i venstre ventrikkel, muliggjør et høyere slagvolum og minuttvolum. Som en respons på kronisk høyt volum -behov, øker veggen i venstre ventrikkel proporsjonalt med økt veggstress, i samsvar med Laplace's lov, og myokardiet hypertrofierer på en eksentrisk måte, slik at masse-volum-ratio ikke forandres.

Ofte driverer idrettsutøvere begge typer trening, og det er derfor vanskelig å skille disse "typer hjerter" fra hverandre. De fleste har en kombinasjon av eksentrisk og konsentrisk hypertrofi. Fysiologisk hypertrofi er reversibel ved inaktivitet, og reduseres ca en tredjedel i løpet av 3 uker uten trening.

Undersøkelser viser at roere, syklister og skiløpere har de største hjertene, men graden av hypertrofi korrelerer ikke helt med treningsintensitet eller prestasjon til utøverne. Mange olympiske mestere har hjertestørrelse innenfor normalområdet, mens ungdommer/juniorutøvere kan ha uttalt hypertrofi. Dette tyder på at hjertets respons til trening ikke bare kommer av hemodynamisk stress ved trening, men kanskje også hormonelle stimuli

og genetik. Studier av eneggete tvillinger kan tyde på at potensialet for hypertrofi er delvis genetisk betinget, og at fysisk trening vil trigge dette.

Dilatasjon og hypertrofi av hjertet kan være så uttalt at det ligner en patologisk tilstand, men venstre ventrikkelfunksjon, både diastolisk og systolisk, er normale ved "idrettshjerte". Det er hittil ikke funnet noen bevis på at friske idrettsutøvere kan trene seg til en patologisk tilstand med manifest fibrose eller fiber-uorden.

Hvilepuls, i enkelte tilfeller under 40 slag per minutt, er karakteristisk for "idrettshjerte". Dette er hovedsakelig mediert av økt parasympatisk og redusert sympatisk aktivitet i hvile. Dette kan føre til pauser med supraventrikulære ekstrasystoler, første grads AV-blokk og Wenckebachs andre grads AV-blokk, særlig om natten. Lav hvilepuls kan predisponere til økt atrial- eller ventrikulær aktivitet, og i noen tilfeller atrieflimmer. Men det er lite holdepunkter for at bradykardi er skadelig.

Ved en konsultasjon er det viktig å spørre seg om en overser en potensielt farlig hjertetilstand. Ved unge idrettsutøvere med ekstrem hypertrofi og bradykardi vil differensialdiagnosene ligge mellom hypertrofisk kardiomyopati, som er en alvorlig tilstand, og sick sinus syndrome, som er betegnet som relativt ufarlig. Ingen enkelt test kan skille et "idrettshjerte" fra HCM, men ved hjelp av symptomer, familieanamnese, blodtrykk- og puls måling, ekg og ekkokardiografi kan en utelukke noe. Vanligvis er et idrettshjerte 1,3 – 1,6 cm i veggtykkelse og reversibel ved treningsreduksjon, i motsetning til HCM.

## 2.6 Bruk av doping - endringer i mengde og type opp gjennom årene?

I den moderne idrettsverden har dopingproblemet vært kjent lenge. Mer systematisk bruk av stimulerende midler oppsto i enkelte idretter først på midten av 50-tallet. Den første vitenskapelige rapporten som argumenterte for at anabole steroider kunne anvendes for å øke en idrettsmanns prestasjonsevne, ble publisert av en russer i 1954 (Tjørnholm 1997). En mer allmenn spredning av legemidler til dopingformål innenfor organisert idrett skjød for alvor fart på 60-tallet. Mye tyder på at bruken av dopingmidler har økt fra 1960-tallet og fram til i dag. Spesielt gjelder dette misbruk av testosteron og andre anabole steroider. Doping har spredd seg til nye idretter, og nye stoffer blir tatt i bruk. Ett av dem er erythropoietin (epo). Stoffet øker kroppens produksjon av røde blodlegemer, og virker prestasjonsfremmende på samme måte som blodddoping.

På bakgrunn av tilgjengelige undersøkelser kan vi anslå at 1 - 2 % av norske ungdommer bruker doping(6). Svenske undersøkelser viser at 2 - 3 % blant unge gutter bruker doping. Øvrige utenlandske studier viser at dopingbruk forekommer blant 2 - 6 % av ungdommene.

Spørreskjemaundersøkelser i norske helsestudioer viser at ca. 2 % bruker doping, et tall som er lavere enn resultater i de internasjonale undersøkelsene. Resultatene fra dopingkontroller gir klare indikasjoner på at dopingbruk representerer et betydelig større problem i kroppsbygger- og helsestudiomiljøet enn innenfor organisert idrett. Kontroller foretatt på bakgrunn av mistanke i helsestudioer har gitt 20 % positive prøver. Tilsvarende kontroller blant organiserte idrettsutøvere har gitt 1 % positive prøver. Undersøkelser blant organiserte idrettsutøvere gir uttrykk for at dopingbruk kan forekomme blant 1,3 - 1,4 % av utøverne. Også her viser internasjonale undersøkelser vesentlig høyere verdier.

Omfanget av dopingbruk kan også vurderes ut fra resultater fra dopingkontroller. En fersk undersøkelse fra Norges idrettshøgskole viser at 1,2 % av alle urinprøver tatt av utøvere innen NIF i perioden 1977 - 1995, var positive (Tjørnholm 1997, Bahr & Tjørnholm 1998). Andelen positive prøver blant idrettsutøvere er falt fra 2,4 % i perioden 1984 - 89 til 1,0 % i

1990-95, trolig som følge av en intensivert kontrollaktivitet fra om lag 300 prøver per år i 1985, til nesten 2000 prøver per år i 1995. Tallene representerer sannsynligvis et underestimat av utbredelsen av dopingbruk ettersom det finnes dopingmidler som ikke kan påvises ved en dopingkontroll. Et annet moment av betydning er at dopingbruk foregår i perioder.

Tollvesenet i Norge beslagla i 2004 en halv million tabletter og ampuller med dopingpreparater. Mer enn ti ganger så mye som i 2000(7).

## 2.7 Kan doping skade hjertet?

I teksten over er det referert til omfanget av doping. Dette for å eventuelt kunne se om omfang av doping kan relateres til plutselig død hos unge idrettsutøvere. Tallene fra anti-doping Norge sier ingenting om type doping, som også er viktig å se på når det gjelder plutselig død. Doping kan deles inn i to hovedgrupper, eventuelt tre. Dopingmidler som kan gi skadelige effekter ved lang tids bruk (anabole steroider) og dopingmidler som er skadelige/øker risikoen for plutselig død fra det tidspunktet det tas opp i kroppen til stoffet er ute av kroppen (for eksempel amfetaminer, kokain). Den tredje gruppen kan være de dopingmidler med en subakutt risiko for plutselig død (for eksempel EPO)

Det mest utbredte dopingmidlet er de androgene anabole steroidene, som etterfølges av erythropoietin (EPO), som øker faren for blodpropp og plutselig død, gjennom økt viskositet i blodet. De mest kjente sentralstimulerende midlene er amfetamin, kokain og efedrin. I verste fall kan misbruket av disse føre til hjerterytmeforstyrrelser og plutselig død.

Langvarige effekter av doping er et lite utforsket område. I følge en artikkel fra Tidsskriftet for Den norske lægeforening, ble det fra norske sykehus i 2002 utskrevet 22 menn under 30 år med diagnosen hjerteinfarkt.(8) Kan dette skyldes doping eller er det et resultat av endrete livsstilsfaktorer og bedre diagnostikk? Det er lite informasjon på dette området. I en annen artikkel fra Tidsskriftet for Den norske lægeforening fikk en 27 år gammel mann hjerteinfarkt sannsynligvis forårsaket etter lang tids bruk av androgene anabole steroider(9).

Studier av androgene anabole steroider sine effekter på kroppen, tyder på at det skjer endringer i kroppens stoffomsetning, blant annet sammensetningen av fettstoffer i blodet. Det er vist at konsentrasjonen HDL-kolesterol reduseres(10), og man vet at slike forandringer øker risikoen for "åreforkalkning" og hjerteinfarkt. Risikoen for hjerte- og karsykdommer økes ytterligere fordi disse stoffene også fører til høyt blodtrykk.

En undersøkelse av vektløftere fra Finland(11) viser til at det kan være en assosiasjon mellom androgene anabole steroider og plutselig død, ved at anabole steroider forårsaker unormal diastolisk fylling og kan føre til stivt myokard. Men det påpekes at dette eventuelt er sjeldent, og at isometrisk trening (f.eks. vektløfting) i seg selv ikke øker risikoen for hjertesykdom. Det kreves mer forskning på området. Noe som er vanskelig ettersom anabole steroider er ulovlig uten dokumentert behov av lege.

En eksperimentell studie på han-mus, som fikk androgene anabole steroider i seks måneder, viste at mortaliteten økte 4,3 ganger i forhold til kontroll-musene(12). Om disse tallene kan overføres til mennesker, er usagt

## 2.8 Er det geografisk forskjell i prevalens blant hjertesykdommer som kan disponere for plutselig død under/like etter idrett?

Undersøkelser på prevalens av hjertesykdommer er vanskelig, og finnes i begrenset omfang. Undersøkelsene kompliseres blant annet av problemene med seleksjon av en populasjon, som skal kunne representere en hel befolkningsgruppe og at variasjon i funn kan avhenge av undersøkeren. Det finnes likevel noen estimerte tall på prevalens for noen hjertesykdommer som kan disponere for plutselig død(4);

- Hypertrofisk kardiomyopati (HCM) 1 per 500 (0,2 %)
- Dilatert kardiomyopati (DCM) 38 per 100,000 (0,038 %)
- Medfødte koronarkar-anomalier 0,3 – 1,2 %
- Mittralklaff-prolaps 1,3 %
- Marfan syndrom 1 per 10,000 (0,01 %)
- Wolff-Parkinson-White syndrom (WPW) 0,1 – 0,3 %

Større studier mellom landsdeler, land eller kontinenter på prevalens av ulike hjertesykdommer som kan føre til plutselig død, er ikke blitt utført enda, men vi har noen undersøkelser som kan tyde på at det er en viss forskjell. En studie fra USA viser at en større andel afroamerikanere døde av hypertrofisk kardiomyopati (HCM) i forhold til hvite amerikanere(15), og blant italienske idrettsutøvere døde flest av arrytmogen høyre ventrikkel dysplasi (ARVD) (14), noe som er ulikt i forhold til andre undersøkelser som er utført andre steder i verden. Dette kan tyde på en viss forskjell i genetikk, men eksakte tall på prevalens vites ikke.

## 2.9 Undersøkelser fra Sverige, Italia, USA og Norge

### 2.9.1 En undersøkelse fra Sverige

I en retrospektiv studie fra Sverige, av Aase Wisten, har man undersøkt alle plutselige dødsfall, hos unge i aldersgruppen 15 til 35 år, i perioden 1992-1999. Populasjonen er selektert fra det svenske dødsregisteret. Formålet med denne studien var å finne insidens og diagnose ved plutselige dødsfall, finne ut om ekg før dødsfallet var patologisk, finne ut om en kunne relatere symptomer til diagnose, om livsstil hadde noen påvirkning og hvordan pårørende opplevde en slik hendelse.

Kliniske detaljer ble samlet fra dødsregisteret, politi, medisinske dokumenter og intervju av familiemedlemmer. Ytre årsaker til plutselig død, som traume eller intoksikasjon, ble ekskludert, og dermed stod en igjen med 871 tilfeller av plutselig død. 615 av disse var ikke-kardiell. Til slutt stod en igjen med 181 tilfeller av plutselig død, i aldersgruppen 15 til 35 år, 132 (73 %) menn og 49 (27 %) kvinner, som man kunne anta døde av hjertesykdom.

Insidensen av hjertedød var totalt 0,93 per 100,000 per år, for menn 1,3 av 100,000 per år og 0,5 av 100,000 per år blant kvinnene. Det var ingen reduksjon av plutselig død i løpet av perioden 1992 – 1999. Den vanligste diagnosen var et strukturelt normalt hjerte (n = 28; 21 %), koronarkar sykdom (n = 32; 18 %), DCM (n = 22; 12 %), ARVC (n = 12; 6,6 %) og strukturelt normalt hjerte, men diagnostisert med LQTS og WPW før død (n = 3; 1,6 %)

### Figur 4 og 5

Ekg var tilgjengelig hos 66 av populasjonen på 181, 59 menn og sju kvinner, og 50 % av disse var patologisk. Gjennomsnittlig tid mellom ekg-taking og død var 4,4 år, i motsetning til 5,5 år i ikke-patologiske ekg. Gjennomsnittsalder ved død var 24 år for menn og 26 år for kvinner. Det vanligste avviket på ekg var unormal repolarisering. Den høyeste forekomsten av patologisk ekg var sett på dem med ARVD (88 %) og HCM (50 %). Mulige hjerte-relaterte symptomer, før dødsfallet, som synkope, brystmerter og palpitasjoner var til stede hos 76 %, men også uspesifikke symptomer som fatigue etter influensa-liknende sykdom ble oppgitt. Det var ikke mulig å finne en link mellom visse symptomer og en spesifikk diagnose, men de pasientene som søkte medisinsk hjelp før de døde, hadde en historie med en til tre av følgende momenter; hjerte-relaterte symptomer eller uspesifikke symptomer ofte etter en infeksjon, patologisk ekg eller en familiehistorie på plutselig død. Synkope som ikke var relatert til anstrengelse var mer vanlig enn anstrengelses-relatert synkope. I 26 (16 %) av tilfellene var det en familiehistorie på plutselig død. En familiehistorie på plutselig død var spesielt vanlig ved HCM (37 %), ARVD (38 %) og DCM (44 %).

### Figur 6

Gruppen med plutselig død var veldig lik den normale populasjonen med hensyn til livsstilsfaktorer, som røyking, BMI og fysisk aktivitet. Det ble ikke funnet noen overrepresentasjon blant idrettsutøvere, men idrettsutøverne døde oftere under trening enn ikke-idrettsutøvere. Majoriteten (85 %) av idrettsutøverne som døde under fysisk aktivitet hadde en underliggende strukturell hjertesykdom. Ved visse hjertesykdommer så det ut som fysisk aktivitet trigget plutselig død, mens dødsfall under søvn var mest vanlig ved andre hjertesykdommer. En reduksjon i hard trening og avhold fra konkurranser kunne være livreddende hos idrettsutøvere med kardiomyopater. Plutselig død var mer vanlig hos kvinner med høyere BMI og mindre fysisk aktivitet enn kontrollene.

#### Denne studien fra Sverige konkluderte med at

plutselig død blant unge er uvanlig, men minsker ikke. Menn rammes tre ganger hyppigere enn kvinner, og idrettsutøvere er ikke overrepresentert, men idrettsutøverne døde oftere under fysisk aktivitet. Ved obduksjon viste det seg at en del hadde underliggende hjertesykdom, mens 20 % hadde strukturelt normalt hjerte. Årsaken til hjertestans i disse tilfellene kan være ulike typer elektriske forstyrrelser, som kan ha oppstått på tross av en obdusert frisk hjertemuskel. Slike forstyrrelser i hjertet kan være medfødt eller forverret av en infeksjon i hjertemuskelen. Det var forandringer på ekg hos ca 50 % av dem en hadde ekg på før dødsfallet. De vanligste symptomene som hadde medført legebesøk på forhånd var synkope, brystmerter og hjertebank, men man ikke si noe om disse symptomene var mer fremtredende hos dem som døde plutselig enn i befolkningen generelt, og ofte ble ikke disse symptomene sett i sammenheng med underliggende hjertesykdom. Omtrent en fjerdedel hadde ingen kjente symptomer, mens noen få hadde fått diagnostisert en hjertesykdom før dødsfallet.

#### 2.9.2 En undersøkelse fra Veneto-regionen i Italia

En av de mest kjente undersøkelsene innen dette feltet er en prospektiv kohort undersøkelse fra januar 1979 til desember 1999 i Veneto-regionen i Italia, der hele populasjonen fra 12 til 35 år var med(14). Målet med undersøkelsen var å finne ut om det er en økt risiko for plutselig død blant idrettsutøvere i forhold til ikke-idrettsutøvere, om det er noen kjønnsforskjeller og om noen idrettsgrener er mer utsatt. Denne studien evaluerte insidens og



årsaker til plutselig død hos begge kjønn blant ungdommer og unge voksne, både hos de som driver konkurransedrett og hos de som ikke deltar i sportslig aktivitet.

I Italia er det lovbestemt at alle i 12-35 års alder som skal delta i et organisert sportslig program som krever regelmessig trening og konkurranse, skal gjennomgå en medisinsk screening. Denne består av anamnese, klinisk undersøkelse, 12-avlednings-ekg og en begrenset arbeidsbelastning.

Den totale populasjonen, som var med i undersøkelsen, bestod av 692,100 menn og 694,500 kvinner, totalt 1,386,600 ungdommer og voksne fra 12 – 35 år. Av disse drev 112,790 med idrett, 90,690 menn og 22,100 kvinner. De fleste i denne undersøkelsen var hvite, som innbefatter en etnisk homogen populasjon.

I løpet av disse 21 årene var det 300 tilfeller av plutselig død, som gir en insidens på 1 av 100,000 personer per år. 55 plutselige dødsfall var blant idrettsutøverne (svarende til mortalitetsrate på 2,3 av 100,000 per år), og 245 blant ikke-idrettsutøvere (mortalitetsrate på 0,9 av 100,000 per år). Plutselig hjertedød blant idrettsutøverne gav en insidensen på 2,1, og 0,7 hos ikke-idrettsutøvere. Av de 55 plutselige dødsfall blant idrettsutøverne var 50 menn og 5 kvinner, og det tilsvarer mortalitetsrate på hhv. 2,6 og 1,1/100.000/år. Av ikke-idrettsutøvere var de tilsvarende mortalitetsrater 1,3 for menn og 0,5 for kvinner av 100.000/år. Relativ risiko (RR) for plutselig død i idrettsgruppen sammenlignet med ikke-idrettsgruppen var 2,5 (95 % CI 1,8-3,4;  $p < 0,0001$ ).

### Tabell 1

Hjertene til alle de som døde plutselig gjennomgikk en omfattende og nøyaktig patologisk-anatomisk undersøkelse av den samme gruppe patologer. Det var 58 dødsfall av atherosklerotisk koronarsykdom, hvorav 10 hos idrettsutøvere, og gjennomsnittsalderen hos disse ble 29 år i begge grupper. Arytmogen høyre ventrikel dysplasi (ARVD) var det nest hyppigste funn etter plutselig død, hos 37 totalt, hvorav 12 (bare menn) i idrettsgruppen, og gjennomsnittsalderen hos disse var 22,6 år i idrettsgruppen og 26,9 år hos de øvrige;  $p = 0,02$ . Anomalt utspring av koronararterie ble funnet hos 8, hvorav 7 i idrettsgruppen. Andre hyppige funn etter plutselig død var myokarditt (32), mitralklaff-prolaps (27), sykdom i ledningssystemet (25), hypertrofisk kardiomyopati (23), aortaruptur (12) og dilatert kardiomyopati (11). Anstrengelsesrelatert plutselig død forekom mye hyppigere hos idrettsutøverne, 89%, enn hos de øvrige, 9%;  $p < 0,0001$ . Den idrettsgrenen hvor de fleste tilfeller av plutselig død skjedde var fotball (= 23), fulgt av basketball (= 5), svømming (= 5), rugby (= 4), sykling, løping og volleyball (= 3 hver), turn, tennis, ski og judo (= 2 hver) og vektløfting (= 1).

### Tabell 2

Konklusjonen av denne undersøkelsen er at

- 1) unge utøvere av konkurransedrett hadde signifikant økt risiko for plutselig død, med relativ risiko 2,5. Idrett i seg selv er ikke årsaken til økt mortalitet, men fungerer som en trigger for hjertestans ved underliggende kardiovaskulær sykdom som disponerer for livstruende ventrikulære arytmier under fysisk anstrengelse.
- 2) den økte risikoen for plutselig død hos idrettsutøvere ble sett både hos kvinner og menn (selv om det ikke var statistisk signifikant hos kvinner)
- 3) plutselig død tenderer til å være anstrengelsesrelatert og kan tilskrives underliggende kardiovaskulær patologi hos idrettsutøverne. Relativ risiko for

- kardiovaskulær plutselig død blant idrettsutøverne sammenliknet med ikke-idrettsutøverne var 2,8
- 4) ulikhetene i antall dødsfall per idrett kan forklares ut i fra hvilken idrett som har flest utøvere.

### **2.9.3 To undersøkelser fra USA**

I en studie fra USA ble omstendighetene rundt 158 plutselige dødsfall hos unge idrettsutøvere i perioden mellom 1985 til 1995 evaluert(15). Det ble gjort intervjuer av familiemedlemmer, vitner og trener, samt obduksjon i etterkant av dødsfallene. I 24 (15 %) av tilfellene fant en ingen kardiovaskulær årsak. Blant de 134 utøverne som døde plutselig av kardiovaskulær årsak, var median alder 17 år (fra 12 til 40 år). 120 (90 %) var menn, 70 (52 %) var hvit og 59 (44 %) var svart. De vanligste idrettsgrenene som utøveren deltok i var basket (47 tilfeller) og fotball (45 tilfeller), totalt 68 % av dødsfallene. 121 (90 %) kollapset under eller like etter treningsøkten (78 tilfeller) eller i forbindelse med en konkurranse (43 tilfeller). 80 (63 %) av utøverne døde mellom kl 15.00 og 21.00. Plutselig død blant unge idrettsutøvere skjedde i de fleste tilfeller i forbindelse med fysisk aktivitet, ofte på grunn av en underliggende hjertesykdom, vanligst hypertrofisk kardiomyopati. Screening i forkant hadde begrenset verdi for å oppdage underliggende kardiovaskulær sykdom.

### **Tabell 3**

En annen retrospektiv undersøkelse fra Minnesota, USA, fra 1985 – 1997, ville finne frekvensen av plutselige dødsfall blant high school elever i alderen 13 – 19 år (gjennomsnittlig 16 år) (16). Gjennom denne perioden var det 1,453,280 idrettsutøvere, av disse var 867,043 (60 %) menn og 586,237 (40 %) kvinner.

I løpet av denne perioden døde tre idrettsutøvere; en av medfødt koronararomali (både venstre og høre koronararterie løp ut fra høyre side på aorta), en av medfødt aortastenose (med bicuspid aortaklaff) og den tredje av myokarditt. Alle var hvite menn, 16 og 17 år gammel, og alle tre hadde gjennomgått screening, som var negativ hos alle tre, før dødsfallet. Beregnet risiko for plutselig død blant idrettsutøvere var 0,20 av 100,000 per år (1:500,000), blant menn 0,35 av 100,000 per år (1:289,014).

### **2.9.4 Data fra Norge**

En undersøkelse fra Norge (17) gjort av lege Erlend Haugstad og hjertespesialist Erik Ekker Solberg viste at 23 unge idrettsutøvere døde plutselig som følge av hjertesykdom i løpet av perioden 1990 - 1997. Av de 23 idrettsutøvere som døde drev fem med fotball, fem med løping, to var aktive syklister og to drev med håndball. Samtlige var i aldersgruppen 15 – 35 år. Av disse var bare én kvinne. 11 (41 %) av personene ble rammet av hjerteinfarkt. Selv om idrettsutøverne ikke hadde merket noen hjertelidelse tidligere, viste det seg under obduksjonen at de hadde en underliggende hjertesykdom. Fem av de døde hadde betennelse i hjertemuskelen (Myokarditt).

### **2.9.5 Diskusjon**

I Norge døde 23 idrettsutøvere i løpet av 7 år. Antall medlemmer av Norges idrettsforbund var i 2004 i alt 1,966,000. Andelen personer mellom 15 – 35 år var 1,152,150 i 1999 (18). Hvor mange mellom 15 – 35 år som driver idrett finner jeg ikke noe data på, men med et estimat basert på at mellom 20 og 40 % av personene mellom 15 – 35 år driver med idrett, gir det en

insidens på plutselig død fra 0,7 – 1,4 per 100,000 per år, som er likt med de undersøkelser som er gjort ellers i verden.

#### Tabell 4

I følge den norske undersøkelsen døde flest (41 %) idrettsutøvere av hjerteinfarkt, mens i Sverige var det flest med strukturelt normalt hjerte (21 %) i totalpopulasjonen, og koronarsykdom på andre plass (17,7 %), i USA(15) døde flest idrettsutøvere av hypertrofisk kardiomyopati (36 %), og i Italia var det flest plutselige dødsfall blant idrettsutøverne på grunn av underliggende ARVD (22 %), mens det i totalpopulasjonen døde flest av atherosklerotisk karsykdom. Ut i fra dette ser vi at i den totale befolkningen fra både Sverige og Italia, hadde flest dødsfall med samme dødsårsak, mens av idrettsutøvere er det en hvis geografisk forskjell i dødsårsak.

Grunnene til disse ulikhetene kan være mange; 1) Studiedesign; prospektiv versus retrospektiv, begrensninger med retrospektive undersøkelser, som kan føre til en underestimering av den egentlige prevalensen av idretts – relatert plutselig død, for eksempel der undersøkelsen avhenger av rapportering om dødsfall fra skoler, media etc (i den italienske undersøkelsen ble en hel befolkningsgruppe tatt med). 2) Ulik definisjon av idrettsutøver kan ha betydning; i den svenske undersøkelsen var kun 5 av 32 toppidrettsutøvere. 3) Forskjellig alderssammensetningen i de ulike undersøkelsene. 4) Ulik underliggende sykdom, som kan disponere for plutselig død, kan avhenge av etniske og genetiske faktorer, men også screening i forkant, med påfølgende råd om avhold fra idrett, kan ha bidratt til at en har unngått dødsfall på grunn av HCM, blant annet i Italia. 5) Mindre andel kvinner som var rammet av plutselig død kan ha forklaring med at det er færre kvinner som driver konkurranseidrett eller kvinner driver andre typer idrett (mer estetiske idretter), men undersøkelsen fra Italia indikerer at å være mann øker risikoen for idretts – relatert plutselig død. 6) Kvaliteten på den patologiske undersøkelsen, med hensyn til erfaring og om teamet har bestått av de samme personene gjennom hele studien.

### 3.0 Guidelines for screening av idrettsutøvere (1)

#### *Klasse I*

- 1) Sykehistorie og undersøkelse, inkludert familiehistorie på plutselig hjertedød og kardiovaskulær sykdom som kardiomyopati og ionekanal-defekter, er anbefalt hos idrettsutøvere. (Level C)
- 2) Idrettsutøvere som har rytmeforstyrrelser, strukturell hjertesykdom eller andre tegn eller symptomer som kan være forenelig med kardiovaskulær sykdom bør bli vurdert i likhet med enhver annen pasient, men med den erkjennelsen at de er idrettsutøvere. (Level C)
- 3) Idrettsutøvere med en sykehistorie på synkope bør bli nøye undersøkt for å oppdage en eventuell underliggende kardiovaskulær sykdom eller rytmeforstyrrelse. (Level B)
- 4) Idrettsutøvere med alvorlige symptomer bør holde opp med konkurranser i den tiden de blir undersøkt for underliggende hjertesykdom.

#### *Klasse IIb*

12-avlednings-ekg og kanskje ekkokardiografi bør vurderes som screening for hjertesykdommer hos idrettsutøvere. (Level B)

Klasse I betyr at fordelene >>> risikoen, og behandling bør iverksettes.

Klasse IIa betyr at fordelene >> risikoen, og det er fornuftig å starte behandling.

Klasse IIb betyr at fordelene  $\geq$  risikoen, og behandling bør vurderes.

Klasse III betyr at behandling ikke bør iverksettes ettersom det ikke hjelper eller kan være skadelig.

Level A betyr at flere studier er evaluert (3-5).

Level B betyr at et begrenset antall studier er evaluert (2-3).

Level C betyr at et svært begrenset antall studier er evaluert (1-2).

## 4.0 Konklusjon

*Insidens:* Jeg har valgt ut noen studier fra ulike land. Ut i fra tallene ser en at det er store variasjoner i resultat. Studien fra Italia viser at idrett dobler risikoen for plutselig død, mens studien fra Sverige og USA(16) viser at idrettsutøvere ikke har noen økt risiko plutselig død. Ulikhetene kan forklares ut fra flere grunnlag, som ulik studiedesign, ulik definisjon av idrettsutøver, ulik etnisk og genetisk bakgrunn og alderssammensetning. Studien fra Italia bemerker at idrett i seg selv normalt sett ikke er farlig, men hos enkelte med underliggende hjertesykdom, kan idrett trigge en hjertestans. Studiene fra både Sverige og Italia viser at rundt 90 % av idrettsutøverne døde under eller like etter fysisk anstrengelse. Disse tallene skiller seg klart fra ikke-idrettsutøvere, der et fåtall døde i forbindelse med fysisk anstrengelse.

*Dødsårsaker:* Årsakene til plutselig død hos idrettsutøvere varierer noe fra land til land. Flest døde av hypertrofisk kardiomyopati i USA, ARVD i Italia, normalt hjerte i Sverige og hjerteinfarkt i Norge. Det var få dødsfall av HCM i Italia, noe av grunnen til dette kan være at disse personene ble oppdaget ved screening, og derfor frarådet hard fysisk trening, eller eventuelt at etniske og genetiske forskjeller er avgjørende.

Når det gjelder doping, kan man foreløpig ikke si noe om det kan være årsak til plutselig død hos noen idrettsutøvere. Det er en omfattende dopingtesting på idrettsutøvere, og tall fra dopingkontroller fra Norge viser at det er en nedgang i andelen positiv prøver. Men samtidig viser tall fra tollvesenet i Norge en klar økning i beslaglegging av dopingmidler. Om disse dopingmidlene er ment for idrettsutøvere eller den generelle befolkningen, da helsestudiomiljøene, vites ikke. Denne økningen i beslag av dopingmidler kan selvfølgelig også skyldes at tollvesenet er blitt flinkere til å finne de som bringer ulovlige stoffer over grensa.

*Kjønnforskjeller:* Det er en gjennomgående tendens i alle studiene at det å være mann er en risikofaktor for plutselig død i forbindelse med idrett.

*Idrettsgren:* Studien fra USA(15) viste at det var flest dødsfall blant unge i basketball og amerikansk fotball, i Italia fotball og basketball, Norge fotball og løping, mens studien fra Sverige viste ingen signifikant forskjell. Noe kan forklares ut i fra antall utøvere i hver idrettsgren. Mye dødsfall i basketball kan være på grunn av at det er flere basketballspillere som har Marfan syndrom i forhold til utøvere i andre idrettsgrener.

*Dødelighetstopp:* Det er bare studien fra Sverige som har lagt vekt på om det er en dødelighetstopp nå. Denne studien konkluderte med at det ikke er noen nedgang i plutselig dødsfall blant unge. Om dette er reelt er vanskelig å vite. Kanskje er det en økning i prevalens av underliggende hjertesykdom, men at tallene for plutselig død ikke øker tilsvarende grunnet bedre diagnostikk. Eller kanskje tallene er stabile, med noen topper inni mellom(f. eks. de 16 orienteringsløperne i Sverige som døde mellom 1979-1992 grunnet myokarditt, dette er et dødsfall per 1900 orienteringsløper).

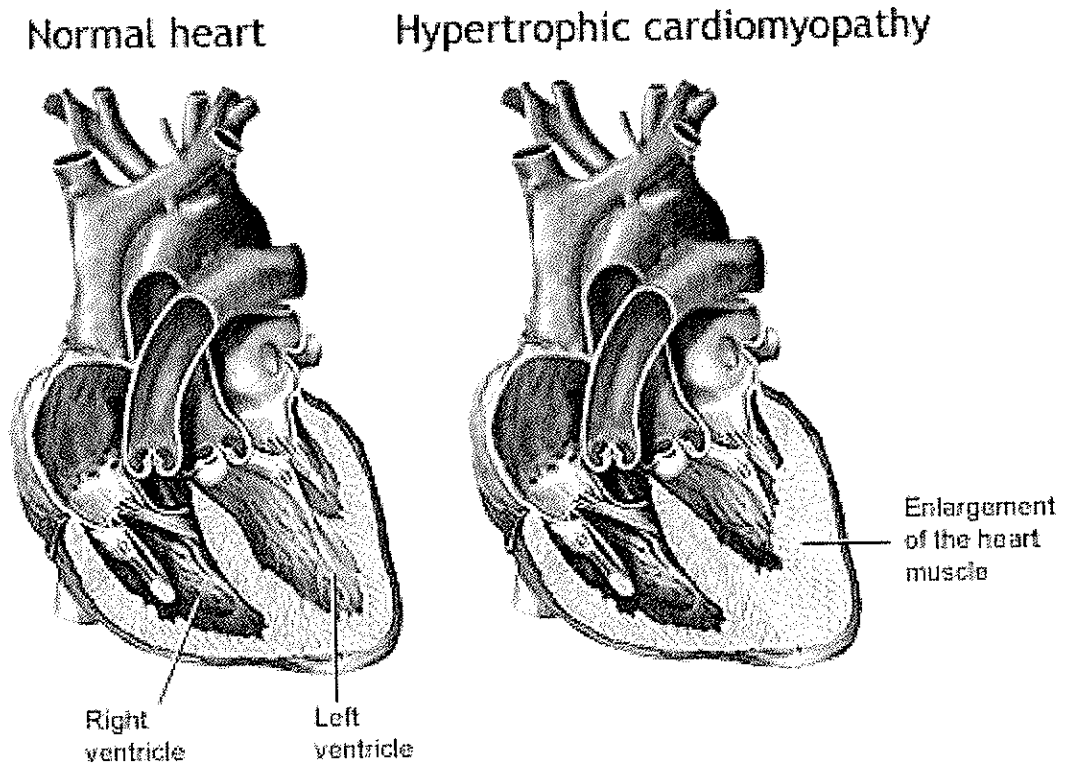
*Screening/forebygging:* I Italia screener de idrettsutøvere, og mener å ha fått ned antall plutselige dødsfall ved screening, spesielt blant de med hypertrofisk kardiomyopati. Screeningen går ut på anamnese, klinisk undersøkelse og ekg. Utøvere med medfødte risikotilstander får ikke helseattest for konkurranseidrett. I den svenske toppserien i fotball er arbeidet i gang for å innføre screening. I enkelte fotball-klubber i toppserien i England er de begynt å teste utøverne sine. For noen år tilbake måtte norske eliteutøvere ha helsekort for å

delta i konkurranser, men denne ordningen er nå fragått, og Norsk idrettsmedisinsk forening vil foreløpig ikke ta noe initiativ for å teste norske idrettsutøvere før de får lisens. Grunnene til dette er at screening er lite kostnads-effektivt; det er svært få hendelser i forhold til andelen som driver idrett. En del av sykdommene som kan lede til plutselig død ville ikke blitt oppdaget uansett screening, og dette kan gi en falsk trygghet, som kan ende fatalt. Et annet aspekt er at det ofte ikke finnes noen kurativ behandling og en viss risiko for falske positive, som i ventetiden på videre undersøkelse avstår fra idrett eller legger opp. Den generelle holdningen i Norge er å videre undersøke utøvere med familiebelastning på plutselig død og dem med symptomer. En anamnese med vektlegging på symptomer og familiærbelastning samt ekg kan gi noen svar, men sykdommen kan forbli uoppdaget på grunn av at det ikke finnes fullgode tester. I tillegg kreves en lege som er flink til å tolke symptomene og ekg.

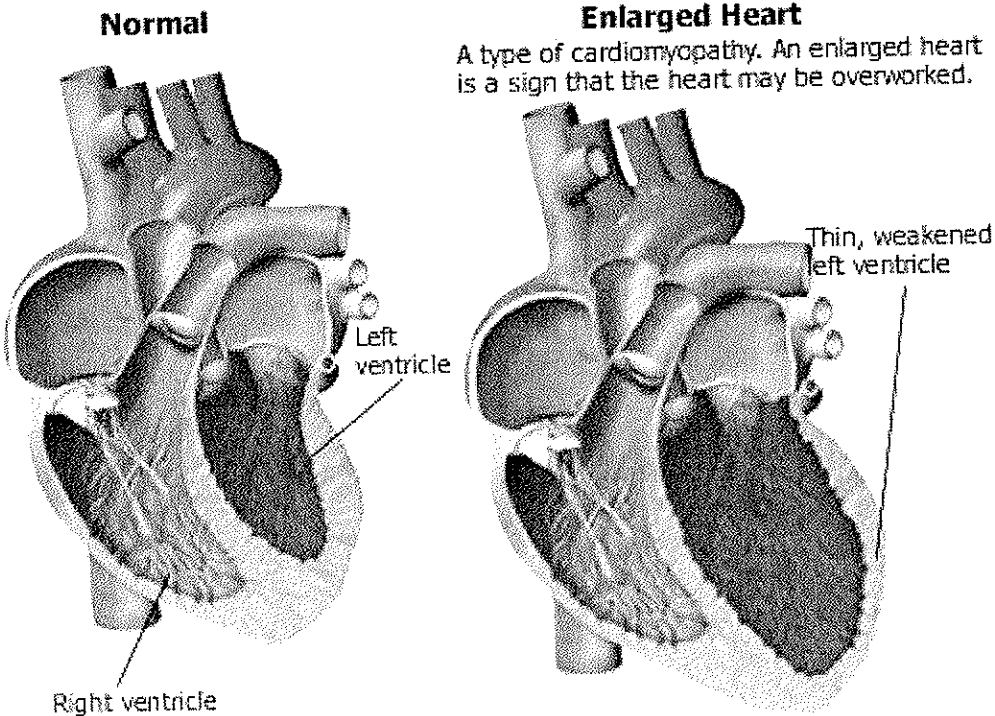
Jeg vil påpeke at mosjon og fysisk aktivitet er viktig for å forebygge plutselig hjertedød. Også de fleste med en hjertesykdom bør trene, men i samråd med lege. Mange kan oppleve ulike symptomer som kan ses i sammenheng med underliggende kardiovaskulær sykdom, men dette er ikke ensbetydende med at en kommer til å dø plutselig.

Helt avslutningsvis må jeg referere til en undersøkelse blant deltakere i Vasaloppet(20), der det viser seg at det er en klart økt risiko for plutselig død, men at dette må ses i sammenheng med den korte tiden en utøver deltar i en konkurranse og den positive effekten ved trening en har på dødelighet på lang sikt.

**Figur 1 Hypertrofisk kardiomyopati**



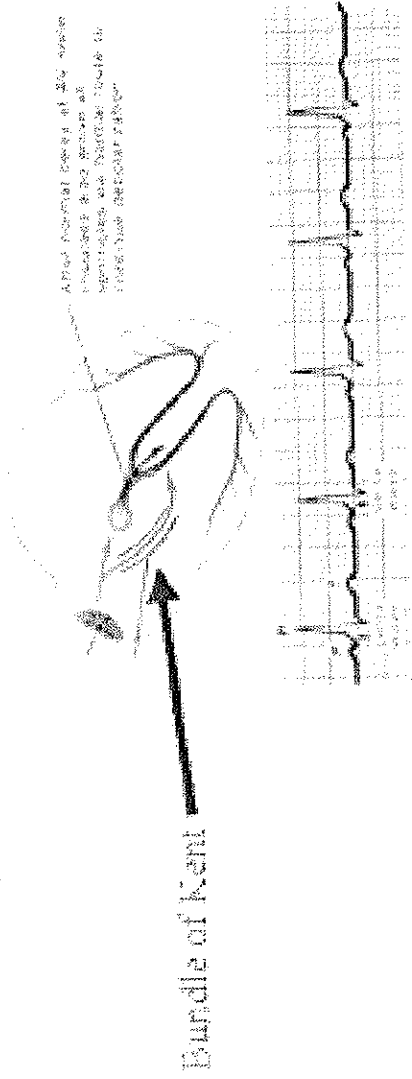
**Figur 2 Dilatert kardiomyopati**





Figur 3 Wolff-Parkinson-White syndrome (WPW)

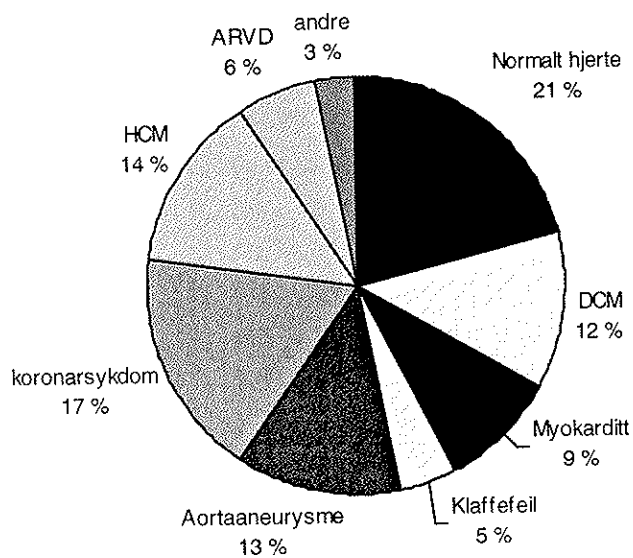
## Wolff-Parkinson-White



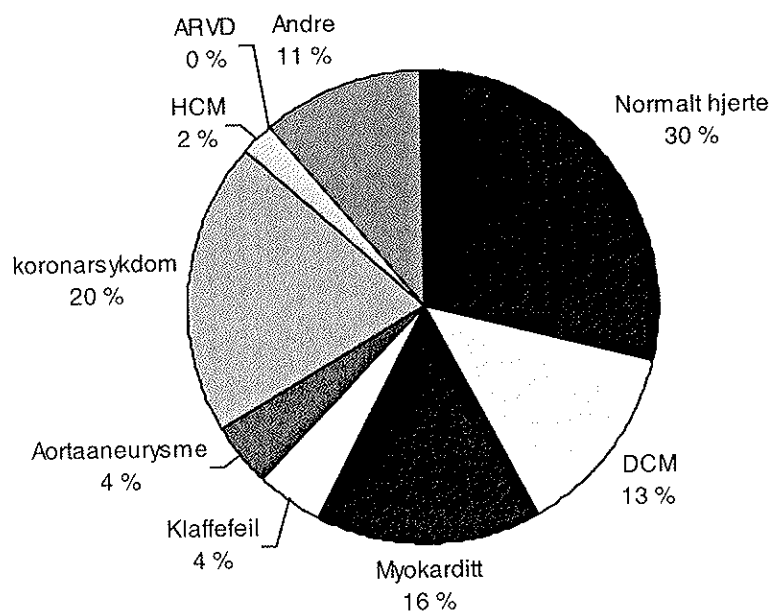
- ⊙ Caused by accessory pathway
- ⊙ Characteristics:
  - ✕ accelerated PRI (< .12 sec)
  - ✕ "delta wave"

**Figur 4:** Diagnoser for 115 menn og 47 kvinner som døde plutselig

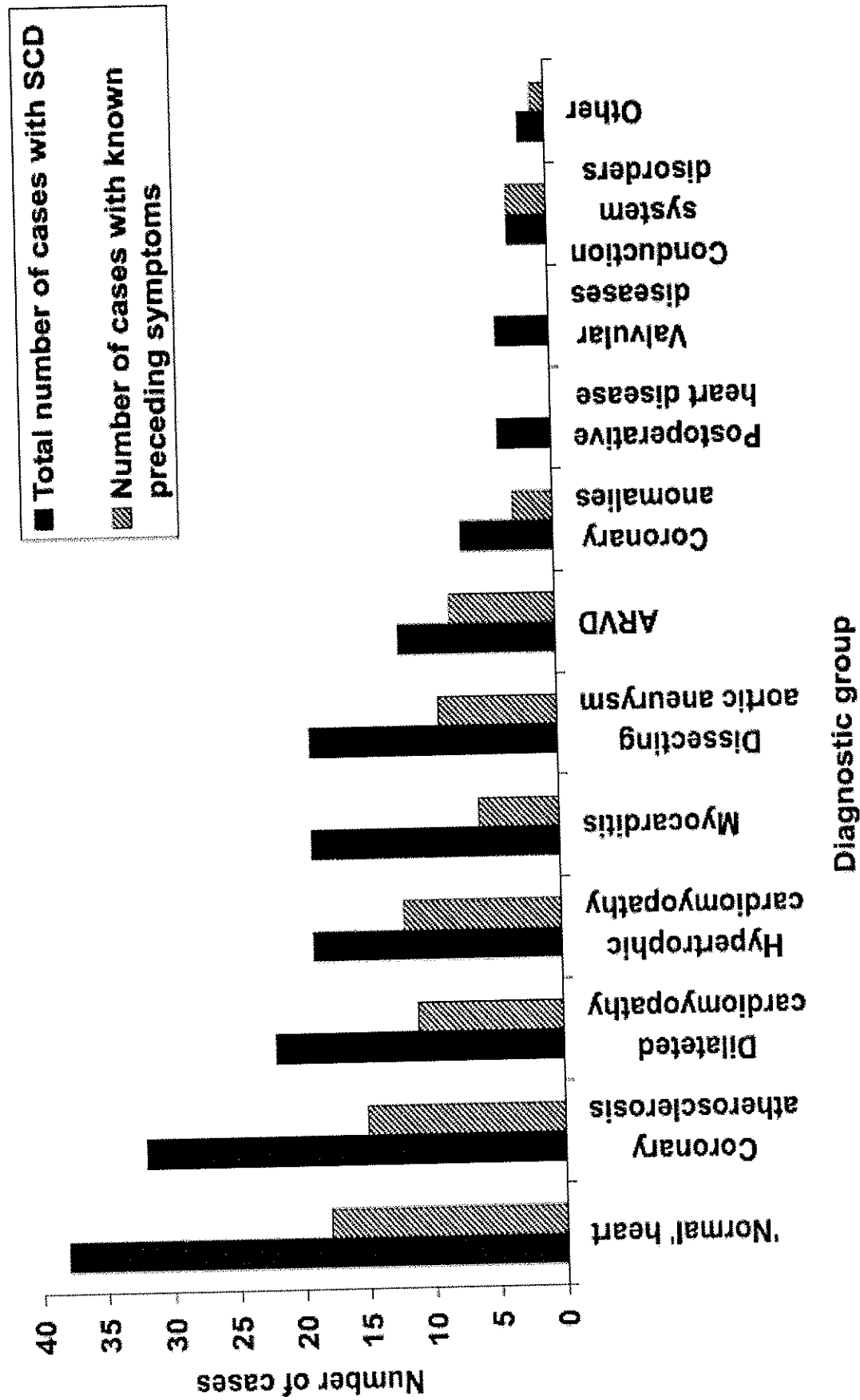
### Menn



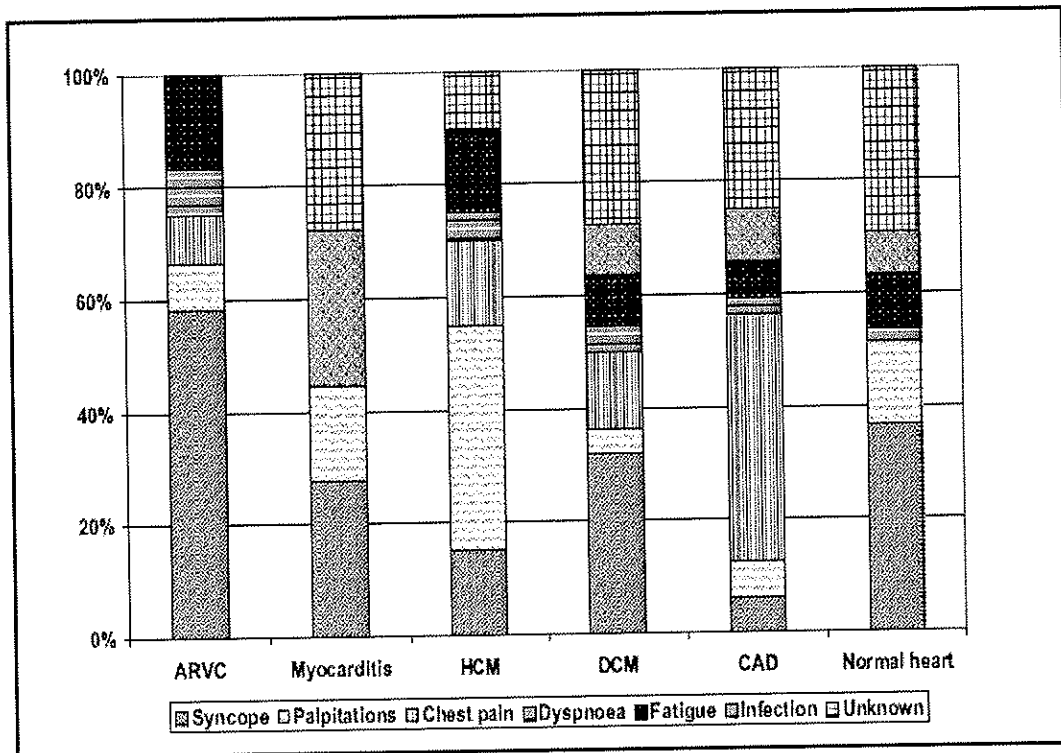
### Kvinner



Figur 5. Frekvensen av symptommer før dødsfallet hos 181 unge personer som døde plutselig i Sverige i perioden 1992-1999.



Figur 6 Hovedsymptom og diagnose ved plutselig død



**Tabell 1:** Karakteristikk av plutselige dødsfall blant idrettsutøvere og ikke-idrettsutøvere i Veneto-regionen i Italia i perioden 1979-1999.

	<b>IDRETTSUTØVERE</b> (N =55)	<b>IKKE- IDRETTSUTØVERE</b> (N =245)	<b>P – VERDI</b>
Gjennomsnittsalder (år)	23.1 ± 7	23.9 ± 9	1.0
Menn	50	170	0.002
Kvinner	5	75	
<b>Omstendigheter rundt dødsfallene:</b>			
Trenings-relatert	49 (89 %)	22 (9 %)	< 0.0001
Ved anstrengelse	40	15	
Etter anstrengelse	9	7	
Ikke relatert til trening	6 (11 %)	225 (91 %)	
<b>Sykehistorie:</b>			
Familiehistorie med plutselig død	5 (9 %)	27 (11 %)	0.8
Tidligere symptomer	18 (32 %)	56 (23 %)	0.2
Unoramlt EKG/arrytmier	22( 40 %)	36/63 (57 %)	0.1

**Tabell 2. Årsaker til plutselig død i forhold til kjønn og alder blant idrettsutøvere (n = 112,790) og ikke-idrettsutøvere (n = 1,273,810)**

	<b>TOTALT (n = 300)</b>			<b>IDRETTSUTØVERE (n = 55)</b>			<b>IKKE-IDRETTSUTØVERE (n = 245)</b>		
	n	Alder (år)	Menn (n = 50)	Kvinner (n = 5)	Alder (år)	Menn (n = 170)	Kvinner (n = 75)	Alder (år)	
<b>Kardiovaskulær</b>	259	23,8 ± 8	46	5	23,1 ± 7	150	58	23,9 ± 9	
Atherosklerose i	58	29,1 ± 5	10	0	28,9 ± 6	43	5	29,2 ± 5	
koronarår	37	25,2 ± 7	12	0	22,6 ± 4	17	8	26,9 ± 7	
ARVD	32	22,3 ± 5	5	0	22,5 ± 7	21	6	22,1 ± 7	
Myokarditt	27	22,7 ± 6	4	2	23,0 ± 3	8	13	22,4 ± 6	
Mitral-klaff prolaps	25	21,5 ± 9	3	1	21,2 ± 5	17	4	21,6 ± 5	
Ledningsfeil	23	22,3 ± 7	1	0	15	18	4	22,3 ± 7	
HCM	12	21,2 ± 8	1	0	21	8	3	21,3 ± 9	
Aortaruptur	11	22,1 ± 7	1	0	14	7	3	22,0 ± 7	
DCM	8	20,2 ± 6	6	1	21,5 ± 9	0	1	13	
Kongenitt	7	21,4 ± 8	0	0	-	2	5	21,4 ± 8	
koronaranomali	6	21,7 ± 9	2	0	23,5 ± 4	2	2	20,9 ± 8	
Ikke-atherosklerotisk	4	20,7 ± 3	0	0	-	4	0	20,7 ± 3	
koronarsykdom	4	13,2 ± 5	0	0	-	2	2	13,2 ± 5	
Myocardial bridge	4	23,4 ± 2	1	0	24	1	2	23,0 ± 1	
Aortaklaff-stenos	4	20	0	1	20	0	0	-	
Postoperativ medfødt	1	24,1 ± 8	3	0	25,2 ± 6	9	11	22,9 ± 7	
hjertesykdom	23	23,2 ± 7	0	0	-	6	4	23,2 ± 3	
Pulmonal	10	27,8 ± 8	1	0	28	1	4	27,6 ± 4	
tromboembolisme	6	22,2 ± 6	2	0	23,5 ± 4	1	2	21,3 ± 6	
LQTS	5	24,5 ± 6	0	0	-	1	1	24,5 ± 6	
Ikke-kardiovaskulær årsak	2	23,2 ± 8	1	1	28	11	6	22,9 ± 8	
Asterisk	18								
Asterisk									
Cerebral aneurysme									
Cerebral emboli									
Andre									
Uforklarlig									

**Tabell 3: Dødsårsak blant unge idrettsutøvere i USA i perioden 1985-1995**

ÅRSÅK	ANTALL
HCM	48 (36 %)
- Hvorav svarte	48 %
- Hvorav hvite	26 %
Koronararter anomali	17 (13 %)
Cardiovaskulær sykdom	4 (3 %)
ARVD	3
Myokarditt	6
Aortaruptur /Marfans syndrom	5
Klaffefeil	6
DCM	3
Ledningsfeil	1

**Tabell 4.** Plutselig hjertedød hos unge –insidens og hoveddiagnose i noen ulike studier (14, 15, 16, 17,19)

	Aldersgruppe (år)	Totalt antall PD	Totalt PHD	PHD-insidens per 100,000 per år	Hoveddiagnose ved PHD	Ukjent dødsårsak
Driscoll et al., USA 1950-1982	3 – 20	12	7	0,8	Ulike diagnoser	5
Shen et al., USA 1960-1989 <sup>1</sup>	20 – 40	54	32	3,7	Koronarsykdom	7
Neuspiel et al., USA 1972-1980	1 – 21	207	51	1,1	Myokarditt	29
Kennedy et al., USA 1981-1982	20 – 29	24	14	4,3	Koronarsykdom	0
Molander, Sweden 1982	1 – 20	31	9	0,4	Myokarditt	4
Morentin, Spain 1991-1998	1 – 35	107	46	1,0	Koronarsykdom	19
Corrado et al., Italy 1979-1999 <sup>2</sup>	12 – 35	245	208	0,9	Koronarsykdom	17
Corrado et al., Italy 1979-1999 <sup>3</sup>	12 – 35	55	51	2,1	ARVC	1
Wisten, Sverige 1992-1999	15 – 35	871	181	0,93	Strukturelt normalt hjerte, koronarkarsykdom HCM	38
Maron et al., USA 1985-1995 <sup>3</sup>	12 – 40	158	134			24
Maron et al., USA 1985-1997	13 – 19	3	3	0,20	Ulike diagnoser	0
Solberg, haugstad, Norge 1990-1997	15 – 35	-	23	-	Hjerteinfarkt	

PD = plutselig hjertedød, PHD = plutselig hjertedød, <sup>1</sup> = Kokain-misbruk inkludert, <sup>2</sup> = Ikke-idrettsutøvere, <sup>3</sup> = Idrettsutøvere



## Referanser

- 1) ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*.
- 2) Hoffman BF, Feinmark SJ, Guo SD. Electrophysiological effects of interaction between activated canine neutrophils and cardio myocytes. *J Cardiovasc Elektrophysiol* 1997;8:679-687
- 3) B. J. Maron, J. Shirani, L. C. Poliac, R. Mathenge, W. C. Roberts and F. O. Mueller. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* Vol 276 No 3, July 17,1996
- 4) S.G. Priori, E. Aliot, C. Blomstrom-Lundquist, L. Bossaert, G. Breithardt, P. Brugada, A.J.Camm, R. Cappato, S.M. Cobbe, C.Di Mario, B.J. Maron, W.J. McKenna, A.K. Pedersen, U. Ravens, P.J. Schwartz, M. Trusz-Guza, P. Vardas, H.J.J. Wellens and D.P. Zipes. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2001) 22,1374-1450
- 5)David Oakley. "The athlete`s heart". *Heart* 2001; 86:722-726 (december)
- 6) Handlingsplan for anti-dopingarbeid i Norge. Kontaktutvalget for anti-dopingarbeid, oktober 1999
- 7) Aftenposten 06.01.04
- 8) Hagen TP, Reikvam Å. Sterk økning i antall hjerteinfarkter etter innføring av nye diagnosekriterier. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003;123:3041-3
- 9) Halvorsen S, Thorsby PM, Haug E. Akutt hjerteinfarkt hos ung mann som brukte androgene anabole steroider. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004;124:170-2
- 10) Glazer G. Atherogenic effects of anabolic steroids on serum lipid levels. A literature review. *Arch Intern Med* 1991;151:1925-33
- 11) Miia Pärssinen, Timo Seppälä. Steroid Use and Long-Term Health Risks in Former Athletes. *Sports Med* 2002;32(2):83-94
- 12) Bronson FH, Matherne CM. Exposure to anabolic-androgenic steroids life span of male mice. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29(5):615-9
- 13) Aase Wisten. "Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992 – 1999. *Journal of Internal Medicine* 2002; 252: 529-536
- 14) Corrado D et al. "Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?" *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959-63
- 15) B. J. Maron, J. Shirani, L. C. Poliac, R. Mathenge, W. C. Roberts and F. O. Mueller. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles Division of Cardiovascular Research, Minneapolis Heart Institute Foundation, MN 55407, USA.
- 16) Barry J. Maron MD FACC, Thomas E Gohman BA and Dorothee Aeppli PhD. Prevalence of sudden cardiac death durin competitive sports activities in Minnesota High School athletes. *J Am Coll Cardiol* vol 32, issue 7, Dec 1998; 1881-1884
- 17) Dagens Medisin, 21. oktober 2004
- 18) Statistisk sentralbyrå
- 19) Aase Wisten. Sudden cardiac death among the young in Sweden 1992-1999. Umeå University 2005

20) B. Farhmand, U.Hållmarker, G.P.Brobert, A.Ahlbom. Acute mortality during long-distance ski races (Vasaloppet). Scand J Med Sci Sports 10.111/j.1600-0838.2006

Bøker:

- 1) Basisbog i medisin og kirurgi
- 2) Kirurgisk kompendium bind 1, Tage hald, Flemming Stadil
- 3) Kardiologi – hjärtsjukdomar hos vuxna. Stig persson
- 4) Primary cardiology. Goldman. Braunwald
- 5) Arrhytmi. Erik Sandøe, Bjarne Sigurd
- 6) The only EKG book you`ll ever need. Thaler
- 7) Cardiac Arrhythmias in the Active Population. Prevalence, significance and management. Conference in Køge, Denmark, Oct 4.-5. 1979