
Smoking effect on exercise response kinetics of oxygen uptake and related variables /
ההשפעה המיידית של העישון על השינוי בצריכת החמצן במעבר ממנוחה למאמץ תת-
מרבי

Author(s): אריה רוטשטיין, מיכאל שגיב, אילה תמיר, נגה פישר, רפי דותן, A. Rotstein,
M. Sagiv, A. Tamir-Yaniv, N. Fisher and R. Dotan

Source: *Movement: Journal of Physical Education & Sport Sciences* / כתב-עת :
1991, ספטמבר, / תשנ"ב, תשרי, תשנ"ב, Vol. א&lrn;, No. 2 ((תשרי, תשנ"ב / ספטמבר, 1991, pp. 7-20

Published by: Academic College at Wingate

Stable URL: <https://www.jstor.org/stable/23631918>

JSTOR is a not-for-profit service that helps scholars, researchers, and students discover, use, and build upon a wide range of content in a trusted digital archive. We use information technology and tools to increase productivity and facilitate new forms of scholarship. For more information about JSTOR, please contact support@jstor.org.

Your use of the JSTOR archive indicates your acceptance of the Terms & Conditions of Use, available at <https://about.jstor.org/terms>



JSTOR

is collaborating with JSTOR to digitize, preserve and extend access to *Movement: Journal of Physical Education & Sport Sciences* / כתב-עת : למדעי החינוך הגופני והספורט

ההשפעה המיידית של העישון על השינוי בצריכת החמצן במעבר ממנוחה למאמץ תת-מרבי*

אריה רוטשטין, מיכאל שגיב, אילה תמיר, נגה פישר, רפי דותן

מ ב א

הקינטיקה של העלייה בצריכת החמצן בתגובה לחשיפה למאמץ נבדקה בידי חוקרים רבים (מרגאריה ואח', 1965; צרטלי, סיקאנד ופרי, 1966; וויפ, 1971; וויפ ווסרמן, 1972; לינארסון, 1974; קרלסון, לונדבורג ולינארסון, 1975). נחקרו גורמים שונים, המשפיעים על הקינטיקה של צריכת החמצן, כגון: **מצב המוצא** (מנוחה או מאמץ) שממנו נמדדת העליה בצריכת החמצן (גוטין ואח', 1976; דיאמונד ואח', 1977; הוגסון ומוריסיי, 1983), **עוצמת המאמץ** שבוצע (מרגאריה ואח', 1965; הגברג, נאגל וקרלסון 1978; פאורס, דוד ובידל 1985), וכן **הכושר הגופני** של הנבדקים (ולטמן וכץ, 1976; היקסון, בומז והולוסזי, 1978; ברי ומוריטאני, 1985). מקובל, שככל שהמאמץ עצים יותר, ארוך יותר משך הזמן הדרוש לצריכת החמצן להגיע למצב יציב. הזמן הדרוש להתייצבות צריכת החמצן, קצר יותר אצל מאומנים לעומת לא מאומנים. ממצא זה נכון בעומסי עבודה הנמדדים בערכים מוחלטים וגם בערכים יחסיים.

מחקרים שבדקו את ההשפעה של העישון על היכולת הגופנית, עוסקים בעיקר בהשפעתו על היכולת האירובית המרבית והסבולת אצל מעשנים ולא-מעשנים (שיאודי ואח' 1941; קלאוזן, אנדרסון ונאנדרופ, 1983; מורטון והולמיק, 1985; רוטשטין ושגיב, 1986). ואולם, השפעת העישון על הקצב, שבו עולה צריכת החמצן במעבר ממנוחה למאמץ, לא נחקרה. כמו כן, לא נבדקה השפעת העישון על קצב

* מחקר זה התקבל לפרסום גם ב- International J. of Sports Medicine.

השינוי של משתנים פיסיולוגיים אחרים, כגון: דופק ואיורור הריאות, או על קצב פליטת דו-תחמוצת הפחמן (CO_2).

המטרה של מחקר זה היתה, איפוא, לבדוק את ההשפעה המיידית של עישון אקוטי על קינטיקת התגובה של צריכת החמצן ושל משתנים פיסיולוגיים, במעבר ממנוחה למצב יציב במאמץ תת-מרבי.

שיטת המחקר

אוכלוסיית המחקר

כל הנבדקים במחקר זה ($n = 10$) היו מעשנים, בהם שני סטודנטים במכללה לחינוך גופני ושמונה עובדים אדמיניסטרטיביים, אשר שלושה מהם היו פעילים באופן מתון בפעילויות ספורט-נופש לא-תחרותיות. הגיל הממוצע של הנבדקים היה בטווח של 24-40 שנה. גובהם הממוצע 172 ס"מ (בטווח של 162-182 ס"מ), ומשקלם הממוצע 68 ק"ג (בטווח של 55-81 ק"ג). צריכת החמצן המרבית שלהם היתה 2.8 ליטר לדקה. הנבדקים עישנו 22 סיגריות בממוצע ליום (בטווח של 7-37 סיגריות ליום).

בדיקות מקדימות

כדי לקבוע את עומס העבודה המתאים ל-60% מצריכת החמצן המרבית של כל נבדק, נעשו שתי בדיקות מקדימות במועדים שונים. בבדיקה הראשונה נעשה מבחן לקביעה של צריכת החמצן המרבית על מסילה נעה על פי הפרוטוקול של ברוס (ברוס, קוסומי והוסמר, 1973). בבדיקה השנייה נעשה מבחן מאמץ תת-מרבי במהירות קבועה של 4.8 קמ"ש (3.0 מייל/שעה) כדי לקבוע את שיפוע המסילה המתאים לעומס של 60% מצריכת החמצן המרבית של כל נבדק.

שתי בדיקות הניסוי נעשו עד חודש לאחר הבדיקות הראשונות. כל אחת מהן כללה ביצוע מאמץ במשך 10 דקות על מסילה נעה, בעומס שנקבע במבחן המוקדם (60% מצריכת החמצן המרבית). בדיקת ניסוי אחת נעשתה לאחר 24 שעות של הימנעות מעישון, ונקראה **בדיקה של הימנעות מעישון (ה"ע)**. בדיקה שנייה נעשתה, לאחר שהנבדקים עישנו כרגיל לפני הניסוי ובנוסף לכך, עישנו באופן מבוקר 3 סיגריות במשך 10 הדקות שקדמו לביצוע המאמץ. בדיקה זו נקראה **בדיקת עישון (ב"ע)**. בין

שתי בדיקות הניסוי הפרידו 7-10 ימים. סדר הבדיקות לא היה קבוע, כך שחלק מן הנבדקים ביצע את בדיקת ה"ע כבדיקה הראשונה וחלק אחר כבדיקה שנייה. בבדיקת ההימנעות מעישון נדרש הנבדק לשבת ולנוח למשך מספר דקות. לאחר מכן עלה הנבדק על המסילה הנעה, ונמדדו ערכי מנוחה בעמידה במשך הדקה השנייה או השלישית לשלב זה. משך הבדיקה נקבע לפי יציבות הערכים של המשתנים הפיסיולוגיים.

המשתנים הנמדדים

לפני תחילת מבחן המאמץ (במנוחה) ובמהלכו נמדדו המשתנים הבאים: הדופק (HR), צריכת חמצן (VO_2), אוורור הריאות (Ve) הנפח המתחלף (VT), תדירות הנשימה (f), נפח דו תחמוצת הפחמן באוויר הנשום (VCO_2), הדופק החמצני $\text{Pulse} = \text{VO}_2 / \text{HR}$, יעילות הנשימה (VeEq) וכן לחץ הדם הסיסטולי (SBP) והדיאסטולי (DBP). המשתנים הללו שימשו לאפיון של השפעת העישון. מלבד נתוני לחץ הדם שימשו ערכי המנוחה כבסיס למדידות הקינטיקה.

הבדיקות במאמץ וכלי המדידה

לאחר מדידת הערכים במנוחה החל הנבדק במאמץ. במשך המאמץ נמדדו המשתנים הנ"ל כל 30 שניות (לחץ דם נמדד כל דקה). עם סיום המאמץ נתבקשו הנבדקים לדרג את מידת הקושי של המאמץ על פי סקלת ה-RPE של בורג (בורג, 1970).

לפי אותה שיטה נערכה גם הבדיקה, שכללה עישון מיד לפני המאמץ (ב"ע). בדיקה זו היתה זהה לבדיקת ההימנעות מעישון (ה"ע), מלבד העובדה, שהנבדקים עישנו 3 סיגריות ברציפות בתוך עשר דקות, ומיד לאחר מכן נמדדו ערכי המנוחה. העישון היה בעמידה על המסילה הנעה.

המדידות נעשו בעזרת אלקטרוקרדיוגרף, מד לחץ דם ומערכת למדידות מטאבוליות (Oxycon-4). כל הבדיקות נעשו במעבדות המחלקה למדעי החיים שבמכללה לחינוך גופני במכון וינגייט.

הזמן, שנדרש למשתנה נתון כדי לעלות מרמת הבסיס, שנמדדה במנוחה, למחצית מערכו במצב היציב ($t_{1/2}$), היווה את הממד לקצב השינוי, והוא חושב עבור

המשתנים : דופק, איוורור הריאות, נפח דו תחמוצת הפחמן באוויר הנשוף וצריכת החמצן.

כיוון שהמערכת המטאבולית סיפקה נתונים ממוצעים של כל 30 שניות, נקבעו נקודות הייחוס של הזמן במחצית הזמן שבין מדידה למדידה. לפי זה נמדדו 0 שניות (מצב מוצא במנוחה), 15, 45 ו-75 שניות עבור הדופק ואיוורור הריאות. למשתנים צריכת חמצן ונפח דו תחמוצת הפחמן באוויר הנשוף, אשר מאפייני הקינטיקה שלהם חייבו התעלמות מנקודת 75 השניות – נקבעו נקודות הייחוס של 0, 15, 45 שניות.

ערכי המצב היציב (Steady State) עבור כל המשתנים הוגדרו כערכים הממוצעים של דקות 6-10 במהלך המאמץ.

הערך של מחצית זמן התגובה ($t_{1/2}$) הוגדר כזמן הנדרש עבור כל משתנה לעלות מערכו במנוחה למחצית מערכו במצב היציב. בזמן שחלף מתחילת המאמץ ועד לערכי מחצית זמן התגובה, מתארת עקומה קווית (לינארית) בצורה הטובה ביותר את תגובות הקינטיקה של המשתנים שנמדדו. לכן כדי לחשב את ערכי מחצית זמן התגובה, נעשה שימוש בעקומה לינארית.

הניתוח הסטטיסטי

הניתוח הסטטיסטי כלל מבחני t למשתנים תלויים, שבהם נערכה השוואה בין הממוצעים של שתי בדיקות הניסוי. ניתוח זה נעשה בנפרד עבור כל משתנה.

התוצאות

השפעת העישון על ערכי המנוחה מוצגת בטבלה 1.

הדופק במנוחה עלה בעקבות העישון ב-25 פעימות לדקה במוצא ($P < 0.01$) ואילו ערכי המנוחה של הנפח המתחלף, לחץ הדם הדיאסטולי, לחץ הדם הסיסטולי ואיוורור הריאות עלו ב-15 ליטר, 11, 8 מ"מ כספית ו-26 אחוזים בהתאמה ($P < 0.05$).

טבלה 1:

השפעת העישון על משתנים פיסיולוגיים במנוחה (ממוצעים $\pm$ סטיות תקן)

המשתנים	לאחר עישון	בהימנעות מעישון
VO ₂ , l*min ⁻¹	0.32 $\pm$ 0.05	0.24 $\pm$ 0.05
HR, beat*min ⁻¹	96.6 $\pm$ 15.4**	71.6 $\pm$ 13.9
Ve, l*min ⁻¹	11.47 $\pm$ 3.01*	9.08 $\pm$ 1.83
TV, liter	0.70 $\pm$ 0.20*	0.61 $\pm$ 0.16
VCO ₂ , l*min ⁻¹	0.24 $\pm$ 0.06*	0.22 $\pm$ 0.05
f, breath*min ⁻¹	17.3 $\pm$ 4.9	15.2 $\pm$ 5.2
SBP, mmHg	119.0 $\pm$ 12.6*	110.2 $\pm$ 15.8
DBP, mmHg	78.0 $\pm$ 8.8*	70.5 $\pm$ 0.5
O ₂ P, ml*beat ⁻¹	3.4 $\pm$ 0.8	3.8 $\pm$ 1.6
VeEq (index)	36.1 $\pm$ 7.3	35.9 $\pm$ 5.4

* — P < 0.05

** — P < 0.01

המשתנים הפיסיולוגיים במצב יציב במאמץ, מוצגים בטבלה 2.

טבלה 2:

השפעת העישון על משתנים פיסיולוגיים במצב היציב במאמץ תת-מרבי של 60% מ-VO₂max (ממוצעים ± סטיות תקן)

המשתנים	לאחר עישון	בהימנעות מעישון
VO ₂ , l*min ⁻¹	1.75 ± 0.50	1.75 ± 0.65
HR, beat*min ⁻¹	147.0 ± 16.7**	133.0 ± 17.3
Ve, l*min ⁻¹	46.7 ± 17.2	45.2 ± 19.4
TV, liter	1.56 ± 0.44	1.55 ± 0.45
VCO ₂ , l*min ⁻¹	1.49 ± 0.52	1.57 ± 0.60
f, breath*min ⁻¹	31.2 ± 8.0	29.9 ± 7.0
SBP, mmHg	158.0 ± 19.5	153.0 ± 23.6
DBP, mmHg	82.0 ± 9.1	79.0 ± 11.3
O ₂ P, ml*beat ⁻¹	12.2 ± 3.4*	13.3 ± 4.1
VeEq, (index)	26.5 ± 4.7	25.7 ± 3.2
RPE, (scale units)	12.1 ± 2.0	12.0 ± 2.0

* — P < .05

** — P < .01

הדופק עלה במבחן העישון ב-14 פעימות לדקה בממוצע בהשוואה למבחן ללא העישון (P < 0.01) והדופק החמצני ירד ב-1.1 מל'/פעימה (9%, P < 0.05). שאר המשתנים לא הושפעו מן העישון, כאשר נמדדו במצב היציב. השפעת העישון על הקינטיקה של המשתנים הפיסיולוגיים על הדופק במעבר ממנוחה למאמץ תת-מרבי, מוצגת בטבלה 3.

טבלה 3:

השפעת העישון על הקינטיקה של VO_2 , VCO_2 , Ve והדופק במעבר ממנוחה למאמץ תת-מרבי (ממוצעים $\pm$ סטיות תקן)

המשתנים	$t'_{1/2}$, sec	
	לאחר עישון	בהימנעות מעישון
$Ve, l \cdot min^{-1}$	$54 \pm 8^{**}$	43 ± 10
$VO_2, l \cdot min^{-1}$	$51 \pm 12^{**}$	32 ± 8
$HR, b \cdot min^{-1}$	$41 \pm 10^{**}$	30 ± 9
$VCO_2, l \cdot min^{-1}$	$58 \pm 11^{**}$	42 ± 12

** — $P < 0.01$

העישון לא השפיע על תחושת הנבדקים הקשורה לקושי לבצע את המאמץ. זאת ניתן לראות על פי דירוג סקלת ה-RPE שלא היה שונה בשתי בדיקות הניסוי. העישון העלה באופן משמעותי את מחצית זמן התגובה עבור המשתנים: צריכת החמצן, אזור הריאות, נפח דו תחמוצת הפחמן באוויר הנשום והדופק ב-11, 16, 19, ו-11 שניות (26, 38, 59, ו-37 אחוזים) בהתאמה ($P < 0.01$). מכאן שנמצאה האטה משמעותית בקצב השינוי של התגובות הפיסיולוגיות למאמץ לאחר העישון.

דיון

את השפעת העישון על משתנים פיסיולוגיים במנוחה או על התגובות למאמץ ניתן לייחס בעיקר להשפעה של חד-תחמוצת הפחמן (CO), ניקוטין וחלקיקי עשן, שהם כולם מרכיבי עשן הסיגריות. חד-תחמוצת הפחמן נספג במהירות בדם, ונקשר להמוגלובין אגב יצירת קרבוקסיהמוגלובין ($COHb$). כך פוחתת יכולת נשיאת החמצן בדם, ולכן גם יכולת שחרור החמצן לרקמות (שיאודי, ואחי, 1941; אדאמס, אריקסון וסטון, 1973). ניקוטין ידוע כחומר הפועל על מערכת העצבים הסימפטטית ועל בלוטת האדרנל, וגורם לעליה ברמת הקטכולאמינים בפלסמה.

לעליה זו ברמת הקטכולאמינים בפלסמה נילוות מספר תגובות פיסיוולוגיות במערכת הקרדיו-וסקולרית, וכן יש לכך השפעות משניות על חילוף החומרים של שומנים ופחמימות (גורי ואח', 1979). הוכח, כי ניקוטין מגביר את הדופק ומעלה את לחץ הדם, ועקב כך מעלה את צריכת החמצן של שריר הלב (צרטלי, סיקאנד ופרחי, 1966; קרון, ואח', 1972; באר, לאונג וגיונס, 1981). השפעה זו של עישון לא נצפתה, כאשר נבדקים עישנו סיגריות נטולות ניקוטין (ארונאו ורוקאו, 1971). נמצא, כי חלקיקי העשן מגבירים באופן אקוטי את התנגדות דרכי הנשימה לזרימת אוויר ואת העלות האנרגטית של הנשימה (נאדל וקמרו, 1961; פאוארס, דוד ובידל, 1985).

העליה, שנמצאה במחקר הנוכחי בלחץ הדם הסיסטולי, בדופק ובלחץ הדם הדיאסטולי במנוחה, נובעת מהשפעות העישון, שהוזכרו לעיל. העליה הקטנה באווירור הריאות ובנפח המתחלף, מתאימה אף היא להשפעות הידועות של העישון על יעילות הנשימה. אף על פי שהשינויים הללו היו בעלי מובהקות סטטיסטית, לא היתה ההשפעה על צריכת החמצן (VO_2) ועל יעילות הנשימה (Ve/Eq) במנוחה חזקה דיה כדי לגרום לשינויים משמעותיים במדדים אלו. תוצאות דומות נצפו במחקר קודם (רוטשטיין ושגיב, 1986), שבו לא נמצאו שינויים משמעותיים בצריכת החמצן במנוחה לאחר עישון שתי סיגריות על-ידי אנשים לא מאומנים. לכן נראה, כי אף על פי שהעישון מעלה הן את הדופק ואת לחץ הדם והן את התנגדות דרכי האוויר במנוחה, הרי ההשפעה הכללית על צריכת החמצן במנוחה היא מזערית.

קלאוסן ואח' (1983), מצאו כי עישון רצוף של 3 סיגריות מעלה את ריכוז הקרבוקסימוגלובין (COHb) בדם ל-3.55%. ריכוז זה הוא בגבול התחתון של טווח ריכוזי COHb. בו ניתן לצפות בהשפעות פיסיוולוגיות של COHb. לכן נראה, שהפעולה המשולבת של ניקוטין עם חלקיקי העשן היא זו הגורמת לשינויים במשתנים הפיסיוולוגיים במנוחה, ואילו ההשפעה של חד-תחמוצת הפחמן זניחה למדי. במחקר זה, נמצא כי במאמץ תת-מרבי במצב יציב עלו רק הדופק והדופק החמצני באופן מובהק בעקבות העישון שלפני המאמץ. בכל המשתנים האחרים לא נמצאו כל שינויים משמעותיים בעקבות העישון. נראה, כי הירידה בהתנגדות כלי הדם והרחבת דרכי הנשימה המתרחשים בעקבות מאמץ גוברים על ההשפעה האקוטית של העישון, ולכן במאמץ תת-מרבי במצב יציב באה לידי ביטוי רק השפעת הניקוטין על הדופק, ועל הדופק החמצני. ממצאים אלה עולים בקנה אחד עם מחקר קודם

(רוטשטיין ושגיב, 1986), שבו עישנו הנבדקים שתי סיגריות לפני ביצוע מאמץ מדורג ולא נצפו שינויים באיורור הריאות. כמו כן לא נצפו שינויים בנפח המתחלף לאחר העישון במשך כל שלבי המאמץ. בעומסים הגבוהים של המאמץ נצפתה עליה מסויימת ב- Ve/q וירידה קטנה בצריכת החמצן.

$1/2$ במעבר ממנוחה לפעילות תת-מרבית חושב עבור הדופק, איורור הריאות ועבור נפח דו-תחמוצת הפחמן באוויר הנשוף. הממצא המרכזי במחקר זה הוא שעישון מאט באופן משמעותי את קצב השגת המצב היציב. $1/2$ עבור צריכת החמצן היה 32 ± 8 שניות ללא עישון. ממצא זה תואם ממצאי מחקרים אחרים, שדיווחו על נתונים דומים (דיאמונד ואח', 1977; היקסון, בומז והולוזי, 1978). העישון האריך את $1/2$ ל-51 שניות. מכאן, שעישון אקוטי לפני מאמץ דוחה את הסתגלות התגובות הפיסיולוגיות למאמץ, ומאריך את הזמן הדרוש כדי להגיע למצב יציב. השפעה דומה נמצאה על הקינטיקה של איורור הריאות. $1/2$ עבור משתנה זה ללא עישון היה 43 ± 10 שניות. ערכים אלה קרובים מאוד לערכים של 49 שניות (בממוצע), שעליהם דיווחו דיאמונד ואח' (1977), עבור מעבר ממנוחה למאמץ תת-מרבי, נמוך מן הסף האנאירובי, על אופניים ארגומטריים. במחקר הנוכחי העלה העישון את $1/2$ ב-9 שניות בקירוב. $1/2$ עבור נפח דו-תחמוצת הפחמן באוויר הנשוף היה 42 ± 12 שניות ללא עישון, ואילו במחקרם של דיאמונד ואח' (1977), דווח על ערך של 44 שניות. לאחר העישון נצפתה במחקר הנוכחי עליה של 10 שניות ב- $1/2$ עבור נפח דו תחמוצת הפחמן באוויר הנשוף. עליה דומה נצפתה ב- $1/2$ עבור השינויים בדופק.

קיימות עדויות התומכות בחשיבות המנגנונים של הובלת החמצן לרקמות (המערכת הקרדיווסקולרית) כגורם מגביל עיקרי בתגובת העליה של צריכת החמצן. עם זאת, אין להוציא מכלל אפשרות תפקיד משמעותי בהקשר זה גם לתהליכי ניצול החמצן ברקמות ותהליכי ההסתגלות של מערכות חילוף החומרים במעבר ממנוחה למאמץ (הגסון ומוריסיי, 1983).

לסיכום, הממצא העיקרי של מחקר זה הוא האטת הקינטיקה של המשתנים CO_2 , Ve , VO_2 והדופק במעבר ממנוחה למאמץ תת-מרבי לאחר עישון. אף על פי שההאטה בקצב העליה של התגובות שנמדדו היא ברורה ומשמעותית, קשה למדוד באופן מדוייק את השינויים בקצב התגובות, מאחר שהצידוד, שבו נעשה שימוש

במחקר זה, איפשר, כאמור, איסוף נתונים רק כל 30 שניות. אין ספק, שמדידה של השפעת העישון על הקינטיקה של תגובות פיסיולוגיות תוך שימוש במיכשור, המאפשר איסוף נתונים בכל נשימה ונשימה, יניב הערכות זמן מדוייקות יותר.

בדיקת תיפקודי נשימה לפני העישון ואחריו, יאפשרו אולי להעריך את התרומה של מערכת הנשימה להאטה בקינטיקה של התגובות הפיסיולוגיות בעקבות העישון.

רשימת המקורות

- Adams, J., Erikson, M. & Stone H. (1973). Myocardial metabolism during exposure to Co in the conscious dog. **Journal of Applied Physiology** 34, 238-242.
- Aronow, N., Dendinger, J. & Rokaw, S. (1971). Heart rate and carbon monoxide level after smoking high, low and non tar cigarettes: A study in male patients with angina pectoris. **Annual International Medicine**, 74, 697-702.
- Aronow, N. & Rokaw, S. (1971). Carboxyhemoglobin caused by smoking non nicotine cigarettes: Effects on angina pectoris. **Circulation**, 49, 782-788.
- Behr, M.J., Leong, K.H. & Jones, R.H. (1981). Acute effect of cigarette smoking on left ventricular function at rest and exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 13, 9-12.
- Berry, M. & Moritani, T. (1985). The effects of various training intensities on the kinetics of oxygen consumption. **The Journal of Sport Medicine and Physical Fitness**, 25, 77-82.
- Borg, G.A.V. (1970). Perceived exertion as an indication of somatic stress. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine**, 2, 92-98.
- Bruce, R. A., Kusumi, F. & Hosmer, D. (1973). Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. **American Heart Journal**, 85, 545-562.

- Cerretelli, P., Sikand, R. & Farhi, L.E. (1966). Readjustments in cardiac output and gas exchange during onset of exercise and recovery. **Journal of Applied Physiology**, 21,1345-1350.
- Chiodi, H., Dill, D., Consolazio, F. & Horvath, S. (1941). Respiratory and circulation responses to acute Co poisoning. **American Journal of Physiology**, 134, 683-693.
- Diamond, L.B., Casaburi, R., Wasserman, K. & Whipp, B.J. (1977). Kinetics of gas exchange and ventilation in transitions from rest or prior exercise. **Journal of Applied Physiology**, 43, 704-708.
- Goldberg, A.N., Krone, R.J. & Resnekov, L. (1971). Effects of cigarette smoking on hemodynamics at rest and during exercise: Normal subjects. **Chest**, 60, 531-536.
- Gori, G., et al. (1979). Constituents of tobacco smoke. In: **Smoking and Health: A Report of the Surgeon General, U.S. Department of Health Education and Welfare**. Washington, U.S. Government Printing Office, 14, 85-92.
- Gutin, B., Stewart, K., Lewis, S. & Kruper, J. (1976). Oxygen consumption in the first stages of strenuous work as a function of prior exercise. **Journal of Sports Medicine**, 16, 60-65.
- Hagberg, J.M., Nagle, F.J. & Carlson, J.L. (1978). Transient oxygen uptake response at the onset of exercise. **Journal of Applied Physiology**, 44, 90-92.
- Hickson, R.C., Bomze, H.A. & Holloszy, J.O. (1978). Faster adjustment of oxygen uptake to the energy requirement of exercise in the trained state. **Journal of Applied Physiology**, 44, 877-881.

- Hughson, R.L. & Morrissey, M.A. (1983). Delayed kinetics of oxygen uptake in the transition from prior exercise: Evidence for oxygen transport limitation of oxygen uptake kinetics (A review). *International Journal of Sports Medicine*, **4**, 31-39.
- Karlsson, H., Lundborg, B. & Linnarsson, D. (1975). Time course of pulmonary gas exchange and heart rate changes in supine exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **95**, 328-340.
- Klausen, K., Andersen, C. & Nandrup, S. (1983). Acute effects of cigarette smoking and inhalation of carbon-monoxide during maximal exercise. *European Journal of Applied Physiology*, **51**, 371-379.
- Krone, R.J., Goldberg, A.N., Balkoura, M., Schuessler, R. & Resnekov, L. (1972). Effects of cigarette smoking at rest and during exercise: II. Role of venous return. *Journal of Applied Physiology*, **32**, 745-748.
- Linnarsson, P. (1974). Dynamics of pulmonary gas exchange and heart rate changes at start and end of exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* (suppl.), **415**, 1-68.
- Margaria, R., Mangili, F., Cuttica, F. & Cerretelli, P. (1965). The kinetics of oxygen consumption at the onset of muscular exercise in man. *Ergonomics*, **8**, 49-54.
- Morton, A.R. & Holmik, E.V. (1985). The effects of cigarette smoking on maximal oxygen consumption and selected physiological responses of elite team sportsmen. *European Journal of Applied Physiology*, **53**, 348-352.

- Nadel, J.A. & Comroe, J.R. (1961). Acute effect of inhalation of cigarette smoke on airway conductance. **Journal of Applied Physiology**, 16, 713-716.
- Powers, S. K., Dodd, S. & Beadle, R.E. (1985). Oxygen uptake kinetics in trained athletes differing in maximal oxygen uptake. **European Journal of Applied Physiology**, 54, 306-308.
- Rode, A. & Shephard, R.J. (1971). The influence of cigarette smoking upon the oxygen cost of breathing in near-maximal exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 3, 51-55.
- Rotstein, A. & Sagiv, M. (1986). Acute effect of cigarette smoking on physiologic response to graded exercise. **International Journal of Sports Medicine**, 7, 322-324.
- Weltman, H. & Katch, V. (1976). Minute-by-minute respiratory exchange and oxygen uptake kinetics during steady-state exercise in subjects of high and low maximal oxygen uptake. **Research Quarterly**, 47, 488-498.
- Whipp, B.J. (1971). Rate constant for the kinetics of oxygen uptake during light exercise. **Journal of Applied Physiology**, 30, 261-263.
- Whipp, B. J. & Wasserman, K. (1972). Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. **Journal of Applied Physiology**, 33, 351-356.