

Наружная контрпульсация в спорте – механизмы воздействия

К.м.н. Орджоникидзе З.Г., к.м.н. Павлов В.И., Ганьшина Н.А., Цветкова Е.М.

Московский научно-практический центр спортивной медицины (МНПЦСМ), Россия

Журнал «Физкультура, лечение, профилактика, реабилитация» С. 56-61. № 1 2008 г.

Наружная контрпульсация (НКП) представляет собой неинвазивный способ коррекции состояния (лечения), основанный на совместном использовании пневматической, механической и электрической технологий для выполнения данной процедуры, которая посредством применяемого извне аппарата оказывает вспомогательный эффект на кровообращение.

История

В 1953 г. американский исследователь Kantrowitz выдвинул концепцию, согласно которой повышение давления крови в сосудах в период диастолы способствует повышению кровенаполнения сердца и головного мозга, улучшая, таким образом, состояние пациентов с патологией коронарных артерий. В 1958 г. исследователями Kantrowitz и McKinnon в экспериментах на собаках была получена диаграмма изменения давления на протяжении нисходящей аорты и показано повышение системного давления крови.

Clauss и Mouloupoulos (1962) сконструировали систему, изымающую кровь в течение систолы желудочков, с использованием «вживленной» канюли, и осуществляющую пульсирующую инфузию в артериальную систему в период диастолы. Фазовая работа системы осуществлялась при помощи ЭКГ. Такой подход достоверно увеличивал количество случаев выживания (у лиц с сердечной патологией).

Dennis et al. (1962) в исследованиях на собаках продемонстрировали, используя манжеты, накладываемые на задние лапы, что оказывая давление синхронно с ритмом на ЭКГ, контрпульсация может повышать показатели диастолического давления, превышающие систолическое, и снижать давление в левом желудочке.

Sacotey (1963) успешно применил наружную контрпульсацию в двух случаях рефрактерной стенокардии, с хорошим самочувствием у пациентов, получавших процедуру.

С 1967 г. начала применяться внутренняя контрпульсация. Она использовалась при остром инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком, и синдроме низкого сердечного выброса после кардиохирургических вмешательств; начальные успехи были достигнуты и в случаях рефрактерной стенокардии и предынфарктных синдромах.

Американец Soroff (1968) сконструировал и представил первое поколение приборов для проведения контрпульсации у человека (применялось несинхронизированное давление на нижние конечности с использованием гидравлики), которое было внедрено в клиническую практику. Однако конструкция была несовершенна, прибор был массивным и грузным, работа с ним была затруднительна, а полученные результаты – недостоверны. В 1970 г. этот принцип был реализован для проведения инвазивной внутренней контрпульсации, которая стала более популярной, чем наружная.

В 1972 г. в Китайской провинции Гуанчжоу начались исследования НКП. При поддержке администрации Гуанчжоу и комитета по технологиям, был организован комитет по НКП с мощной финансовой поддержкой. В 1976 г. было разработано первое поколение приборов НКП и начато их клиническое использование. В 1977 г. в Китае было опубликовано сообщение о 32-х случаях применения НКП и технологическое обоснование ее использования.

Cohen (1973) исследовал 7 случаев использования синхронизированной контрпульсации, когда давление последовательно оказывается на голени, затем на бедра, и, наконец, на ягодицы (метод получил название усиленной баллонной наружной контрпульсации, а сам прибор явился прототипом сегодняшних аппаратов); также были исследованы случаи

непоследовательной контрпульсации, когда давление на голени, бедра и ягодицы оказывалось одновременно. Описанные испытания проводились на здоровых людях.

Harry, Scoff (1974) и их коллеги сообщили о результатах применения НКП у 20 пациентов с кардиогенным шоком.

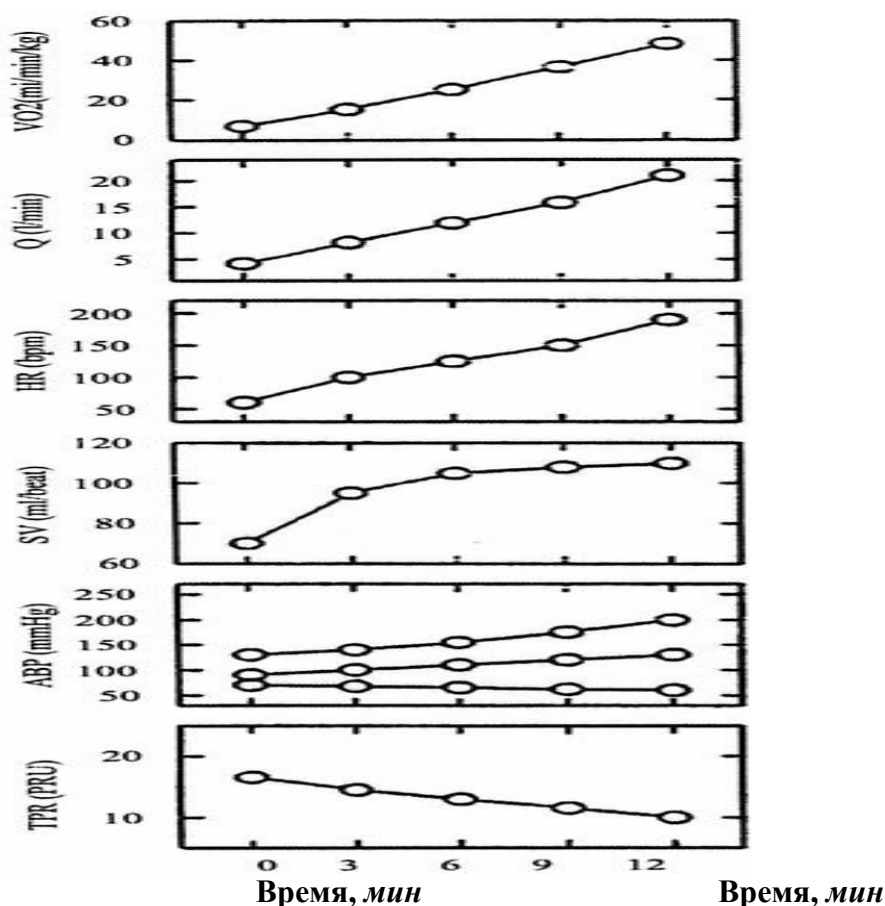
В 1988 г. Китайские исследователи Lu Zhan, Gao Chonghuan из Исследовательского центра национального спорткомитета Китая, совместно с Liang Xiaoming опубликовали работу «Применение НКП для снижения утомления у спортсменов». Эта статья была опубликована в Китайском журнале НКП и других изданиях.

Физиология нагрузки и утомления

Известно, что ответ на динамическую физическую нагрузку на выносливость включает в себя изменение скорости и структуры биохимических процессов, ведущих к существенному сдвигу гемодинамики. Большинство видов спорта требуют высокого уровня кардиореспираторной выносливости, а подобная работа у квалифицированного спортсмена включает в себя следующие базовые изменения гемодинамики:

- Увеличение ударного объема и сердечного выброса;
- Снижение общего периферического сопротивления;
- Рост систолического и снижение диастолического давления.

Все данные изменения направлены на усиление энергообеспечения, запрашиваемого для соответствующей мышечной работы, что ведет к усилению кислородотранспорта и росту количества потребляемого организмом кислорода в единицу времени (**рис.1**).



Ответ на динамическую работу, в виде прогрессирующе нарастающей рабочей нагрузки до уровня максимального потребления кислорода.

ABP (mm Hg) - систолическое, среднее и диастолическое артериальное давление; HR (bpm) – частота сердечных сокращений (ударов в минуту); Q (l/min) – сердечный выброс (литров в минуту); SV (ml/beat) – ударный объем (мл на 1 сердечное сокращение); TPR (PRU) – общее периферическое сопротивление в единицах периферической резистентности; VO2 (ml/min/kg) – потребление кислорода (мл/мин на 1 кг веса тела).

Рис. 1. Реакция сердечно-сосудистой системы на динамические физические нагрузки на выносливость

Закономерным физиологическим исходом истощающей работы является *устомление*, представляющее собой закономерное снижение работоспособности после продолжительной работы. Различают центральное и периферическое утомление. Эти понятия являются тесно взаимосвязанными, идущими параллельно друг другу и в их основе лежат изменения биохимических процессов. Биохимические сдвиги включают в себя снижение запасов АТФ и креатинфосфата (с неадекватно низкой скоростью его ресинтеза после истощающих нагрузок), снижение запасов гликогена, ацидоз, дегидратацию и др.

К сожалению, сдвиги центрального и периферического кровообращения после истощающих физических нагрузок не способствуют быстрому восстановлению спортсмена. Как известно, после длительной и интенсивной физической работы у здорового человека, систолическое артериальное давление (САД) снижается достаточно быстро. Так, Holtzhausen, Noakes (1994) продемонстрировали бессимптомное снижение систолического давления крови, более чем на 20 мм рт.ст., у 68% бегунов, которые наблюдались непосредственно после супермарафона. Бегуны, у которых после бега систолическое давление было менее 90 мм рт.ст., имели головокружение и тошноту.

В тоже время, динамика диастолического артериального давления (ДАД) может быть замедлена, в зависимости от уровня биохимических сдвигов (в частности, ацидоза), приводящих к глубокой и продолжительной периферической вазодилатации. Как известно, перфузия миокарда осуществляется, преимущественно, в период диастолы. Следовательно, длительно низкий уровень ДАД в момент окончания работы и в восстановительный период, является отрицательным фактором, задерживающим процесс восстановления.

Свидетельством тому, что истощающие нагрузки затрагивают и, непосредственно, сердечную мышцу, может являться преходящее повышение МВ-фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК) и высокоспецифичных фракций тропонина после выполнения продолжительных интервальных нагрузок.

Таким образом, нередкими являются случаи падения системного артериального давления после истощающих нагрузок. *Связанный с физической нагрузкой коллапс* (англ. ЕАС) - наиболее частое состояние у спортсменов, являющееся результатом нагрузок на выносливость, в связи с которым оказывается помощь в спортивном мобильном медпункте. Патофизиологический механизм ЕАС – постуральная гипотензия, являющаяся результатом снижения насосной функции мышц при прекращении работы, тесно связанной с периферической вазодилатацией. ЕАС обычно возникает после пересечения спортсменом финишной линии.

Коллапс после нагрузки на выносливость - одна из самых частых причин, по поводу которой спортсмену оказывается помощь в спортивном мобильном медпункте.

Распространенность коллапса в пеших соревнованиях составляет от 0,2% до 3,7%. В случае прохождения сверхдлинной дистанции в триатлоне ЕАС регистрировался у 17-21% стартовавших. Speedy et al. (2000) сообщил, что 27 % атлетов, получавших помощь в медицинской палатке после триатлона на супервыносливость (Ironman-триатлон), имели ЕАС. Similarly, Eichna et al (1947) установили, что постуральная гипотензия после нагрузки вызвана оттоком крови к нижним конечностям. Инактивация мышечного насоса сразу после прекращения нагрузки на выносливость, вызывает накопление крови во вместительных венах нижней части тела, вызывает снижение давления наполнения предсердий.

Другим фактором может быть рефлекс с правого предсердия, который является причиной парадоксальной дилатации сосудов мышц, если давление в правом предсердии прогрессирующе снижается (рефлекс Barcroft-Edholm).

В ряде случаев источники дополнительной потери жидкости, такие как потоотделение, диарея и рвота, могут вносить свой вклад в развитие постуральной гипотензии, вследствие снижения объема циркулирующей крови. Однако, не существует доказательств, что спортсмены, имеющие ЕАС, являются более дегидратированными, чем спортсмены контрольной группы, которые закончили подобную дистанцию без коллапса.

Принцип работы НКП

Исходя из механизмов развивающегося при физической работе утомления, считается, что одним из наиболее перспективных методов восстановления в спортивной медицине является именно баллонная наружная контрпульсация (НКП). Данный метод уже достаточно давно применяется в клинической кардиологии. В настоящее время уже существуют положительные результаты исследований его использования в спорте, полученные в большинстве своем, китайскими специалистами.

При данной процедуре на голени, бедра и ягодичную область спортсмена накладываются манжеты, во время диастолы (момент расслабления сердечной мышцы) снизу вверх нагнетается воздух, а в момент систолы (момент сокращения сердца) воздух из манжет активно откачивается. Аппарат синхронизирует время надувания и сдувания по пульсовой волне и электрокардиограмме пациента. Последовательное кратковременное увеличение давления на ноги пациента создают обратную (ретроградную) пульсовую волну, что приводит к увеличению диастолического давления в аорте (**рис.2**).

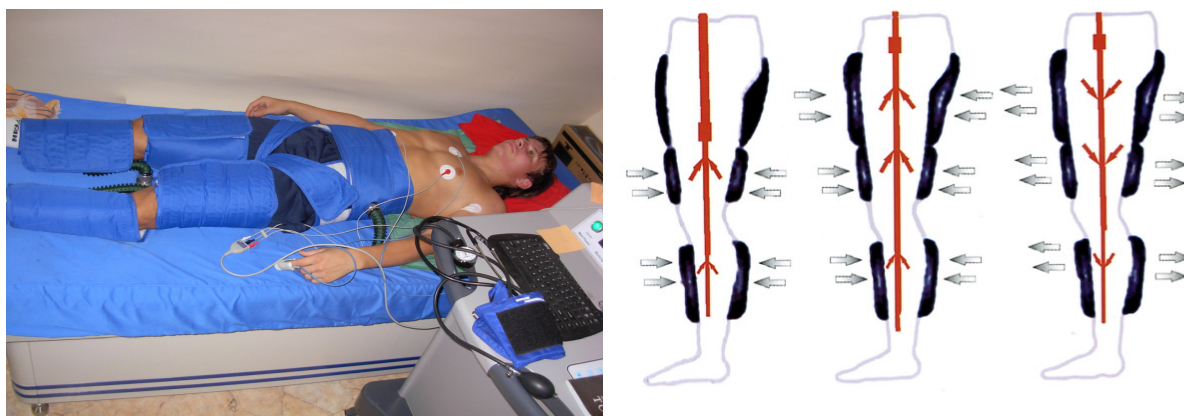


Рис. 2. Метод баллонной наружной контрпульсации

Теоретическим обоснованием процедуры НКП является поддержание давления в кровеносном русле организма в период диастолы для улучшения гемоциркуляции в организме, повышения кровенаполнения мозга и миокарда (**рис.3**).

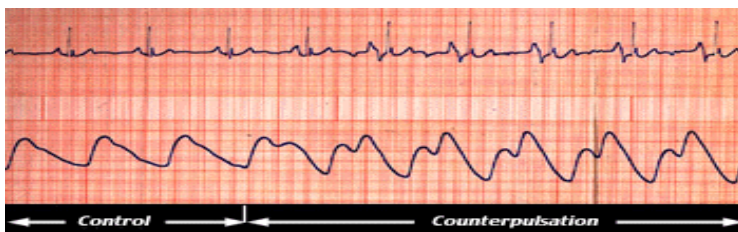


Рис.3. Плетизмограмма пациента в обычном состоянии покоя и при проведении процедуры НКП

В момент открытия аортального клапана давление быстро редуцируется, кровеносные сосуды возвращаются в исходное состояние и полностью готовы для нагнетательной функции сердца, которая, в свою очередь, облегчается, вследствие чего снижается нагрузка на миокард.

Обоснования использования НКП после истощающих физических нагрузок

Существует несколько механизмов воздействия НКП, которые могут оказывать восстанавливающий эффект после истощающей физической работы. Основные из них перечислены ниже. Их, условно, можно разделить на:

1) немедленные (срочные):

- а) эффекты, преимущественно, в отношении артериального русла;
- б) эффекты, преимущественно, в отношении венозного русла;

2) долговременные (отсроченные)

Немедленными эффектами, которые оказывает НКП на сосуды артериального русла, можно объяснить воздействие процедуры на симптомы ишемической болезни сердца (ИБС). Однако, при спортивных перегрузках, в частности при работе, интенсивность которой превышает уровень анаэробного порога, миокард также может испытывать недостаток кислородного обеспечения. Этот факт, в дальнейшем отражается на скорости протекания восстановительных процессов. Таким образом, воздействие НКП на сосуды артериального русла, будет вносить свой вклад в восстановление после физических упражнений. Основными немедленным эффектом НКП в отношении артерий, будет следующее:

1) повышение диастолического давления крови в магистральных артериях, что ведет к усилению коронарной перфузии вследствие открытия коронарных коллатералей и анастомозов (**рис.4**).

То, насколько достаточно возрастает ДАД, является одним из ключевых пунктов в оценке эффективности НКП. Как известно, у здоровых лиц уровень резистивного сопротивления артерий в системе коронарной циркуляции, является основным фактором регуляции коронарного кровотока. Перфузионное давление в коронарных сосудах является ключевым фактором коронарного кровотока. Как известно, он (коронарный кровоток) составляет лишь 5-7% общего сердечного выброса, а период диастолы обеспечивает около 70-80% объема всей коронарной перфузии, в особенности, в субэндокардиальных участках.

Исследованиями показано, что при увеличении диастолического давления на 13%, коронарный кровоток возрастает на 50%.

2) уменьшение резистивного сопротивления крупных артерий (постнагрузки), что снижает нагрузку на сердечную мышцу и количество потребляемого ею кислорода (**рис. 4**).



Рис. 4. Механизм воздействия наружной контрпульсации на артериальную систему

То, что процедура наружной контрпульсации оказывает воздействие и на систему венозных сосудов, с учетом физиологических механизмов реакции организма на нагрузку, является особенно важным для восстановления после тяжелой физической работы. Как показано в исследованиях Lu Zhan, Gao Chonghuan et al. (1988), процедура НКП ведет к усилению как кровотока в систолу по артериальным сосудам к периферическим отделам конечностей,

подвергающихся сдавлению, так и к усилению венозного оттока от них в центральном направлении. Все это приводит к общему возрастанию объемного кровотока в нижних конечностях. Как уже было сказано выше, после интенсивных и продолжительных нагрузок кровь депонируется в дилатированных сосудах ног, что придает особую актуальность процедуре НКП, способствующей ликвидации данного физиологического явления. Процедура НКП, стимулируя отток из вен нижних конечностей, также ведет к увеличению венозного возврата (рис.5).



Рис. 5. Механизм воздействия наружной контрпульсации на венозную систему (в особенности, актуален после истощающей физической работы)

Следует отметить отсутствие достоверных изменений центрального венозного давления (ЦВД), или слабо выраженные его изменения. Считается, что, несмотря на увеличение притока крови к сердечной мышце и возможное увеличение ЦВД, этого, как правило, не происходит, так как организм остается способным к его регулированию. В особенности, это касается здоровых людей, в частности, спортсменов, у которых присутствует достаточно большой объем сердечных камер, значительная сократительная способность сердечной мышцы и сохранены процессы ауторегуляции. По крайней мере, согласно имеющимся в мировой практике наблюдениям, даже, в случае повышения ЦВД, оно всегда остается в рамках нормативных величин.

Долгосрочное действие НКП

Следует сказать о том, что если для быстрого восстановления гемодинамики спортсмена после тяжелой физической работы могут использоваться относительно кратковременные процедуры НКП, то для получения большей выгоды и эффекта желательно проведение длительных повторных сеансов. В этом случае подключаются факторы длительного воздействия НКП. Механическое воздействие потока крови на эндотелий сосудистой стенки, усиленное в период диастолы (и, несколько увеличившееся в систолу) вследствие эффекта процедуры НКП, вызывает возрастание, так называемого «напряжения сдвига» (shear-stress).

Под этим термином подразумеваются силы трения, действующие на внутренней поверхности сосудов во время тока крови. Напряжение сдвига прямо пропорционально скорости кровотока и обратно пропорционально диаметру сосуда (**рис.6**).

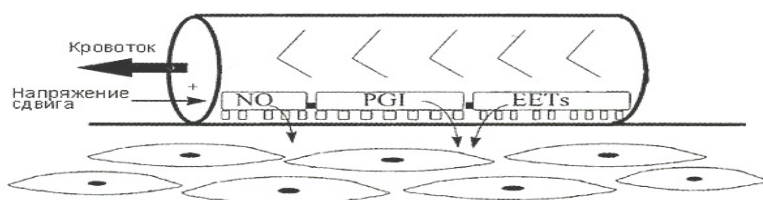


Рис. 6. Напряжение сдвига (shear-stress)

Примечания. NO – оксид азота; PGI- простагландин; EETs – эпоксидкозатетраеновая кислота

Увеличение напряжения сдвига стимулирует высвобождение эндотелием вазодилатирующих медиаторов. К ним относятся оксид азота, простагландин E₂, простагландин и др., которые приводят к расширению сосуда за счет открытия калиевых каналов в гладкомышечных клетках сосудов и уменьшения содержания внутриклеточного кальция.

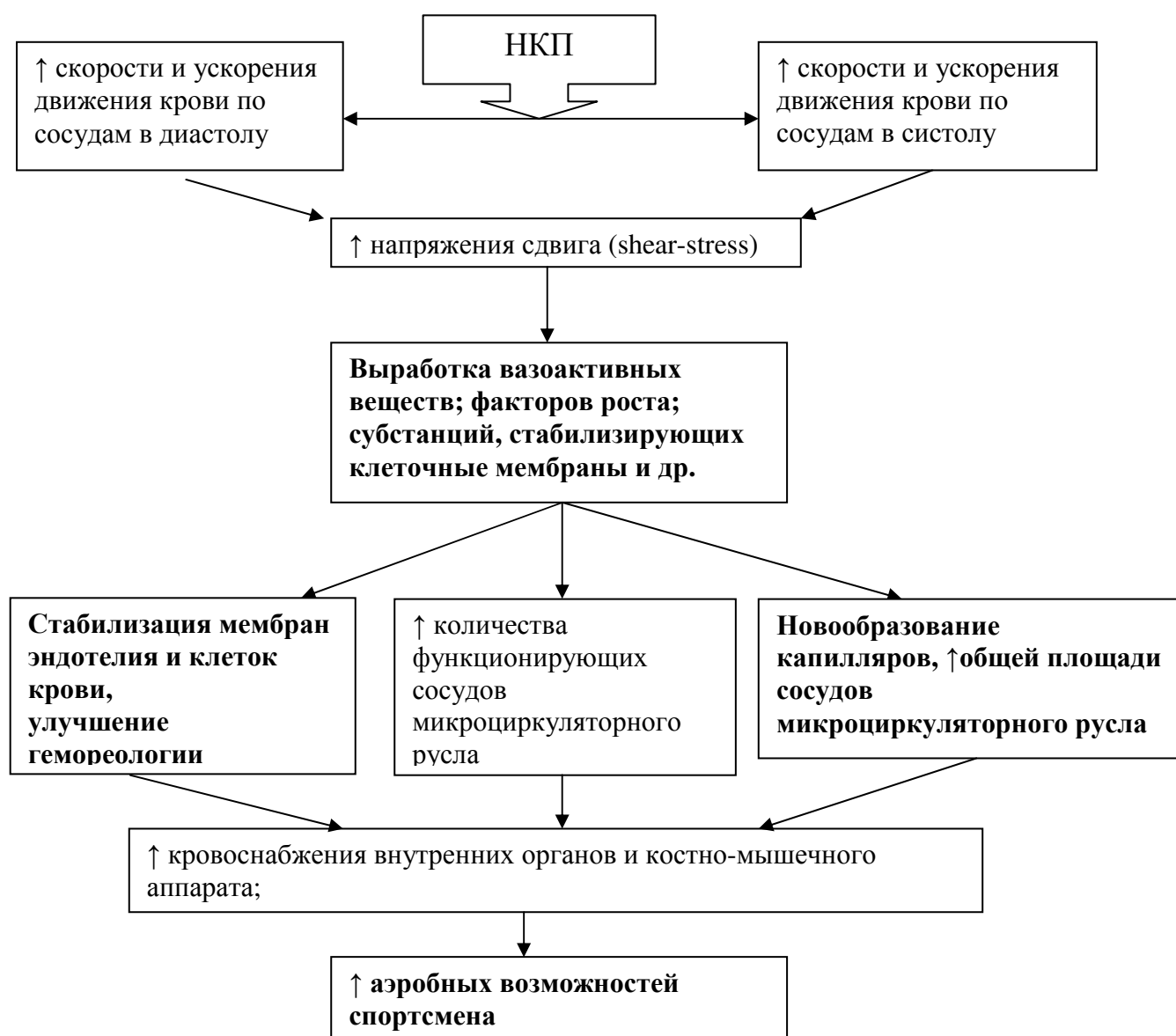


Рис. 7. Механизм долгосрочного воздействия наружной контрпульсации на гемоциркуляцию

В результате увеличения напряжения сдвига и повышения выработки простагландина (PGI₂) эндотелием, возрастает соотношение PGI₂/TXB₂ (тромбоксан), что ведет к снижению

тромбогенного потенциала. Биохимические и физиологические изменения, происходящие вследствие возрастания напряжения, также включают в себя стимуляцию антиоксидантного потенциала организма, снижение скорости процессов перекисного окисления липидов, уменьшение агрегационного потенциала клеток крови, а также стимуляцию выработки факторов неоангиогенеза (**рис.7**). Рост новых микрососудов (неоангиогенез), улучшение процессов микроциркуляции в совокупности со снижением тромбогенного потенциала крови – факторы, которые не только способствуют коррекции ИБС, сердечной недостаточности и др., но и могут оказать положительное воздействие на аэробный потенциал спортсмена.

Таким образом, многогранное действие НКП на организм спортсмена является одним из способов восстановления и коррекции аэробного потенциала спортсмена, вследствие чего нуждается в дальнейшем изучении и внедрении в практику спортивной медицины.

Литература

1. H.S. Soroff, W.C. Birtwel, H.S. Levine HS et al. Effect of counterpulsation upon myocardial oxygen consumption and heart work. Surg Forum Am Coll of Surg. 1962;13:174.
2. A. Kantrowitz, A. Kantrowitz. Experimental augmentation of coronary flow by retardation of arterial pressure pulse. Surgery. 1953; 34:678-687.
3. W.C. Birtwell, F. Giron, H.S. Soroff HS. Support of systemic circulation and left ventricular assist by synchronous pulsation of extramural pressure. Trans Am Soc Artif Intern Organs. 1965; 11:43-52.
4. C.E. Dennis, J.R. Moreno, D.F. Half et al. Studies on external counterpulsation as a potential means for acute left heart failure. Trans Am Soc Artif Intern Organs. 1963; 9:186-191.
5. F. Giron, W.C. Birtwel, H.S. Soroff et al. Assisted circulation by synchronous pulsation of extramural pressure. Surgery 1966; 80:894-901.
6. J.J. Osborn, M. Russi, A. Salel et al. Circulatory assistance by external pulsed pressures. Am J Med Electronics. 1964;III:87-90.
7. J.A. Jacobey, W.J. Taylor, G. T. Smith et al. A new therapeutic approach to acute coronary occlusion. Surg. Forum 12, 1961, 225
8. L.S. Cohen, C.B. Multins, J.H. Mitchell. Sequenced external counterpulsation and intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. Am J Cardiol. 1973; 38:635-666.
9. H.S. Soroff, W.C. Birtwell, F. Giron et al. Support of systemic circulation and left ventricular assist by synchronous pulsation of extramural pressure. Surg. Forum 16, 1965, 148
10. H.S. Soroff, C.T. Cloutier, W.C. Birtwell et al. External Counterpulsation. J. Am. Med. Assoc. 1974, 229, 1441-1450
11. E.A. Amsterdam, J. Banas, J.M. Cartley et al. Clinical assessment of external pressure circulatory assistance in acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1990;45:349-356.
12. J.S. Banas, A. Brilla, H.S. Soroff. Evaluation of external counterpulsation for treatment severe angina pectoris. Circulation Suppl. II, 1972, 46, 74
13. W.E. Lawson, J.C. Hui, Z.S. Zheng et al. Improved exercise tolerance following enhanced external counterpulsation: cardiac or peripheral effect? Cardiology 1996 Jul-Aug;87(4):271-275
14. W.E. Lawson, J.C. Hui, Z.S. et al. Can angiographic findings predict which coronary patients will benefit from enhanced external counterpulsation? Am J Cardiol 1996 May 15;77(12):1107-1109
15. W.C. Birtwell, J. Homma, J.C. Hui, H.S. Soroff. The Present Status of External Counterpulsation. In book "Assisted Circulation", Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 1979, p.71-78
16. G.L. Fricchione, K. Jaghab, W. Lawson, J.C. Hui et al. Psychosocial effects of enhanced external counterpulsation in the angina patient. Psychosomatics 1995 Sep-Oct;36(5):494-7
17. J. Hotzel, M. Tauchert. Haemodynamic Response to External Counterpulsation. In book "Assisted Circulation", Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 1979, p.79-84
18. Z.S. Zheng, T.M. Li, H. Kambic et al. Sequenced external counterpulsation (SECP) in China. Trans Am Soc Artif Intern Organs. 1983; 29:599-603.
19. H.S. Soroff, J.C. Hui, W.C. Birtwell. Current status of external counterpulsation. Crit care Clin. 1986;2:277-295.
20. A.M. Feldman. External enhanced counterpulsation: Mechanism of Action. Clin Cardiol, 2002, Suppl. II, Vol 25:11-15
21. K. Suresh, S. Simandl, W.E. Lawson et al. Maximizing the hemodynamic benefit of enhanced external counterpulsation. Clin Cardiol 1998 Sep;21(9):649-53

22. A.D. Michaelides, M. Accad, T.A. Ports et al. Left ventricular Systolic Unloading and Augmentation of Intracoronary Pressure and Doppler Flow During Enhanced External Counterpulsation Circulation, 2002, Vol. 106, № 10, p 1237-1242
23. R.R. Arora, T.M. Chou, D. Jain D et al. The multicenter study of enhanced external counterpulsation (MUST-EECP): effect of EECP on exercise-induced myocardial ischemia and anginal episodes. J Am Coll Cardiol 1999 Jun;33(7):1833-40
24. W.E. Lawson, J.C. Hui, H.S. Soroff et al. Efficacy of enhanced external counterpulsation in the treatment of angina pectoris. Am J Cardiol 1992 Oct 1;70(9):859-62
25. R.R. Arora, T.M. Chou, B. Fleishman et al. Effects of Enhance External Counterpulsation on Health-Related Quality of Life continue 12 Months after treatment: a substudy of the Multicenter study of Enhanced external counterpulsation. Journal of Investigative medicine, 2002, Vol 50, №1, p 25-32
26. W.E. Lawson, J.C. Hui, Z.C. Zheng et al. Three-year sustained benefit from enhanced external counterpulsation in chronic angina pectoris. Am J Cardiol 1995, 75: 840-841
27. W.E. Lawson, J.C. Hui, P.F. Cohn. Long-term prognosis of patients with angina treated with enhanced external counterpulsation: five-year follow-up study. Clin Cardiol. 2000, 23:254-258
28. W.E. Lawson, E.D. Kennard, R. Holubkov et al. Benefit and Safety of Enhanced external counterpulsation in treating coronary artery disease patients with a history of congestive heart failure. Cardiology 2001, 96:78-84
29. H. Urano, H. Ikeda, T. Ueno. Enhanced external counterpulsation improves exercise tolerance, reduces exercise-induced myocardial ischemia and improves left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease. J Am College of Cardiology 2001, 37: p 93-99
30. D. Mauda, R. Nohara, T. Hirai et al. Enhanced external counterpulsation improved myocardial perfusion and coronary flow reserve in patients with chronic stable angina. European Heart Jour. 2001, 22, p1451-1458
31. R.M. Sinval, R.M. Gowda, I.A. Khan. Enhanced external counterpulsation for refractory angina pectoris Heart, 2003, 89: 830-836.
32. W.E. Lawson, J.C. Hui, T. Guo et al. Prior revascularization increases the effectiveness of enhanced external counterpulsation. Cardiol 1998 Nov;21(11):841-844
33. W.E. Lawson, J.C. Hui, Z.H. Oster et al. Enhanced external counterpulsation as an adjunct to revascularization in unstable angina. Clin Cardiol 1997 Feb;20(2):178-180
34. A.J. Comerota, V. Chouhan, R.N. Harada et al. The fibrinolytic effects of intermittent pneumatic compression: mechanism of enhanced fibrinolysis. Ann Surg 1997 Sep;226(3):306-313
35. S.E. Froschermaier, D. Werner, S. Leike et al. Enhanced external counterpulsation as a new treatment modality for patients with erectile dysfunction. Urol Int 1998;61(3):168-71
36. O. Soran, L.E. Crawford, V.M. Schneider, A.M. Feldman. Enhanced external counterpulsation in the management of patients with cardiovascular disease. Clin Cardiol, 1999 Mar; 22(3):173-178 Speedy DB, Rogers IR, Noakes TD, et al: Diagnosis and prevention of hyponatremia at an ultradistance triathlon. Clin J Sport Med 2000;10(1):52-58
37. Roberts WO: A 12-yr profile of medical injury and illness for the Twin Cities Marathon. Med Sci Sports Exerc 2000;32(9):1549-1555
38. Holtzhausen LM, Noakes TD: Collapsed ultraendurance athlete: proposed mechanisms and an approach to management. Clin J Sport Med 1997;7(4):292-301
39. Holtzhausen LM, Noakes TD, Kroning B, et al: Clinical and biochemical characteristics of collapsed ultra-marathon runners. Med Sci Sports Exerc 1994;26(9):1095-1101
40. Holtzhausen LM, Noakes TD: The prevalence and significance of post-exercise (postural) hypotension in ultramarathon runners. Med Sci Sports Exerc 1995;27(12):1595-1601

41. Mayers LB, Noakes TD: A guide to treating ironman triathletes at the finish line. *Phys Sportsmed* 2000;28(8):35-50
42. Kretsch A, Grogan R, Duras P, et al: 1980 Melbourne marathon study. *Med J Aust* 1984;141(12-13):809-814
43. Noakes TD, Myburgh KH, du Plessis J, et al: Metabolic rate, not percent dehydration, predicts rectal temperature in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23(4):443-449
44. Richards R, Richards D: Exertion-induced heat exhaustion and other medical aspects of the City-to-Surf fun runs, 1978-1984. *Med J Aust* 1984;141(12-13):799-805
45. Hiller WD, O'Toole ML, Fortess EE, et al: Medical and physiological considerations in triathlons. *Am J Sports Med* 1987;15(2):164-167
46. Adolph EF: Physiological fitness for the desert. *Fed Proc* 1943;2:158-164
47. Eichna LW, Horvath SM, Bean WB: Post-exertional orthostatic hypotension. *Am J Med Sci* 1947;213(6):641-654
48. Barcroft H, Edholm OG, McMichael J, et al: Posthaemorrhagic fainting: study by cardiac output and forearm flow. *Lancet* 1944;1:489-490
49. Gonzalez-Alonso J, Mora-Rodriguez R, Coyle EF: Supine exercise restores arterial blood pressure and skin blood flow despite dehydration and hyperthermia. *Am J Physiol* 1999;277(2 pt 2):H576-H583
50. Roberts WO: Exercise-associated collapse in endurance events: a classification system. *Phys Sportsmed* 1989;17(5):49-57
51. Sandell RC, Pascoe MD, Noakes TD: Factors associated with collapse during and after ultramarathon footraces: a preliminary study. *Phys Sportsmed* 1988;16(9):86-94
52. Smith ML, Graitzer HM, Hudson DL, et al: Baroreflex function in endurance- and static exercise-trained men. *J Appl Physiol* 1988;64(2):585-591
53. Myrhe LG, Luft UC, Venters MD: Responses of athletes and non-athletes to lower body negative pressure and acute dehydration, abstracted. *Med Sci Sports* 1976;8:53-54
54. Noakes TD: Dehydration during exercise: what are the real dangers? *Clin J Sport Med* 1995;5(2):123-128
55. Noakes TD: Hyponatremia in distance athletes: pulling the IV on the 'dehydration myth.' *Phys Sportsmed* 2000;28(9):71-76
56. Roberts WO: Assessing core temperature in collapsed athletes: what's the best method? *Phys Sportsmed* 1994;22(8):49-55
57. Davis DP, Videen JS, Marino A, et al: Exercise-associated hyponatremia in marathon runners: a two-year experience. *J Emerg Med* 2001;21(1):47-57
58. Schwellnus MP, Derman EW, Noakes TD: Aetiology of skeletal muscle 'cramps' during exercise: a novel hypothesis. *J Sports Sci* 1997;15(3):277-285
59. Ayus JC, Varon J, Arieff AI: Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Ann Intern Med* 2000;132(9):711-714
60. Zelingher J, Putterman C, Ilan Y, et al: Case series: hyponatremia associated with moderate exercise. *Am J Med Sci* 1996;311(2):86-91
61. Speedy DB, Rogers IR, Noakes TD, et al: Exercise-induced hyponatremia in ultradistance triathletes is caused by inappropriate fluid retention. *Clin J Sport Med* 2000;10(4):272-278
62. Speedy DB, Noakes TD, Schneider C: Exercise-associated hyponatremia: a review. *Emerg Med (Fremantle)* 2001;13(1):17-27