

# De quoi serait mort le coureur de Marathon ?

Michel Cabanac, Marie-Claude Bonniot-Cabanac

Chacun connaît l'histoire du soldat de Marathon qui, au soir de la victoire historique des hoplites Athéniens sur l'armée Perse débarquée sur leurs côtes le 12 août (en août ou septembre selon les auteurs) 490 av. J.-C., courut d'une traite pour annoncer à Athènes la bonne nouvelle et tomba mort après avoir délivré son heureux message. Cette histoire pose deux problèmes, l'un historique, l'autre physiopathologique.

## Problème historique

Bien que cette histoire soit universellement connue, au point d'être transmise par des hellénistes distingués, on n'en trouve aucune trace historique chez Hérodote, chroniqueur des guerres médiques bien qu'il en fut presque contemporain puisqu'il naquit six ans après la bataille de Marathon. Il mentionne un coureur, Philippidès, envoyé par le général Miltiade vers Sparte pour demander du secours: il indique que ce messager aurait parcouru en une traite la distance, mais ne rapporte pas qu'un autre coureur aurait porté vers Athènes la bonne nouvelle après la victoire [1]. Pour certains, le coureur relève donc de la légende [2]. Une légende bien solide pourtant pour que les Grecs eux-mêmes, à l'instigation de l'helléniste Michel Bréal [3], eussent accepté d'inclure l'épreuve du marathon aux premiers Jeux olympiques modernes d'Athènes en 1896. La légende est trop belle pour n'avoir un fondement, ne serait-ce qu'apocryphe. Plutarque [4] qui vécut au premier siècle de notre ère, cite un autre histo-

rien plus proche de la date de la bataille, Héraclide du Pont (360 av. J.-C.). Ce dernier aurait indiqué que l'annonce de la victoire avait été due au coureur Thersippe. Mais Plutarque ajoute que «les historiens de l'époque racontent que c'est l'hoplite Euclès qui tout plein de la chaleur du combat, courut encore en armes et s'écroulant à la porte de la cité ne put que prononcer "réjouissez-vous" et "nous sommes vainqueurs" avant d'expirer». Lucien de Samosate au deuxième siècle [5], mentionne aussi l'hémérodrome (coureur professionnel) qu'il nomme Philippidès et relate la scène de sa mort dans les mêmes termes qu'Héraclide du Pont. Il fait même remonter à cette circonstance l'usage de la formule «réjouissez-vous». Si le nom du messager reste incertain,

il est néanmoins vraisemblable que Miltiade dut envoyer un coureur pour devancer ses troupes qui rentraient vers le Pirée à marche forcée afin de faire face à une possible manœuvre de contournement par la flotte perse. Quant à la mort à l'arrivée, elle est aussi solidement inscrite dans la tradition. Le dictionnaire Larousse et L'*Oxford English Dictionary* entérinent la version d'Héraclide du Pont comme historique. Le Musée du Louvre conserve une sculpture du coureur mourant, par Cortot en 1834. A Londres, en 1908, aux quatrièmes Jeux olympiques modernes, l'Américain John Hayes vainqueur du marathon fait un tour d'honneur porté sur une table par ses compatriotes en compagnie de l'effigie du coureur de Marathon... agonisant [3]. La *figure 1*,



Figure 1. Gravure de l'époque représentant le vainqueur du Marathon des premiers Jeux olympiques modernes, Spiridon Louys, terminant terrassé devant la famille royale grecque. En réalité, il était couvert de poussière mais en très bonne forme d'après les chroniqueurs de l'époque !

gravure de l'époque, illustre la légende en représentant Spiridon Louys vainqueur du premier marathon des Jeux olympiques modernes terminant épuisé aux pieds du roi de Grèce et de ses fils, alors qu'en réalité, il termina en très bonne forme accompagné dans son dernier tour par les deux princes [3].

Si le coureur de Marathon a bien existé, il faut bien définir les conditions tant historiques que géographiques afin de proposer une hypothèse physiopathologique vraisemblable pour cette mort à l'arrivée. Par Hérodote on sait que la bataille prit place en saison chaude puisque les marais de la plaine de Marathon étaient à sec, qu'elle dura toute la journée, et que c'est seulement le soir qu'intervint la décision. On peut donc raisonnablement penser que ce messager avait combattu toute la journée avant sa course, car les Athéniens très inférieurs en nombre avaient besoin de chaque homme. On sait que le signal de soif souffre d'une forte inertie et que, chez l'humain, la prise de boisson est lente à équilibrer le déficit hydrique jusqu'à 48 h après un déficit en eau. Ce phénomène, appelé improprement « déshydratation volontaire » puisqu'il passe par le comportement, mais qui est en réalité involontaire et inconscient, intervient dans les pertes profuses de sodium dues à d'abondantes sudations et évite une ingestion massive d'eau qui aboutirait à une hypotonie extracellulaire [6-8]. C'est donc, fort vraisemblablement, un homme déjà déshydraté qui partit, même s'il but avant de partir. Ce point est important pour l'hypothèse que nous présenterons plus loin.

### Problème physiopathologique

Nous devons expliquer la mort d'un homme après une longue course. La course entraîne une déplétion des réserves énergétiques, une déshydratation due à la sudation profuse et une hyperthermie. On peut écarter l'épuisement énergétique comme cause de mort en regard des performances accomplies par les coureurs modernes. Il n'y a aucune raison de penser que l'hoplite, ou le coureur

professionnel, envoyé par Miltiade vers Athènes ait été si peu entraîné qu'il n'ait pu accomplir ce que des dizaines de milliers de compétiteurs accomplissent de nos jours, parfois sans être de grands spécialistes de la course de fond; en outre, la déplétion des réserves énergétiques s'accompagne de signes musculaires qui peuvent interrompre la course mais sans pronostic fatal. En revanche, le coup de chaleur est fréquent chez les athlètes produisant des efforts prolongés si les conditions liées à l'environnement ne sont pas propices à la thermolyse. Tout d'abord, à notre connaissance, aucune mort subite n'a été rapportée chez des nageurs ou des skieurs de fond qui ne sont pas menacés d'hyperthermie. On peut donc raisonnablement penser à une étiologie thermique, c'est-à-dire à un coup de chaleur. Ensuite, le coureur n'a pas interrompu sa course mais est mort après son arrivée. Ce dernier point attire particulièrement l'attention sur le refroidissement sélectif du cerveau. En effet, une fonction nouvelle protectrice du cerveau contre l'hyperthermie a été décrite chez l'animal [9, 10], puis étendue à l'humain [11, 12]. Cette fonction est responsable de l'hyperthermie de la déshydratation et peut fort bien expliquer la mort subite survenant à l'arrêt, après l'interruption de la course.

### Refroidissement sélectif du cerveau et déshydratation

La déshydratation poussée peut être fatale mais elle s'accompagne de symptômes qui interdisent la poursuite de la course: incoordination motrice, désorientation [13]. L'homme était certainement déshydraté mais non au point d'en mourir. Cependant la déshydratation a pu contribuer à l'hyperthermie. En effet elle s'accompagne d'une élévation de la température du noyau thermique [14, 15] (figure 2). En réalité, la connaissance de la fonction de refroidissement sélectif du cerveau nous a montré que cette hyperthermie de la déshydratation était limitée au tronc [16]. Tout se passe comme si, chez le sujet déshydraté, tout était fait pour conserver l'eau de l'organisme et, tout particulièrement, par l'inhibition de

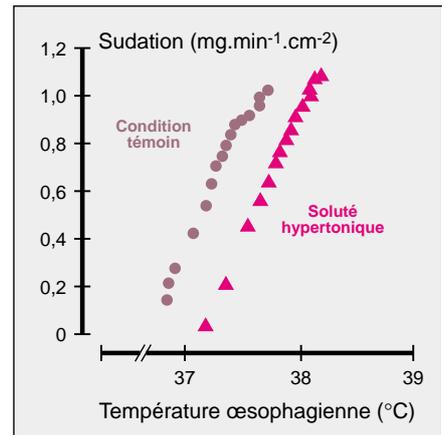


Figure 2. Sudation collectée sur le thorax d'un sujet travaillant à la chaleur après la perfusion de soluté hypertonique et en condition témoin, en fonction de la température profonde œsophagienne. On voit que la déshydratation déplace la consigne thermorégulatrice d'environ 0,6°C vers le haut. (D'après [15].)

la sudation. Tout le territoire cutané est affecté par cette inhibition et il en résulte une élévation de la température profonde. Cependant la tête n'est pas touchée par cette inhibition. Le visage et le scalp glabre sont des zones à forte capacité sudorale [17]. Or, chez le sujet déshydraté, alors même que la sudation est inhibée sur tout le corps, la tête conserve une sudation normale et la température endocranienne, mesurée sur le tympan, reste elle aussi normale, c'est-à-dire plus basse que la température du tronc enregistrée dans l'œsophage [16] (figure 3). La réponse de l'humain à la déshydratation combinée à l'hyperthermie est donc similaire à celle des ruminants [18, 19]. La déshydratation, combinée au refroidissement de la tête contribue donc à augmenter le stockage de chaleur dans l'organisme tout en retardant la menace d'hyperthermie du cerveau.

### Refroidissement sélectif du cerveau et course prolongée à la chaleur

La fonction de refroidissement sélectif du cerveau trouve sa pleine utilité pendant l'exercice musculaire prolongé au cours duquel l'énorme quantité de chaleur dégagée dans les muscles par le travail musculaire

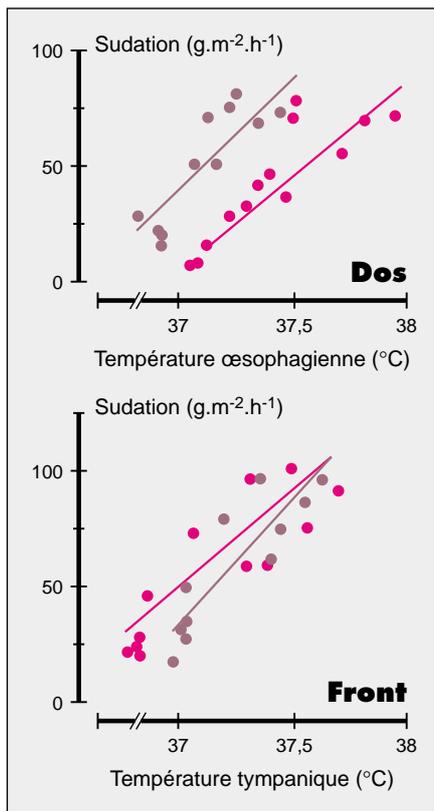


Figure 3. **Sudation du thorax et de la tête.** En haut, moyenne des sudations collectées grâce à un évaporimètre sur le thorax de sujets travaillant à la chaleur après 24-36 h de régime alimentaire déshydraté et en condition témoin, en fonction de la température profonde œsophagienne. On voit que la déshydratation déplace la consigne thermorégulatrice d'environ 0,6°C vers le haut ce qui confirme la figure 2. En bas, sudation collectée sur le front de sujets au cours des mêmes séances qu'en haut, et exprimée en fonction de la température profonde tympanique. On voit que le déplacement de la consigne a tendance à se faire vers une plus basse température tympanique. (D'après [16].)

élève la température du corps. La température profonde peut ainsi s'élever de plusieurs degrés jusqu'à 42°C [20-22]. Au repos le sang artériel refroidit le cerveau par convection interne. Il élimine ainsi la production de chaleur du cerveau, environ 20 W, au prix d'une élévation de 0,5°C du sang veineux par rap-

port au sang artériel. Lors de l'exercice prolongé la température du sang artériel menace donc le cerveau et même la survie du sujet [23]. On comprend maintenant l'intérêt du refroidissement sélectif du cerveau. Si l'environnement est favorable à la thermolyse, comme chez les nageurs ou les skieurs de fond le refroidissement sélectif du cerveau place simplement le tronc en « boucle ouverte » et contribue à une accumulation de chaleur dans le tronc, ce qui sera utile à l'arrêt de l'exercice [24, 25]. En revanche, l'été et par temps humide le refroidissement sélectif du cerveau peut être dangereux chez les cyclistes et les coureurs à pied à l'interruption de l'exercice. En effet, la même boucle ouverte qu'au froid survient, mais elle peut alors produire une évolution dangereuse de la température du cerveau dans les minutes qui suivent le début du repos.

#### Évolution des températures corporelles à l'interruption d'une course prolongée à la chaleur

La mort au décours d'un exercice prolongé n'est pas un événement

exceptionnel. La mort survient le plus souvent à l'interruption de la course comme chez le coureur Francisco Lazaro au marathon des Jeux olympiques de Stockholm (1912) [3] ou, tout simplement, chez des amateurs d'exercice [26, 27]. Il y a quelques années la grande presse a rapporté la mort d'un coureur du Tour de France après une longue descente d'un col à grande vitesse alors qu'il abordait l'ascension d'un autre col. Un cas de mort après exercice prolongé à la chaleur a été rapporté chez un sportif dont la perception de l'inconfort était diminuée par l'usage d'amphétamine [28]. Dans tous ces exemples on relève l'interruption ou la diminution de la convection. On peut donc suspecter que la thermolyse due à cette convection a brutalement chuté et avec elle le refroidissement sélectif du cerveau. Il est donc intéressant d'explorer ce qui se passe à l'interruption de la thermolyse par évaporation au niveau de la tête chez des sujets hyperthermiques.

La température œsophagienne s'effondre dans les secondes qui sui-

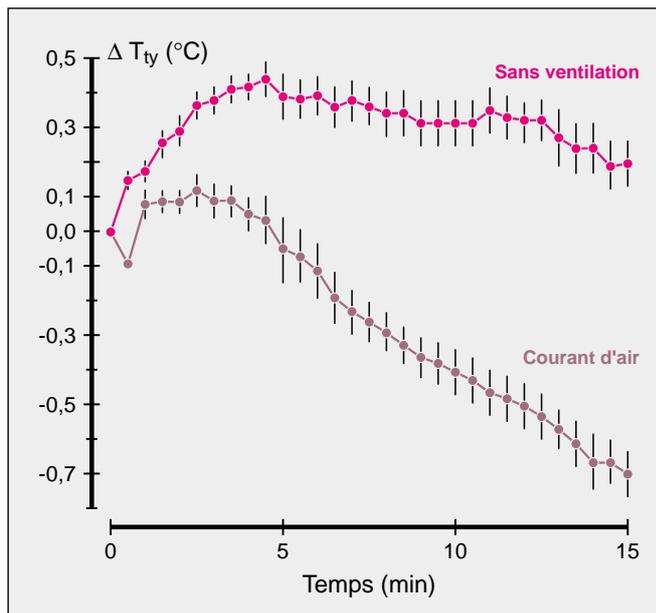


Figure 4. **Évolution de la température tympanique à l'interruption de la course.** Des sujets courent à la limite de leur force sur un tapis roulant pendant au moins 30 min. Moyenne de dix sujets. Dans un cas, •, les sujets sont placés dans un courant d'air à 3,75 m.s<sup>-1</sup>. Dans une deuxième séance, •, les mêmes sujets ne reçoivent aucune ventilation. (D'après [29].)

vent l'interruption de l'exercice [29, 30]. En revanche, la température intracrânienne continue de monter [29]. La *figure 4* montre l'évolution comparée de la température tympanique de coureurs sur tapis roulant après une épreuve simulant une course à l'extérieur, c'est-à-dire avec une forte ventilation analogue à la convection de la course à pied. Chaque sujet a couru deux fois. Dans une séance, la ventilation a été poursuivie après l'arrêt de la course; dans l'autre, la ventilation a été interrompue à l'arrêt de la course. On peut voir que la température intracrânienne dans les deux cas s'élève dès la mise au repos. Cette élévation provient de la forte accumulation de chaleur dans les muscles au travail et dans le tronc. Cependant, cette élévation reste brève et limitée lorsque la ventilation de la tête maintient une thermolyse qui permet le refroidissement sélectif du cerveau. En revanche, si aucune convection ne prend place, l'élévation atteint en moyenne 0,4 °C pour le groupe et se maintient plusieurs minutes. On conçoit aisément que si une telle élévation survient chez un sujet déjà hyperthermique à 42 °C on puisse observer un accident foudroyant.

## Conclusion

On peut donc formuler maintenant une hypothèse sur la mort du coureur légendaire et en tirer des leçons actuelles. Car le même accident peut survenir par temps chaud chez des sujets dont l'exceptionnelle motivation peut faire écarter délibérément les signaux physiologiques d'inconfort. On peut admettre que le coureur a quitté Marathon déjà hyperthermique et déshydraté. Comme la sudation de la tête est privilégiée, le refroidissement sélectif du cerveau a pris place aussi longtemps que le sujet s'est déplacé, entraînant par là même une accumulation de chaleur dans le tronc et les membres d'autant plus grande que la sudation est inhibée sur le tronc par la déshydratation. La mort dans la minute qui a suivi l'arrivée pourrait avoir été causée par un coup de chaleur foudroyant, due à une hyperthermie aiguë intracérébrale par l'interrup-

tion de la convection et l'effondrement du refroidissement sélectif du cerveau. Le maintien d'une convection autour de la tête des coureurs après l'arrivée (tour d'honneur), l'aspersion de la tête et l'ingestion d'eau devraient prévenir ce type d'accident ■

## RÉFÉRENCES

1. Hérodote. J-C. 4-4a. In : *livre VI*. Paris : Gallimard, 1990.
2. Wilson N, Etchells A, Tulloh B. *The Marathon book*. London : Virgin Books Ltd, 1982.
3. Pointu R. *42,195 km, grandeurs et misères des marathons olympiques*. Paris : Seuil, 1979.
4. Plutarque. J-C. 5-1a. La gloire des Athéniens. In : *Ceuvres morales*. Paris : Les Belles Lettres, 1970.
5. Lucien. J-C. 1-1a. Sur un lapsus commis en saluant. In : *Ceuvres complètes*, chapitre XIX. Paris : Garnier Frères, 1933.
6. Dill DB, Bock AV, Edwards HT. Mechanisms for dissipating heat in man and dog. *Am J Physiol* 1933 ; 104 : 36-43.
7. Nicolaïdis S. Physiologie du comportement dipsique. In : Meyer P, ed. *Physiologie humaine*. Paris : Flammarion, 1977 : 899-908.
8. Nielsen B. Effects of fluid ingestion on heat tolerance and exercise performance. In : Hales JRS, Richards DAB, eds. *Heat stress : physical exertion and environment*. Amsterdam : Excerpta Medica, 1987 : 133-47.
9. Baker MA, Hayward JN. The influence of nasal mucosa and carotid rete upon hypothalamic temperatures in sheep. *J Physiol (London)* 1968 : 198 : 561-79.
10. Baker MA. Brain cooling in endotherms in heat and exercise. *Ann Rev Physiol* 1982 ; 44 : 85-96.
11. Cabanac M, Caputa M. Natural selective cooling of the human brain : evidence of its occurrence and magnitude. *J Physiol (London)* 1979 : 286 : 255-64.
12. Cabanac M. *Human selective brain cooling*. Neuroscience intelligence unit. Austin TX : R.G. Landes Co and Springer Verlag, 1995.
13. Adolph EG, et al. *Physiology of man in the desert*. New York : Interscience, 1947.
14. Strydom NB, Holdsworth LD. The effects of different levels of water deficit on physiological responses during heat stress. *Int Z Angew Physiol Arbeitphysiol* 1968 : 26 : 95-102.
15. Nadel ER. Factors affecting the regulation of body temperature during exercise. *J Therm Biol* 1983 ; 8 : 165-8.

16. Caputa M, Cabanac M. Precedence of head homeothermia over trunk in dehydrated men. *Eur J Appl Physiol* 1988 ; 57 : 611-5.

17. Cabanac M, Brinnel H. Beards, baldness and sweat secretion. *Eur J Appl Physiol* 1988 ; 58 : 39-46.

18. Robertshaw D, Dmi'el R. The effect of dehydration on the control of panting and sweating in the black Bedouin goat. *Physiol Zool* 1983 ; 56 : 412-8.

19. Dmi'el R. Selective sweat secretion and panting modulation in dehydrated goats. *J Therm Biol* 1986 ; 11 : 157-9.

20. Pugh LG, Corbett JL, Johnson RH. Rectal temperatures, weight losses, and sweat rates in marathon running. *J Appl Physiol* 1967 ; 23 : 347-52.

21. Maron MB, Wagner JA, Horvath S. Thermoregulatory responses during competitive marathon running. *J Appl Physiol* 1977 ; 42 : 909-14.

22. Cade R, Packer D, Zauner C, Kaufmann D, Peterson J, Mars D, Privette M, Hommen N, Fregly MJ, Rogers J. Marathon running : physiological and chemical changes accompanying late-race functional deterioration. *Eur J Appl Physiol* 1992 ; 65 : 485-91.

23. Brinnel H, Cabanac M, Hales JRS. Critical upper levels of body temperature, tissue thermosensitivity and selective brain cooling in hyperthermia. In : Hales JRS, Richards DAB, eds. *Heat stress, physical exertion, and environment*. Amsterdam : Elsevier, 1987 : 209-40.

**Michel Cabanac**

**Marie-Claude Bonniot-Cabanac**

*Département de physiologie, Faculté de médecine, Université Laval, Québec, G1K 7P4 Canada.*

## Remerciements

Nous souhaitons exprimer notre gratitude à Michael Hertzfeld, Jacques Desautel et Takis Merlopoulos pour leur aide documentaire et historique.

## TIRÉS À PART

M. Cabanac.

## RÉFÉRENCES

24. Cabanac M, Caputa M. Open loop increase in trunk temperature produced by face cooling in working humans. *J Physiol (London)* 1979; 289: 163-74.
25. Nielsen B. Natural cooling of the brain during outdoor bicycling. *Pflügers Arch* 1988; 411: 456-61.
26. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *J Am Med Ass* 1982; 247: 2535-8.
27. Virmani R, Rabinowitz M, McAllister HA. Non traumatic death in joggers. A series of 30 patients at autopsy. *Am J Med* 1982; 72: 874-82.
28. Bernheim J, Cox JN. Coup de chaleur et intoxication amphetaminique chez un sportif. *Schweiz Mediz Woch* 1996; 90: 322-31.
29. Germain M, Jobin M, Cabanac M. The effect of face fanning during recovery from exercise hyperthermia. *Can J Physiol Pharmacol* 1987; 65: 87-91.
30. Kenny GP, Giesbrecht GG, Thoden JS. Post exercise thermal homeostasis as a function of change in pre exercise core temperature. *Eur J Appl Physiol* 1996; 74: 258-63.

## Summary

### What may have killed the famous runner from Marathon?

Several historians think that the legendary runner who brought the news of the Greek victory over the Persian army landed at Marathon, and who died after delivering his message, was only a legend because Herodotus did not mention the runner in his relation of the battle. However, other historians from Antiquity mentioned him and the local tradition was strong enough for the local organizers to accept a marathon race in Athen's first modern Olympic games. In addition, collapse and death, although rare, are not exceptional in long distance foot and bicycle races, especially in hot and humid weather. A hypothesis, based on experimental results obtained in healthy subjects, is presented here to explain these deaths as well as that of the legendary runner. It is proposed that the death might have been caused by sudden brain hyperthermia resulting from a loss of selective brain cooling when the patient stopped moving, thus ending the convective-evaporative heat loss from the head. Understanding its pathogeny may help prevent this dramatic accident in the future.