

Université de Montréal

Les conséquences des commotions cérébrales sur le contrôle de la fréquence
cardiaque par le système nerveux autonome durant une tâche cognitive

Par

Daphnée Bellemare-Alford

École de kinésiologie et sciences de l'activité physique, Faculté de médecine

Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de maîtrise
en sciences de l'activité physique

Août 2020

© Daphnée Bellemare-Alford, 2020

Université de Montréal

École de kinésiologie et sciences de l'activité physique, Faculté de médecine

Ce mémoire intitulé

Les conséquences des commotions cérébrales sur le contrôle de la fréquence cardiaque par le système nerveux autonome durant une tâche cognitive

Présenté par

Daphnée Bellemare-Alford

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Dorothy Barthelemy

Président-rapporteur

Dave Ellemberg

Directeur de recherche

Raynald Bergeron

Membre du jury

Résumé

La plupart des études portant sur les commotions cérébrales se sont principalement intéressées aux conséquences de ces dernières sur le cerveau lui-même. Or, le cerveau assure de nombreuses fonctions, étant notamment impliqué dans la régulation du rythme cardiaque. Récemment, des chercheurs ont donc étudié les conséquences de ces commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le cerveau durant un effort physique. Cependant, la majorité des athlètes qui subissent une commotion cérébrale doivent non seulement planifier leur retour au jeu, mais également prévoir un retour au travail ou aux études. Ainsi, l'objectif de ce projet de recherche est d'étudier les conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le cerveau durant un effort cognitif. Onze athlètes universitaires ayant subi une commotion cérébrale ainsi que 14 athlètes n'ayant aucun historique de commotion cérébrale ont pris part à l'étude. Les athlètes du groupe commotion ont été évalués en moyenne 14,6 jours ($\pm 7,4$ jours) après leur blessure. La fréquence cardiaque des participants a été enregistrée au repos ainsi que durant un effort cognitif qui consistait en une tâche d'alternance (« *switch task* »). De courts segments de la fréquence cardiaque d'une durée de deux minutes, au repos et durant la tâche cognitive, ont été analysés. Les résultats montrent une augmentation significative de l'entropie approximative chez les athlètes du groupe contrôle durant la tâche cognitive ($p < 0,05$), tandis qu'aucune différence n'a été observée entre l'entropie approximative au repos et celle durant la tâche cognitive chez les athlètes du groupe commotion. Ces résultats suggèrent que des déficits neurologiques liés à la régulation de la fréquence cardiaque peuvent être observés durant une tâche cognitive chez des athlètes ayant récemment subi une commotion cérébrale.

Mots-clés : commotion cérébrale – traumatisme crânien léger – variabilité de la fréquence cardiaque – système nerveux autonome – cognition – fonctions exécutives – tâche d'alternance

Abstract

Most studies have focused on the consequences of concussions on the brain itself. However, the brain performs many functions, including regulating heart rate. Therefore, researchers have begun studying the consequences of these concussions on the brain's heart rate regulation during physical exertion. Most athletes who sustain a concussion need to plan for their return to play as well as a return to work or school. The purpose of this research project was to study the consequences of concussions on the brain's regulation of heart rate during cognitive effort. This study involved 11 university athletes who sustained a concussion, as well as 14 athletes with no history of concussion. Concussed athletes were assessed an average of 14.6 days (± 7.4 days) after their injury. The participants' heart rate was recorded at rest and during cognitive effort, which consisted of a switch task. Short segments lasting two minutes at rest and during cognitive task were analyzed. The results show a significant increase in the approximate entropy in the control group during the cognitive task ($p < 0.05$), while no difference was observed between the approximate entropy at rest and during the cognitive task in the concussed athletes. These results suggest that neurological deficits related to heart rate regulation may be observed during cognitive task in athletes who recently sustained a concussion.

Keywords: concussion – mild traumatic brain injury – heart rate variability – autonomic nervous system – cognition – executive functions – switch task

Table des matières

Résumé	3
Abstract	4
Table des matières	5
Liste des tableaux	8
Liste des figures	9
Liste des sigles et abréviations	10
Remerciements	12
Introduction	13
Contexte théorique	16
1.1. QU'EST-CE QU'UNE COMMOTION CÉRÉBRALE	16
1.1.1. <i>Définition d'une commotion cérébrale</i>	16
1.1.2. <i>Signes et symptômes d'une commotion cérébrale</i>	17
1.1.3. <i>Commotion cérébrale et traumatisme crânien léger</i>	18
1.2. BIOMÉCANIQUE D'UNE COMMOTION CÉRÉBRALE	19
1.3. CASCADE NEUROMÉTABOLIQUE D'UNE COMMOTION CÉRÉBRALE	20
1.3.1. <i>Augmentation initiale de la concentration extracellulaire de potassium</i>	20
1.3.2. <i>Restauration du potentiel membranaire</i>	21
1.3.3. <i>Crise énergétique et dysfonction mitochondriale</i>	22
1.3.4. <i>Immunotoxicité</i>	23
1.4. PROTOCOLE DE RETOUR AU JEU.....	25
1.5. FONCTIONS EXÉCUTIVES	26
1.6. RÉGULATION DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE.....	27
1.6.1. <i>Système nerveux et système nerveux autonome</i>	27
1.6.2. <i>Interaction entre le SNA et le cœur</i>	28
1.7. VARIABILITÉ DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE	30
1.7.1. <i>Temps d'enregistrement de la VFC</i>	32
1.8. MESURES DE LA VFC	33
1.8.1. <i>Domaine temporel</i>	33
1.8.2. <i>Domaine fréquentiel</i>	34
1.8.3. <i>Méthodes non linéaires</i>	36

1.9. INTERACTION ENTRE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE, LA FRÉQUENCE RESPIRATOIRE, L'ÂGE ET LA VFC	36
1.9.1. <i>Interaction entre la fréquence cardiaque et la VFC</i>	36
1.9.2. <i>Interaction entre la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire</i>	37
1.9.3. <i>Relation entre l'âge et la VFC</i>	38
1.10. VFC ET BLESSURES AU CERVEAU	38
1.10.1. <i>VFC et traumatismes crâniens légers</i>	38
1.10.2. <i>VFC et commotions cérébrales</i>	39
1.11. VFC ET COGNITION	46
1.12. VFC, COGNITION ET COMMOTIONS CÉRÉBRALES.....	47
1.12.1. <i>Étude pionnière portant sur la cognition, la VFC et les commotions cérébrales</i>	49
1.12.1.1. Résultats de l'étude	50
1.12.1.2. Limites de l'étude	51
1.13. OBJECTIF ET HYPOTHÈSES	52
1.13.1. <i>Objectif</i>	52
1.13.2. <i>Hypothèses</i>	52
Méthodologie.....	53
2.1. PARTICIPANTS	53
[^] LES VALEURS SONT RAPPORTÉES SOUS FORME DE MOYENNE ± ÉCART TYPE.	56
2.2. PROTOCOLE.....	56
2.3. TRAITEMENT DES DONNÉES DE LA VFC ET DE LA FRÉQUENCE RESPIRATOIRE.....	57
2.4. MESURES ANALYSÉES.....	59
2.5. ANALYSES STATISTIQUES	59
Résultats	61
3.1. PARTICIPANTS	61
3.1. VARIABILITÉ DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE	61
3.1.1. <i>Fréquence cardiaque</i>	61
3.1.2. <i>Fréquence respiratoire</i>	61
3.1.3. <i>Durée moyenne des intervalles NN</i>	62
3.2. VFC : DOMAINE TEMPOREL	63
3.2.1. <i>Logarithme naturel de l'ETNN</i>	63
3.2.2. <i>Logarithme naturel de la RMCDS</i>	63
3.3. VFC : DOMAINE FRÉQUENTIEL	64
3.3.1. <i>Logarithme naturel des BF</i>	64
3.3.2. <i>Logarithme naturel des HF</i>	64

3.4. VFC : MÉTHODES NON LINÉAIRES	65
3.4.1. Entropie approximative	65
Discussion	66
4.1. ANALYSE DE LA VFC	66
4.1.1. VFC au repos	66
4.1.2. VFC durant la tâche cognitive	67
4.1.2.1. Domaine temporel	67
4.1.2.2. Domaine fréquentiel.....	69
4.1.3. Comparaison avec l'étude de Huang et al. (2019).....	69
4.1.4. VFC : les méthodes non linéaires.....	70
4.2. ANALYSE DES FACTEURS POUVANT INFLUENCER LA VFC	71
4.2.1. Fréquence cardiaque	71
4.2.2. Fréquence respiratoire	72
4.3. LIMITES	73
4.4. PERSPECTIVES FUTURES ET IMPLICATIONS CLINIQUES	74
Conclusion	76
Références bibliographiques	77
Annexes.....	87
ANNEXE 1 - CERTIFICATS D'ÉTHIQUE	87
ANNEXE 2 – APERÇU DE LA TÂCHE D'ALTERNANCE	91

Liste des tableaux

Tableau 1. Démographie des participants..... 56
Tableau 2. Ensemble de règles de la tâche d’alternance 91

Liste des figures

Figure 1. Illustration d'un intervalle RR sur un tracé d'électrocardiogramme	34
Figure 2. Équation de la RMCDS	34
Figure 3. La fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et la durée moyenne des intervalles NN au repos et durant la tâche cognitive des athlètes commotionnés et des athlètes contrôles.	62
Figure 4. Le logarithme naturel de l'ETNN et de la RMCDS au repos et durant la tâche cognitive des athlètes commotionnés et des athlètes contrôles.....	63
Figure 5. Le logarithme naturel des BF et des HF au repos et durant la tâche cognitive des athlètes commotionnés et des athlètes contrôles.	64
Figure 6. L'entropie approximative au repos et durant la tâche cognitive des athlètes commotionnés et des athlètes contrôles.....	65
Figure 7. Aperçu de la tâche d'alternance	91

Liste des sigles et abréviations

ADP : adénosine diphosphate

ATP : adénosine triphosphate

BF : basses fréquences

bpm : battements par minutes

STD : écart type (« *standard deviation* » en anglais)

ECG : électrocardiogramme

EnAp : entropie approximative

ETNN : écart-type des intervalles NN

FR : fréquence respiratoire

HF : hautes fréquences

Hz : hertz

K⁺ : potassium

InBF : logarithme naturel des basses fréquences

InETNN : logarithme naturel de l'écart-type des intervalles NN

InHF : logarithme naturel des hautes fréquences

InRMCDS : logarithme naturel de la racine carrée de la moyenne des carrés de la différence entre deux intervalles NN successifs

Na⁺ : sodium

NN50 : nombre d'intervalles NN successifs différant de plus de 50 millisecondes

Liste des sigles et abréviations (suite)

RMCDs : racine carrée de la moyenne des carrés de la différence entre deux intervalles NN successifs

SNA : système nerveux autonome

SNP : système nerveux parasympathique

SNS : système nerveux sympathique

VFC : variabilité de la fréquence cardiaque

Remerciements

Je tiens d'abord à remercier mon directeur de recherche, Dave Elleberg, de m'avoir donné l'opportunité de réaliser cette étude et de m'avoir offert tout le soutien nécessaire dans l'accomplissement de ce projet.

J'aimerais également remercier tous les membres du laboratoire et, plus particulièrement, Veronik Sicard qui a notamment accepté de partager avec moi les données recueillies dans le cadre de l'un de ses projets de recherche. Merci aussi à tous les étudiants de l'École de kinésiologie et des sciences de l'activité physique de l'Université de Montréal qui ont contribué à la collecte de données.

À mes parents, à ma famille, à mes amis et à mes collègues de travail, je tiens à vous remercier pour votre support inconditionnel au cours de ces dernières années.

Pour terminer, ce projet n'aurait pas été possible sans la participation des athlètes. Alors, un immense merci à tous les athlètes qui ont donné de leur temps afin de prendre part à l'étude.

Introduction

Aux États-Unis, les commotions cérébrales représentent entre 5 et 9 % des blessures d'origine sportive (Gessel, Fields, Collins, Dick, & Comstock, 2007; Powell & Barber-Foss, 1999) et on estime qu'entre 1,6 et 3,8 millions d'athlètes subissent une commotion cérébrale chaque année (Langlois, Rutland-Brown, & Wald, 2006). La commotion cérébrale se définit comme étant un traumatisme crânien induit par des forces biomécaniques. Il peut être causé par un coup directement à la tête, au visage, au cou ou par un coup sur une autre partie du corps qui transmet une force impulsive à la tête (McCroory et al., 2017). Pendant longtemps, la commotion cérébrale a été perçue comme une blessure mineure puisqu'elle résulte typiquement en l'apparition transitoire de symptômes qui disparaissent généralement en 7 à 10 jours (McCroory et al., 2005). De plus, le fait qu'aucune anomalie ne soit visible avec les techniques d'imagerie médicales présentement utilisées en clinique a contribué à alimenter cette perception de « blessure mineure » (McCroory et al., 2013).

Cependant, aujourd'hui, nous savons qu'une commotion cérébrale n'est pas une blessure mineure. L'utilisation de techniques d'imagerie de pointe, telles que la spectroscopie RMN, l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle et l'imagerie par résonance magnétique de diffusion, a notamment permis d'observer des dommages microscopiques au niveau des axones des neurones (Chong & Schwedt, 2018). Et, contrairement à d'autres types de cellules du corps humain, les neurones n'ont pas la capacité de se régénérer. Néanmoins, le cerveau a la capacité de réorganiser les circuits neuronaux et les connexions de ces neurones, ce qui lui permet de compenser les dommages neuronaux et axonaux observés à la suite d'une commotion cérébrale (Bigler, 2008; Keightley, Chen, & Ptito, 2012).

Malgré cette capacité qu'a le cerveau de compenser la plupart des dommages neuronaux, certains déficits subtils sont observés à la suite d'une seule commotion cérébrale, et ces déficits persistent dans le temps (Elleberg, Leclerc, Couture, & Daigle,

2007). En effet, les résultats d'études scientifiques suggèrent que les commotions cérébrales peuvent mener à des déficits permanents des fonctions cognitives, tels que des troubles liés à la mémoire et à la capacité d'attention (Chung et al., 2019; Green, Keightley, Lobaugh, Dawson, & Mihailidis, 2018; Halterman et al., 2006; McAllister & McCrea, 2017; Shah-Basak et al., 2018), ainsi qu'à des difficultés à contrôler ses émotions (King & Kirwilliam, 2011; McAllister & Wall, 2018). Le cortex préfrontal, qui est le siège des fonctions exécutives, semble être particulièrement affecté à la suite d'une commotion cérébrale. Des déficits au niveau des fonctions exécutives, notamment au niveau de la mémoire de travail, du contrôle d'inhibition et de la flexibilité cognitive, ont été observés chez des athlètes ayant subi une commotion cérébrale (Broglia, Pontifex, O'Connor, & Hillman, 2009; Ellemberg et al., 2007; Halterman et al., 2006; Moore, Hillman, & Broglia, 2014; Moore et al., 2016; Sicard, Moore, & Ellemberg, 2018). Or, le cortex préfrontal est non seulement le siège des fonctions exécutives, mais il joue également un rôle dans la régulation de la fréquence cardiaque en étant impliqué dans l'intégration complexe de différentes informations pour moduler l'information envoyée au cœur par le tronc cérébral (Benarroch, 1993; Loewy, 1991).

De récentes études se sont donc intéressées aux conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le cerveau (Abaji, Curnier, Moore, & Ellemberg, 2016; Bishop et al., 2017; Gall, Parkhouse, & Goodman, 2004; Huang et al., 2019; La Fontaine, Heffernan, Gossett, Bauman, & De Meersman, 2009; Lépine, 2016; Senthinathan, Mainwaring, & Hutchison, 2017). Toutes ces études, à une exception près, se sont penchées sur les conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le cerveau au repos ainsi qu'à l'exercice. Or, la plupart des athlètes doivent non seulement planifier leur retour au jeu, mais ont également à prévoir un retour au travail ou aux études. Dans le but d'enrichir notre compréhension des conséquences des commotions cérébrales, le présent mémoire a comme objectif d'évaluer les conséquences des commotions cérébrales sur la régulation

de la fréquence cardiaque par le cerveau durant une tâche cognitive chez les athlètes ne ressentant plus les symptômes associés aux commotions cérébrales.

Contexte théorique

1.1. Qu'est-ce qu'une commotion cérébrale

L'expression « commotion cérébrale » est utilisée de façon interchangeable avec l'expression « traumatisme crânien léger ». Alors, qu'entendons-nous par « commotion cérébrale » et quelles distinctions ferons-nous entre la commotion cérébrale et le traumatisme crânien léger dans le présent manuscrit?

1.1.1. Définition d'une commotion cérébrale

Selon le 5e Consensus de Berlin (Davis et al., 2018), la commotion cérébrale se définit comme étant un traumatisme crânien induit par des forces biomécaniques. Elle possède les caractéristiques suivantes :

- La commotion cérébrale peut être causée par un coup directement à la tête, au visage, au cou ou par un coup sur une autre partie du corps qui transmet une force impulsive à la tête;
- La commotion cérébrale entraîne typiquement l'apparition rapide et de courte durée de déficits neurologiques qui se résolvent spontanément. Cependant, dans certains cas, les signes et symptômes peuvent évoluer durant un certain nombre de minutes ou d'heures;
- La commotion cérébrale peut mener à des changements neuropathologiques, mais les symptômes et les signes cliniques présents durant la phase aiguë sont le reflet d'une perturbation fonctionnelle plutôt que d'une blessure structurale. De fait, aucune anomalie n'est visible dans les études de neuroimagerie structurale conventionnelle;
- La commotion cérébrale mène à un ensemble de symptômes et de signes cliniques qui peuvent inclure ou non une perte de connaissance. La résorption des symptômes cliniques et cognitifs suit généralement un cours séquentiel.

Les signes cliniques et les symptômes d'une commotion cérébrale ne peuvent être expliqués par l'usage de drogues ou d'alcool, la prise de médicaments, la présence d'une autre blessure (telle qu'une blessure cervicale ou un dysfonctionnement vestibulaire périphérique) ou la présence d'autres comorbidités (facteurs psychologiques ou conditions médicales coexistantes) (Davis et al., 2018).

1.1.2. Signes et symptômes d'une commotion cérébrale

Un signe est une manifestation qui peut être observée par un tiers, tel qu'un physiothérapeute, un entraîneur ou un parent, tandis qu'un symptôme se définit comme une manifestation qui est ressentie par la personne elle-même. Un problème d'équilibre, de la somnolence, un regard hagard, des vomissements et une perte de connaissance sont parmi les signes qui peuvent être remarqués lorsqu'un athlète subit une commotion cérébrale. Quant aux symptômes physiques pouvant être ressentis à la suite d'une commotion cérébrale, ceux-ci peuvent comprendre : un mal de tête, une nausée, des étourdissements, des troubles du sommeil (hypersomnie ou insomnie), une sensibilité au bruit ou à la lumière, une vision double ou une vision floue, de l'acouphène et de la fatigue. Des symptômes cognitifs peuvent également apparaître à la suite d'une commotion cérébrale, tels que de la confusion, des troubles de mémoire, une amnésie, une désorientation ainsi que des troubles d'attention et de concentration (Davis et al., 2018).

Les symptômes les plus fréquents sont les maux de tête (85,5 %), les étourdissements (64,6 %) et les troubles de concentration (47,8 %) (Castile, Collins, McIlvain, & Comstock, 2012). À l'inverse, la perte de connaissance est l'un des symptômes les moins fréquents (5 à 9 %) (Castile et al., 2012; Delaney, Lacroix, Leclerc, & Johnston, 2002). Les signes et symptômes d'une commotion cérébrale peuvent apparaître jusqu'à 24 ou 48 heures après le coup ayant mené à la commotion cérébrale (Duhaime et al., 2012). Environ 80 à 90 % des adultes voient leurs signes et symptômes disparaître deux à trois semaines après leur commotion cérébrale. Toutefois, chez 10 à 20 % des adultes, les signes et symptômes de la commotion cérébrale persistent au-delà du délai de rétablissement

considéré « normal » (Moore, Baharikhooob, Khodadadi, & Tator, 2020). Ces personnes sont à risque de développer ce que l'on appelle le « syndrome post-commotionnel ».

1.1.3. Commotion cérébrale et traumatisme crânien léger

Un traumatisme crânien se produit lorsqu'une force externe blesse le cerveau. Il existe trois catégories de traumatismes crâniens : les traumatismes crâniens légers, modérés et graves. Les traumatismes crâniens modérés ou graves impliquent très souvent des fractures, des hémorragies, un œdème cérébral et des dommages aux tissus nerveux (MacFarlane & Glenn, 2015). Les traumatismes crâniens graves aboutissent presque toujours à un état de coma profond, alors que les traumatismes modérés peuvent occasionner un état de coma léger ou une somnolence. Quant aux traumatismes crâniens légers, ils impliquent au moins un des éléments suivants : de la confusion ou de la désorientation, une perte de connaissance (0 à 30 minutes), une amnésie post-traumatique (0 à 24 heures), des lésions intracrâniennes ou des anomalies neurologiques transitoires telles que des déficits neurologiques focaux ou des convulsions (Carroll, Cassidy, Holm, Kraus, & Coronado, 2004).

Dans la littérature, les termes « commotion cérébrale » et « traumatisme crânien léger » sont parfois utilisés de façon interchangeable. En effet, plusieurs signes et symptômes sont communs aux commotions cérébrales et aux traumatismes crâniens légers tels que la confusion et la désorientation, la perte de connaissance et l'amnésie post-traumatique. Tant pour les traumatismes crâniens légers que pour les commotions cérébrales, aucune anomalie ne peut être observée à l'aide des outils de neuroimagerie conventionnelle. Dans le monde de la médecine sportive, l'expression « commotion cérébrale » a été adoptée pour décrire un traumatisme crânien léger survenant lors d'une activité sportive, tandis que l'expression « traumatisme crânien léger » est utilisée lorsque l'origine de l'accident est autre que sportive. En effet, les mécanismes des blessures subies durant la pratique d'un sport se distinguent des blessures au cerveau subies à l'extérieur d'un contexte sportif, comme dans un accident de voiture par exemple. De plus, les athlètes ayant subi une commotion cérébrale effectuent généralement un retour au jeu dans les

semaines suivant leur blessure et ils sont donc à nouveau exposés à des impacts qui peuvent ralentir la récupération du cerveau encore fragilisé, et ce, bien que l'athlète soit asymptomatique au moment du retour au jeu. Ainsi, dans le cadre de ce présent travail, le mot « commotion cérébrale » sera utilisé pour désigner un traumatisme crânien léger ayant eu lieu durant la pratique d'une activité physique, ce qui permettra d'avoir un échantillon de blessure au cerveau homogène.

1.2. Biomécanique d'une commotion cérébrale

Un coup directement à la tête ou au corps provoque une accélération de la tête. Et c'est cette accélération de la tête qui est à l'origine de la commotion cérébrale et non le coup lui-même, même si celui-ci est directement porté à la tête. Cette accélération a généralement une composante linéaire et une composante angulaire (Khurana & Kaye, 2012; MacFarlane & Glenn, 2015). L'accélération linéaire est associée soit à un mouvement d'avant en arrière de la tête, soit à un mouvement de la tête de gauche à droite. L'accélération angulaire, elle, consiste en un mouvement de rotation de la tête qui peut se produire lorsqu'un athlète reçoit un coup loin du centre de masse de la tête (Drew & Drew, 2004; Guskiewicz & Mihalik, 2011).

Lorsqu'un athlète reçoit un coup à la tête ou au corps qui provoque une accélération de sa tête, le cerveau, qui baigne dans le liquide céphalorachidien à l'intérieur de la boîte crânienne, heurte une paroi de la boîte crânienne. Cela s'explique par le fait que le cerveau et le liquide céphalorachidien n'ont pas tout à fait la même densité. Une fois que le cerveau a heurté l'une des parois de la boîte crânienne, il va rebondir et aller frapper la paroi opposée. Au moment où le cerveau heurte la boîte crânienne, l'entièreté du cerveau est soumise à de grandes forces de compression et de cisaillement (Seifert & Shipman, 2015). Le cerveau est également soumis à d'importantes forces d'étirement lorsque celui-ci rebondit à la suite du premier impact. Ce sont ces forces de compression, de cisaillement et d'étirement qui vont endommager les neurones ainsi que les autres cellules du cerveau dans son ensemble, et non pas seulement les régions du

cerveau ayant heurté la boîte crânienne (Giza & Hovda, 2014; Pettus, Christman, Giebel, & Povlishock, 1994).

1.3. Cascade neurométabolique d'une commotion cérébrale

Lors d'un impact à la tête ou au corps qui engendre une commotion cérébrale, l'étirement et la compression des cellules nerveuses déclenchent une cascade neurométabolique. C'est cette cascade neurométabolique et le déséquilibre chimique qui s'ensuit qui seraient responsables des dommages neuronaux et des déficits observés à la suite d'une commotion cérébrale (Patterson & Holahan, 2012).

1.3.1. Augmentation initiale de la concentration extracellulaire de potassium

Plusieurs études ont montré une importante augmentation de la concentration extracellulaire de potassium au niveau du cerveau à la suite d'une commotion cérébrale. En effet, les forces de compression, d'étirement et de cisaillement entraînent la déformation de la structure des neurones et cette déformation peut produire une dépolarisation neuronale non spécifique conduisant à l'atteinte du seuil d'excitabilité des neurones. Cela mène à des décharges neuronales et à l'ouverture de canaux potassiques voltage-dépendants (Giza & Hovda, 2001, 2014; Katayama, Becker, Tamura, & Hovda, 1990). Ces canaux potassiques voltage-dépendants permettent un efflux de potassium entraînant une augmentation de la concentration extracellulaire de potassium. Cependant, l'ouverture des canaux potassiques voltage-dépendants ne peut, à elle seule, expliquer l'importante augmentation de potassium extracellulaire observée à la suite d'une commotion cérébrale. Ainsi, cette soudaine augmentation de la concentration extracellulaire de potassium serait également liée à l'ouverture de canaux ioniques perméables aux ions potassiques (Barkhoudarian, Hovda, & Giza, 2011; Giza & Hovda, 2001; MacFarlane & Glenn, 2015). Ces canaux ioniques ne sont pas perméables spécifiquement aux ions potassiques. L'ouverture de ces canaux entraîne donc, aussi, une augmentation de la concentration intracellulaire ou extracellulaire de certains autres ions, comme l'ion calcique (Giza & Hovda, 2001; MacFarlane & Glenn, 2015).

1.3.2. Restauration du potentiel membranaire

Tel que mentionné précédemment, à la suite d'une commotion cérébrale, la concentration extracellulaire de potassium est largement au-dessus de son niveau physiologique tout comme la concentration intracellulaire de calcium. Le système nerveux central dispose de certains mécanismes permettant de rétablir le potentiel membranaire des neurones à la suite du passage de l'influx nerveux pour, notamment, permettre aux neurones de se dépolariser à nouveau. Par exemple, les cellules gliales peuvent capturer les ions potassiques afin de rétablir la concentration extracellulaire de potassium à un niveau physiologique (Katayama et al., 1990; MacFarlane & Glenn, 2015). Ce système est efficace lorsque les concentrations extracellulaires de potassium sont inférieures à 6-10 mM (Moody, Futamachi, & Prince, 1974). Cependant, dans les minutes ou les heures suivant une commotion cérébrale, les niveaux extracellulaires de potassium peuvent dépasser ces valeurs (Giza & Difiori, 2011; MacFarlane & Glenn, 2015). Le second mécanisme qui permet la diminution des concentrations extracellulaires de potassium est la pompe $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$. Cette pompe permet le transport des ions sodiques et des ions potassiques contre leur gradient de concentration. En effet, bien que la concentration extracellulaire du potassium soit amplement au-dessus de son niveau physiologique à la suite d'une commotion cérébrale, la concentration intracellulaire de potassium s'avère tout de même largement supérieure à la concentration extracellulaire de cet ion. Ainsi, la pompe $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ transporte les ions potassiques du milieu extracellulaire vers l'intérieur des neurones, et les ions sodiques, de l'intérieur des neurones vers le milieu extracellulaire. Dans le cas où les concentrations extracellulaires de potassium dépassent les 6-10 mM, les cellules gliales ont alors atteint leur limite et c'est la pompe $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ qui travaille en « *overdrive* » pour ramener ces concentrations à des niveaux physiologiques (Barkhoudarian et al., 2011; MacFarlane & Glenn, 2015). Comme son nom l'indique, la pompe $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ requiert de l'énergie issue de la dégradation de l'ATP en ADP afin de faire rentrer et sortir les ions contre leur gradient de concentration respectif. Or, les réserves d'ATP sont

limitées et l'utilisation excessive de cette pompe afin de restaurer l'équilibre ionique mène à une crise énergétique (Giza & Hovda, 2014; MacFarlane & Glenn, 2015).

1.3.3. Crise énergétique et dysfonction mitochondriale

Dans les conditions physiologiques habituelles, le flux sanguin cérébral « normal » permet un apport d'oxygène adéquat pour l'oxydation des glucides qui a principalement lieu dans des conditions d'aérobie (présence d'oxygène). L'oxydation des glucides, qui permet la libération d'énergie sous forme d'ATP, est cependant près de sa capacité maximale. De plus, la réserve d'énergie sous forme d'ATP est limitée. Or, des études montrent qu'à la suite d'une commotion cérébrale, le flux sanguin cérébral peut être diminué jusqu'à 50 %, ce qui limite l'apport en oxygène au cerveau et, ainsi, limite la production d'ATP (Giza & Hovda, 2001).

De plus, le calcium, dont la concentration intracellulaire est augmentée à la suite d'une commotion cérébrale, est un ion dont la concentration intracellulaire est maintenue très près de son niveau physiologique, car même une faible augmentation peut potentiellement mener à la mort de la cellule nerveuse. Afin de maintenir la concentration du calcium dans le cytoplasme des cellules nerveuses près de son niveau physiologique, le calcium excédentaire est capturé par les mitochondries (MacFarlane & Glenn, 2015). Cependant, une concentration trop élevée de calcium dans les mitochondries mène à une dysfonction mitochondriale, ce qui diminue la production d'ATP.

Ainsi, à la suite d'une commotion cérébrale, la production d'ATP, via les voies métaboliques nécessitant de l'oxygène, est diminuée puisque le flux sanguin cérébral est réduit, ce qui limite l'apport d'oxygène aux cellules nerveuses. De plus, le calcium excédentaire dans le cytoplasme est capturé par les mitochondries, ce qui peut entraîner une dysfonction mitochondriale et une baisse de la production d'ATP (Verweij et al., 1997). Or, le cerveau requiert une grande quantité d'énergie sous forme d'ATP pour alimenter la pompe $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ qui travaille en « *overdrive* » pour restaurer l'équilibre ionique. Afin de répondre à ces besoins en ATP, les neurones privilégieront alors la

glycolyse anaérobie, qui a lieu dans le cytoplasme de la cellule, pour produire de l'ATP (Giza & Hovda, 2001; MacFarlane & Glenn, 2015). Bien que la glycolyse anaérobie permette une production très rapide d'ATP, elle est bien moins efficace que l'oxydation des glucides (glycolyse aérobie) et elle ne peut être soutenue longtemps comparativement à la glycolyse aérobie. Le cerveau se trouve ainsi rapidement en crise énergétique puisque la production d'ATP ne permet pas de répondre aux besoins en ATP (MacFarlane & Glenn, 2015).

1.3.4. Immunotoxicité

Jusqu'à récemment, les scientifiques pensaient que le cerveau était incapable d'organiser une réponse inflammatoire pour combattre une infection ou une maladie en raison de la perméabilité sélective de la barrière hémato-encéphalique. Aujourd'hui, il est cependant bien établi qu'une réponse inflammatoire peut survenir malgré la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique et que cette réponse inflammatoire est observée en réponse à presque tous les troubles neurologiques, y compris les commotions cérébrales (Kabadi et al., 2012; Patterson & Holahan, 2012). Ceci s'explique par le fait que le cerveau possède ses propres cellules immunitaires dites résidentes: les microglies.

Lorsqu'une perturbation de l'équilibre ionique du cerveau survient, les microglies s'activent rapidement et sécrètent, entre autres, des cytokines pro- et anti-inflammatoires (Blaylock & Maroon, 2011; Block, Zecca, & Hong, 2007). Différentes réponses peuvent être produites, certaines ayant un effet neuroprotecteur, d'autres ayant un effet neurodestructeur (Brown & Neher, 2010). Lors d'une réponse ayant un effet neuroprotecteur, les microglies sécrètent des cytokines en plus d'agir comme phagocytes, en englobant, notamment, des cellules apoptotiques et des débris cellulaires. Les microglies vont également sécréter des facteurs neurotrophiques qui vont contribuer à la réparation des dommages causés par la blessure à la tête (Blaylock & Maroon, 2011).

Toutefois, et en particulier lorsque les coups à la tête s'accumulent, l'activation des microglies va entraîner une importante relâche de cytokines, mais, aussi, une importante relâche d'excitotoxines, dont le glutamate. Le glutamate est un neurotransmetteur qui joue un rôle important, notamment dans l'apprentissage et la mémoire. Cependant, lorsqu'il est présent en trop grande quantité, il peut avoir un effet néfaste, particulièrement lorsqu'il est combiné avec une quantité excessive de cytokines pro-inflammatoires. Il se produit alors une activation croisée des récepteurs des cytokines pro-inflammatoires et des récepteurs du glutamate, ce qui accélère et aggrave la neurodégénération des aires cérébrales affectées, un phénomène que Blaylock et Maroon (2011) ont nommé « immunoexcitotoxicité ». Cette libération massive de cytokines inflammatoires et d'excitotoxines augmente la production des espèces réactives de l'oxygène, qui, en trop grande quantité, interfèrent avec l'élimination du glutamate, prolongeant ainsi la période d'immunoexcitotoxicité (Blaylock & Maroon, 2011). La surproduction d'espèces réactives de l'oxygène entraîne également une dysfonction mitochondriale, ou un découplage mitochondrial pour être plus précis, ce qui ne fait qu'aggraver la crise énergétique discutée précédemment, les mitochondries ne parvenant plus à répondre aux besoins en ATP du cerveau.

Pour terminer, l'étude réalisée par Blaylock et Maroon (2011) suggère que les lobes frontaux, l'hippocampe et les lobes pariétaux montrent une plus grande sensibilité à l'immunoexcitotoxicité que les autres aires cérébrales. Les lobes frontaux et pariétaux ainsi que l'hippocampe sont notamment impliqués dans l'apprentissage, la mémoire et les fonctions exécutives (Diamond, 2013). Le lobe frontal semble également être impliqué dans la régulation de la fréquence cardiaque (Thayer, Hansen, Saus-Rose, & Johnsen, 2009). Ainsi, l'immunoexcitotoxicité pourrait avoir un rôle à jouer dans les déficits cognitifs et les déficits liés à la fréquence cardiaque observés chez les athlètes ayant subi des commotions cérébrales.

1.4. Protocole de retour au jeu

Dans le but d'éviter un retour au jeu prématuré, un protocole de retour au jeu, communément appelé « protocole de Zurich », a été proposé durant le 4^e Consensus de Zurich (McCrory et al., 2013). Ce protocole compte six étapes. Pour passer d'une étape à la suivante, l'athlète doit avoir complété l'étape à laquelle il se trouve sans ressentir de symptôme pendant au moins 24 heures. Si l'athlète ressent un ou plusieurs symptômes durant une certaine étape, il doit retourner à l'étape précédente. L'étape 1 du protocole de Zurich consiste en un retour graduel aux activités quotidiennes qui ne provoquent pas de symptômes. Aucune activité physique n'est permise à cette étape. À l'étape 2 du protocole de Zurich, l'athlète peut faire des exercices aérobiques légers, comme de la marche ou du vélo stationnaire. La fréquence cardiaque de l'athlète, durant ces exercices, doit être inférieure à 70 % de sa fréquence cardiaque maximale. L'étape 3 consiste en des exercices spécifiques au sport pratiqué par l'athlète. Des exercices de patinage ou des exercices de dribbles sont des exemples pour des athlètes jouant au hockey et au soccer respectivement. Les exercices nécessitant un impact avec la tête, tels que les coups de tête au soccer, ne sont pas permis à cette étape. Lorsque l'athlète est rendu à l'étape 4 du protocole de Zurich, il peut reprendre les entraînements, mais aucun contact n'est autorisé. À l'étape 5, l'athlète peut reprendre les entraînements, sans aucune restriction. Enfin, l'étape 6 marque le retour au jeu de l'athlète.

Le passage de l'étape 4 à l'étape 5 est une étape importante du retour au jeu. En effet, le retour à l'entraînement à l'étape 5, ainsi que l'éventuel retour au jeu, nécessitent sans arrêt les fonctions cognitives (prise de décision, attention, flexibilité cognitive, inhibition des éléments distractifs, etc.) (Sicard, 2020). Il est donc important de s'assurer qu'avant d'entamer l'étape 5, l'athlète ne présente aucun déficit cognitif. Ainsi, il semble approprié de soumettre les athlètes à une tâche cognitive une fois que ceux-ci ont réussi l'étape 4 et s'apprêtent à passer à l'étape 5 (Sicard, 2020).

1.5. Fonctions exécutives

Des études ont montré que c'est au niveau des fonctions exécutives que des déficits sont observés chez les athlètes ayant subi une commotion cérébrale. Avant de poursuivre, regardons de plus près ce que sont les fonctions exécutives.

Les fonctions exécutives réfèrent aux fonctions cognitives de haut niveau qui travaillent séparément, d'une part, et en collaboration, d'autre part, pour coordonner la sélection et l'exécution d'actions orientées vers un but (Diamond, 2013; Friedman, Nessler, Cykowicz, & Horton, 2009). Les fonctions exécutives permettent ainsi de penser avant d'agir, de résister aux différentes tentations et de rester concentré sur une tâche. La mémoire de travail, le contrôle d'inhibition ainsi que la flexibilité cognitive constituent trois types de fonctions exécutives. La mémoire de travail est la capacité de maintenir une information en mémoire et de la manipuler mentalement, c'est-à-dire de travailler avec de l'information qui n'est plus perçue (Diamond, 2013). Le contrôle de l'inhibition est la capacité d'une personne à contrôler son attention, son comportement, ses pensées ou ses émotions pour passer outre à une prédisposition interne ou à une tentation externe pour faire ce qui est le plus approprié ou nécessaire (Diamond, 2013). Quant à la flexibilité cognitive, celle-ci est définie comme la capacité d'une personne à changer de stratégies cognitives, donc d'en abandonner une en faveur d'une autre et ce, lorsque les exigences de la tâche changent. Par exemple, si une stratégie utilisée pour résoudre un problème mathématique ne fonctionne pas, la personne se montrera-t-elle capable de changer de stratégie pour trouver une nouvelle façon de résoudre le problème? Ces fonctions cognitives sont essentielles à la santé physique et mentale, au succès scolaire et professionnel ainsi qu'au développement cognitif, social et psychologique (Diamond, 2013).

Les fonctions exécutives sont, entre autres, étudiées à l'aide des tâches d'alternance (aussi appelées « *switch tasks* » en anglais) (Diamond, 2013). Au cours de cette tâche cognitive, les participants doivent passer d'un ensemble de règles à l'autre, en fonction des différents stimuli présentés. Ainsi, selon le contour de la forme géométrique qui

apparaît à l'écran (ligne pleine ou ligne pointillée), les participants doivent répondre soit selon la couleur, soit selon la forme. Plusieurs études ont montré que les tâches d'alternance permettent de déceler des déficits cognitifs, tant dans la phase aiguë que dans la phase chronique des commotions cérébrales (Elleberg et al., 2007; Mayr et al., 2014; Moore et al., 2014).

1.6. Régulation de la fréquence cardiaque

Le système nerveux autonome, qui est l'une des composantes du système nerveux, et les régions corticales et sous-corticales qui y sont associées sont impliqués dans la régulation de la fréquence cardiaque.

1.6.1. Système nerveux et système nerveux autonome

Le système nerveux comprend deux subdivisions : le système nerveux central et le système nerveux périphérique (Hilz et al., 2011). Le système nerveux central est constitué de l'encéphale, qui regroupe le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral, ainsi que de la moelle épinière. Il agit comme un centre de régulation et d'intégration qui analyse et interprète l'information sensorielle qui lui provient par les nerfs du système nerveux périphérique. Cela lui permet de produire des réponses motrices sur les différents muscles et les différentes glandes du corps. Le système nerveux périphérique est, quant à lui, principalement formé de nerfs sensitifs et moteurs qui permettent de transmettre l'information des différents organes, muscles et glandes de l'organisme au système nerveux central. Le système nerveux somatique et le système nerveux autonome constituent les deux composantes du système nerveux périphérique. Le système nerveux somatique est responsable de la contraction volontaire des muscles squelettiques, alors que le système nerveux autonome (SNA) régit les activités involontaires comme celles des muscles lisses, des muscles cardiaques et des glandes (Jänig, 2008).

Le SNA est la partie du système nerveux qui veille au maintien de l'homéostasie du corps humain par la régulation des divers systèmes, dont le système cardiovasculaire, le

système respiratoire et le système digestif. Le SNA régule ainsi le rythme cardiaque dans le but de maintenir une pression artérielle et un débit sanguin adéquats pour alimenter en sang les organes vitaux et le cerveau. Le SNA se divise en deux branches : le système nerveux sympathique (SNS) et le système nerveux parasympathique (SNP). Le SNS et le SNP ont des effets antagonistes, car leurs neurones postganglionnaires libèrent des neurotransmetteurs différents : de la noradrénaline pour le SNS et de l'acétylcholine pour le SNP. Le SNS est la partie du système nerveux qui, dans les situations d'urgence, nous prépare à la fuite ou à la lutte et nous permet de faire face non seulement à un stress émotionnel, mais aussi à un stress physique comme une chirurgie ou un exercice physique. La fréquence du rythme cardiaque, la fréquence respiratoire et la pression artérielle sont alors augmentées. Quant au SNP, il s'agit de la partie du système nerveux qui est associé au repos et à la digestion. Le SNP est aussi associé à une diminution du rythme cardiaque et de la fréquence respiratoire ainsi qu'à une augmentation de la sécrétion d'enzymes digestives. Bien que ces deux systèmes aient des effets antagonistes, ils agissent continuellement ensemble sur les différents organes pour maintenir l'homéostasie. C'est une modulation des parties sympathique et parasympathique du système nerveux qui va permettre de faire les ajustements physiologiques nécessaires pour maintenir une pression artérielle et un débit sanguin adéquats, et non pas une activation ou une inhibition complète de l'une ou l'autre des parties du SNA (Heathers, 2014).

1.6.2. Interaction entre le SNA et le cœur

Le cœur possède des cellules dites « pacemaker », situées principalement au niveau du nœud sinusal dans l'oreillette droite du cœur, qui ont la capacité de générer elles-mêmes des potentiels d'action à un intervalle régulier et donc d'initier les contractions cardiaques (Sztajzel, 2004). Ces cellules se dépolarisent à une fréquence d'environ 100 battements par minute (bpm) lorsque le système nerveux n'agit pas sur ces cellules, c'est-à-dire dans les conditions observées en laboratoire. Car, en réalité, le SNA exerce constamment une influence sur ces cellules afin de maintenir une pression artérielle et

un débit sanguin adéquats pour alimenter en sang le cerveau et les autres organes vitaux. Au repos, la stimulation du SNP domine et, tel que mentionné précédemment, ce dernier entraîne une diminution de la fréquence cardiaque, ce qui explique pourquoi la fréquence cardiaque de repos se situe entre 60 et 80 bpm chez la plupart des individus.

Afin d'ajuster la fréquence cardiaque ainsi que la force de contraction du cœur en fonction de la pression artérielle, des barorécepteurs sont situés dans la couche élastique des vaisseaux sanguins, principalement au niveau de l'aorte, du sinus carotidien et de l'oreillette droite. Ceux-ci sont sensibles à l'étirement de la paroi de ces vaisseaux sanguins, ce qui permet de déceler des variations de la pression artérielle. Ainsi, lorsque la pression artérielle augmente, les barorécepteurs s'étirent et vont générer des potentiels d'actions. La fréquence des potentiels d'actions est corrélée avec la pression artérielle : plus la pression artérielle augmente, plus la fréquence des potentiels d'action augmente. Cette information est alors transmise au noyau du tractus solitaire du bulbe rachidien (médulla) dans le tronc cérébral via des neurones afférents, comme le nerf aortique dépresseur et le nerf du sinus carotidien (Thayer, Ahs, Fredrikson, Sollers, & Wager, 2012). L'information est ensuite transmise au noyau moteur dorsal du nerf vague, ce qui stimulera le nerf vague et aura comme effet de provoquer la relâche d'acétylcholine à différents endroits au niveau du cœur, notamment au niveau du nœud sinusal, et, dans une moindre mesure, au niveau des ventricules (Valentini & Parati, 2009). L'acétylcholine provoquant une hyperpolarisation des cellules cardiaques, un plus grand stimulus est alors nécessaire pour atteindre le potentiel seuil et ainsi générer un potentiel d'action. Cela aura comme effet de ralentir la fréquence cardiaque et de diminuer la force de contraction du cœur, ce qui entraînera une diminution de la pression artérielle. À l'inverse, lorsque la pression artérielle diminue, les barorécepteurs sont moins étirés et la fréquence de leur potentiel d'action est diminuée. Cette information est transmise vers la médulla du tronc cérébral via les mêmes neurones afférents que ceux utilisés lors d'une augmentation de la pression artérielle. L'information sera ensuite transmise à différents noyaux sympathiques du tronc cérébral ce qui entraînera une libération de

noradrénaline via les différents nerfs sympathiques innervant l'ensemble du cœur. Cette libération de noradrénaline, notamment au niveau du nœud sinusal et des ventricules, augmente le potentiel de repos des cellules cardiaques, ce qui facilite l'atteinte du potentiel seuil et, ainsi, le déclenchement d'un potentiel d'action. La fréquence cardiaque est alors augmentée, tout comme la force de contraction du cœur, ce qui aura comme effet d'augmenter la pression artérielle (Valentini & Parati, 2009).

En plus du tronc cérébral, la modulation de la fréquence cardiaque par le SNA requiert un ensemble de régions corticales et sous-corticales qui composent le « réseau autonome central ». Ce réseau autonome central agit comme un centre d'intégration en analysant une panoplie de stimuli internes et externes. Il agit ensuite sur les différents noyaux du centre cardiovasculaire du tronc cérébral afin de moduler continuellement les signaux envoyés par ce dernier au cœur via le nerf vague et les nerfs sympathiques (Camm et al., 1996; Heathers, 2014).

Le cortex préfrontal est l'une des régions corticales faisant partie de ce réseau autonome central. En effet, une méta-analyse effectuée par Thayer et al. (2012) a mis en évidence un lien entre l'activité du nerf vague (tonus vagal) et l'activation du cortex préfrontal. Plusieurs études montrent que le cortex préfrontal est l'une des aires corticales les plus touchées par les commotions cérébrales, contrairement au tronc cérébral qui, lui, n'est pas affecté par les traumatismes crâniens légers, incluant les commotions cérébrales. Par conséquent, il est plausible que ce soient les dommages aux différentes aires corticales du réseau autonome central qui perturbent la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA à la suite d'une commotion cérébrale (Benarroch, 1993; Heathers, 2014).

1.7. Variabilité de la fréquence cardiaque

Dans les dernières années, la variabilité de la fréquence cardiaque s'est établie comme l'outil le plus utilisé pour évaluer la régulation du SNA sur la fréquence cardiaque. Cet outil a d'ailleurs été utilisé par certains chercheurs s'intéressant aux conséquences des

commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le cerveau. Cet engouement s'explique notamment en raison de sa simplicité et de sa capacité d'évaluer l'influence du SNS et du SNP sur la fréquence cardiaque que lui attribuent certains scientifiques (Malliani, Pagani, Lombardi, & Cerutti, 1991; Montano et al., 2009; Pagani et al., 1989).

La modulation de la fréquence cardiaque par le SNA est à l'origine d'un signal biologique appelé la variabilité de la fréquence (VFC) qui correspond à la variation de l'intervalle de temps entre deux battements successifs du cœur (intervalle R-R). Cet intervalle R-R peut être identifié sur un électrocardiogramme (ECG). Un ECG est un tracé de l'activité électrique du cœur et l'onde R représente la contraction des ventricules. Les ventricules étant la partie la plus épaisse du cœur, il s'agit de l'onde ayant la plus grande amplitude et, conséquemment, elle demeure la plus facile à identifier sur un tracé ECG. L'intervalle R-R correspond à l'intervalle entre deux ondes R et représente donc l'intervalle de temps entre deux contractions successives des ventricules.

L'ECG peut contenir des battements ectopiques, c'est-à-dire des battements cardiaques qui ne sont pas générés par le nœud sinusal. En effet, les cellules « pacemakers », que l'on trouve notamment au niveau du nœud sinusal, sont également présentes dans les autres régions du cœur, notamment au niveau des ventricules. Celles-ci peuvent produire des contractions cardiaques sans la dépolarisation du nœud sinusal par le SNA (Sztajzel, 2004). Trois types de battements ectopiques existent : la contraction prématurée ventriculaire, qui est le plus commun, la contraction prématurée auriculaire ainsi que la contraction prématurée de la jonction auriculo-ventriculaire (Surawicz & Knilans, 2008). En raison de leur forme distincte, il est possible d'identifier ces battements ectopiques sur un tracé ECG à haute résolution. Il est également possible d'identifier ces battements puisqu'ils surviennent beaucoup plus tôt qu'un battement cardiaque issu de la dépolarisation du nœud sinusal et qu'ils sont suivis d'un intervalle compensatoire plus long. Afin de procéder à l'analyse de la VFC, il est important de retirer ces battements ectopiques étant donné qu'ils ne proviennent pas de la dépolarisation du nœud sinusal.

Une fois que ces battements ectopiques sont retirés du tracé d'ECG, on parle alors d'un intervalle N-N (« *normal to normal interbeat intervals* ») plutôt que d'un intervalle R-R.

Bien que la VFC soit un bon indicateur de la modulation de la fréquence cardiaque par le SNA, la VFC demeure le résultat d'une interaction complexe entre différents signaux (hémodynamiques, électrophysiologiques, hormonaux, etc.) intégrés par un système de contrôle complexe qui inclut le réseau central autonome et le centre cardiovasculaire du tronc cérébral (Lanfranchi & Somers, 2002).

1.7.1. Temps d'enregistrement de la VFC

L'analyse de la VFC peut porter soit sur de longs segments, l'ECG étant alors enregistré en continu pour une période de 24 heures généralement, soit sur de courts segments de 2 à 5 minutes ou encore sur de très courts segments d'une durée variant entre 30 secondes et 1 minute.

L'analyse de la VFC sur de très courts segments (30 secondes à 1 minute) est utilisée pour mesurer les changements de la VFC lors d'une modification de l'état physiologique d'un individu, par exemple, lorsqu'une personne passe rapidement d'une position couchée à une position debout, ce qui peut provoquer un choc orthostatique, c'est-à-dire une chute de la pression artérielle systolique (Hilz et al., 2011). Quant à l'analyse de la VFC sur de courts segments (entre 2 et 5 minutes), celle-ci permet une analyse de la VFC dans une condition physiologique donnée, par exemple, durant une période de repos ou encore durant un exercice physique ou une tâche cognitive (Camm et al., 1996). Enfin, l'analyse de la VFC sur de longs segments permet d'abord d'obtenir des mesures de la VFC qu'il n'est pas possible d'utiliser pour de courts segments, tels que l'analyse des très basses fréquences dans le domaine fréquentiel. Elle permet également de comparer la VFC à différents moments de la journée. Enfin, l'enregistrement en continu de la fréquence cardiaque pendant une longue période permet de faire une moyenne de courts segments pour une même condition qui serait répétée à différents moments. En effet, la VFC étant influencée par de nombreux facteurs, notamment le cycle circadien,

l'alimentation et la fatigue, il est préférable de faire une moyenne de plusieurs segments d'une même condition qui seraient enregistrés à différents moments de la journée (Camm et al., 1996).

Bien qu'il aurait été souhaitable d'enregistrer la VFC pendant une longue période de temps durant laquelle les participants auraient eu à compléter une tâche cognitive à différents moments de la journée, cette option n'a pas été retenue pour des raisons pratiques. Par souci d'économie de temps et de commodité pour les participants, il a été décidé d'analyser des segments d'une durée de 2 minutes. Comme mentionné précédemment, ces segments de courte durée sont les plus adéquats pour permettre l'analyse de la VFC des participants dans une condition donnée, c'est-à-dire durant la complétion d'une tâche cognitive dans le cadre du présent projet.

1.8. Mesures de la VFC

L'analyse de la VFC peut se faire soit dans le domaine temporel, soit dans le domaine fréquence ou par des méthodes non linéaires.

1.8.1. Domaine temporel

Les mesures de la VFC dans le domaine temporel ont été les premières à être utilisées en raison de leur simplicité. En effet, à partir de la durée moyenne des intervalles NN, il est possible de facilement calculer ces différentes mesures. Toutefois, contrairement aux mesures du domaine fréquentiel, les mesures du domaine temporel ne permettent pas de différencier l'influence du SNS et du SNP sur la modulation de la fréquence cardiaque. Elles donnent plutôt une indication de la variabilité globale du segment étudié. Plusieurs mesures de la VFC dans le domaine temporel existent. Or, comme il y a une corrélation parmi certaines de ces mesures, il n'est pas pertinent de toutes les analyser. Les deux mesures retenues dans le cadre de ce travail sont les deux mesures les plus fréquemment utilisées pour étudier la variabilité cardiaque des courts segments. Il s'agit de la racine carrée de la moyenne des carrés des différences entre deux intervalles NN successifs (RMCDs) et de l'écart-type des intervalles NN (ETNN).

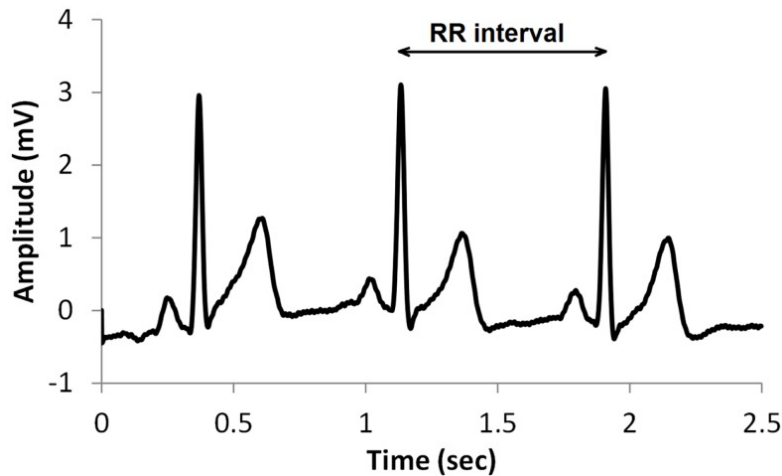


Figure 1. Illustration d'un intervalle RR sur un tracé d'électrocardiogramme
(Cornforth, Tarvainen, & Jelinek, 2014)

$$RMCDS = \sqrt{\frac{1}{N-1} \cdot \left(\sum_{i=1}^{N-1} RR_{i+1} - RR_i \right)^2}$$

Figure 2. Équation de la RMCDS où N représente le nombre d'intervalles RR successifs et RR_i représente le i ème intervalle RR.

La RMCDS mesure la variation d'un intervalle NN à l'autre, c'est-à-dire qu'elle reflète la variabilité à court terme d'un segment donné. Quant à l'ETNN, celui-ci nous renseigne sur la variabilité globale du segment ou, autrement dit, sur la variabilité à court terme ainsi que sur la variabilité à long terme du segment (Camm et al., 1996).

1.8.2. Domaine fréquentiel

L'analyse spectrale d'un signal permet de déceler les différentes oscillations d'un rythme. Elle renseigne sur la distribution des ondes en fonction de leur fréquence. Et comme tout signal, le signal de la durée des intervalles NN en fonction du temps est composé d'ondes sinusoïdales de différentes fréquences. La transformation de Fourier est une transformation mathématique qui consiste à décomposer une fonction selon ses

fréquences, convertissant ainsi une fonction dépendante du temps en une fonction dépendante de la fréquence du signal. Cette méthode est l'une des plus communément utilisées pour l'étude de la VFC, notamment car elle n'implique aucune perte d'information puisqu'il existe une relation directe entre le signal de départ et le spectre de fréquence obtenu après la transformation mathématique (Aubert, Seps, & Beckers, 2003). Il est alors possible d'analyser la contribution des différentes fréquences du signal ECG en rassemblant les fréquences d'un intervalle pour former des bandes de fréquences.

Trois bandes de fréquences sont généralement étudiées pour l'analyse fréquentielle de la VFC : les très basses fréquences, qui sont comprises entre 0 et 0,04 Hz, les basses fréquences (BF), qui, elles, sont comprises entre 0,04 et 0,15 Hz, ainsi que les hautes fréquences (HF), qui sont, quant à elles, comprises entre 0,15 Hz et 0,4 Hz (Berntson et al., 1997). Toutefois, pour un court segment, comme ceux qui seront analysés, le nombre de cycles des très basses fréquences n'est pas suffisant pour être analysé et interprété (Heathers, 2014). Par conséquent, les très basses fréquences ne seront pas étudiées dans le cadre de ce travail.

Quant aux HF, celles-ci représentent l'effet de la respiration sur la fréquence cardiaque, un phénomène connu sous le nom d'arythmie sinusale respiratoire (Billman, 2011). Les chercheurs s'accordent pour dire qu'elles seraient liées à l'activité du nerf vague et refléteraient donc les changements de la modulation du SNP (Akselrod et al., 1981; Camm et al., 1996). Pour ce qui est des BF, certains chercheurs soutiennent qu'elles refléteraient l'activité sympathique du SNA (Akselrod et al., 1981; Introna et al., 1995; Montano et al., 1994). Néanmoins, cette interprétation est controversée, d'autres chercheurs les associant plutôt à l'activité sympathique et parasympathique du SNA (Billman, 2011; Houle & Billman, 1999). Enfin, d'autres études suggèrent plutôt que les basses fréquences seraient associées au baroréflexe (Goldstein, Benthon, Park, & Sharabi, 2011; Moak et al., 2009; Rahman, Pechnik, Gross, Sewell, & Goldstein, 2011).

1.8.3. Méthodes non linéaires

De nombreuses méthodes non linéaires existent pour mesurer la VFC, mais elles sont, à quelques exceptions près, très peu utilisées. L'entropie approximative, qui a entre autres été utilisée dans certaines études évaluant la VFC à la suite d'une commotion cérébrale, fait exception. Celle-ci fournit une mesure de la complexité du rythme cardiaque et de son irrégularité. Une entropie approximative élevée, c'est-à-dire une fréquence cardiaque plus complexe et plus irrégulière, reflète une meilleure adaptabilité du système nerveux et cardiovasculaire (Gu, Ren, Liu, Shen, & Meng, 2000; Richman & Moorman, 2000).

D'une manière générale, une variabilité de la fréquence cardiaque réduite est associée à un mauvais pronostic, alors qu'à l'opposé, une VFC élevée est généralement un marqueur de bonne santé (Kaplan et al., 1991; Li et al., 2005). En effet, une interaction adéquate entre le SNA et le cœur est davantage en mesure d'effectuer tous les petits ajustements requis au niveau de la fréquence cardiaque pour maintenir une pression artérielle et un débit sanguin adéquats, et ce plus grand nombre d'ajustements se traduit par une plus grande VFC (Berntson et al., 1997; Thayer, Yamamoto, & Brosschot, 2010).

1.9. Interaction entre la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, l'âge et la VFC

Plusieurs facteurs tels que l'âge, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire peuvent avoir une influence sur la VFC. L'interaction entre ces facteurs et la VFC est détaillée dans les paragraphes qui suivent.

1.9.1. Interaction entre la fréquence cardiaque et la VFC

Il existe une relation mathématique entre la fréquence cardiaque et la VFC (Sacha, 2014). En effet, la durée moyenne des intervalles NN est une fonction inverse de la fréquence cardiaque (FC) : $FC \text{ (bpm)} = 60/NN \text{ (s)}$. Ainsi, une diminution de la fréquence cardiaque entraîne une augmentation de la durée moyenne des intervalles NN et, au contraire, une augmentation de la fréquence cardiaque est associée à une diminution de la durée de

moyenne des intervalles NN. En raison de cette relation entre la fréquence cardiaque et la VFC, il est important de mesurer les fréquences cardiaques des différents groupes à l'étude. Dans le cas où les groupes étudiés auraient une fréquence cardiaque significativement différente, il est possible de normaliser les mesures de la VFC afin de minimiser l'influence de la fréquence cardiaque sur les mesures de la VFC (Turker et al., 2013). Pour les mesures du domaine temporel, il faut diviser l'ETNN et la RMCDS par la durée moyenne des intervalles NN, alors que pour les mesures du domaine fréquentiel, il faut diviser les BF et les HF par le carré de la durée moyenne des intervalles NN (Sacha, 2014).

1.9.2. Interaction entre la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire

L'arythmie sinusale respiratoire décrit la synchronisation de la fréquence cardiaque avec la respiration (Billman, 2011). En effet, lors d'une inspiration, l'influence du SNP est temporairement inhibée, ce qui entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque, tandis qu'une expiration stimule le SNP, provoquant une diminution de la fréquence cardiaque. La présence d'une arythmie sinusale respiratoire est généralement un indicateur d'un système cardiovasculaire en santé, bien que le rôle physiologique de ce phénomène fasse encore l'objet de recherches. Yasuma et Hayano (2004) ont émis l'hypothèse que le rôle physiologique de l'arythmie sinusale respiratoire est de favoriser l'échange gazeux durant l'inspiration en faisant correspondre la ventilation et la perfusion dans les poumons, ce qui permet d'optimiser l'absorption d'oxygène et l'élimination du dioxyde de carbone. À l'inverse, elle aiderait à réduire l'échange gazeux durant l'expiration, alors que l'air dans les poumons présente une forte teneur en dioxyde de carbone (Yasuma & Hayano, 2004).

En bref, la respiration peut modifier la VFC, en particulier lorsque la fréquence respiratoire est contrôlée de manière volontaire, une augmentation de la fréquence respiratoire étant alors associée à une diminution de la VFC (Song & Lehrer, 2003). Ainsi, afin de prendre en compte ce facteur pouvant influencer la VFC, la fréquence respiratoire des participants sera enregistrée et analysée.

1.9.3. Relation entre l'âge et la VFC

Plusieurs études ont mis en évidence une relation étroite entre la VFC et l'âge. En effet, le vieillissement est associé à une diminution de la VFC et, plus particulièrement, de la variabilité globale qui est représentée par l'ETNN (Blood et al., 2015; Voss, Schroeder, Heitmann, Peters, & Perz, 2015).

1.10. VFC et blessures au cerveau

Plusieurs études se sont intéressées à la VFC chez les patients admis à l'urgence à la suite d'un traumatisme crânien modéré ou sévère. Dans certaines de ces études, la VFC des patients a été mesurée durant les premiers jours de leur hospitalisation, tandis que d'autres études ont plutôt analysé la VFC des patients dans les mois qui ont suivi la blessure. Indépendamment du moment où la VFC a été mesurée, une diminution de différentes mesures de la VFC (ETNN, RMCDS, HF, etc.) a été observée, en comparaison avec un groupe contrôle, et cette diminution de la VFC était corrélée à la sévérité de la blessure, les conséquences fonctionnelles et le taux de survie. Certaines de ces études suggèrent même que la VFC pourrait être un outil qui permettrait d'identifier les patients dont le pronostic neurologique s'annonce mauvais (Baguley, Heriseanu, Felmingham, & Cameron, 2006; Henden et al., 2014; Kahraman et al., 2010; King, Lichtman, Seliger, Ehert, & Steinberg, 1997; Rapenne et al., 2001). En raison des résultats observés lors de l'utilisation de la VFC pour évaluer la gravité des traumatismes crâniens modérés et sévères, certains chercheurs se sont intéressés à l'utilisation de la VFC pour évaluer la gravité d'autres blessures au cerveau, comme les traumatismes crâniens légers et les commotions cérébrales.

1.10.1. VFC et traumatismes crâniens légers

Au moment d'écrire ce mémoire, une seule étude s'était intéressée à la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA à la suite de traumatismes crâniens légers. Dans cette étude, Hilz et al. (2011) ont comparé la VFC de 20 adultes ayant subi un traumatisme crânien léger à celle de 20 adultes en santé. Les participants ayant subi un traumatisme

crânien ont été évalués entre 5 et 43 mois après leur blessure. La VFC des participants des deux groupes était mesurée au repos, en position couchée, ainsi qu'à la suite du passage de la position couchée à la position debout. Au repos, les participants ayant subi un traumatisme crânien léger présentaient une RMCDS et des HF inférieures à celles du groupe contrôle. À la suite du passage de la position couchée à la position debout, la RMCDS et les HF des participants du groupe contrôle ont significativement diminué. Cette réduction de la RMCDS et des HF n'a pas été observée chez les patients ayant subi un traumatisme crânien léger, ce qui suggère que le SNA n'a pas été en mesure de moduler la fréquence cardiaque de manière adéquate (Hilz et al., 2011).

1.10.2. VFC et commotions cérébrales

Les premières études qui seront présentées dans cette section portent sur les conséquences à court terme des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le cerveau.

Gall et al. (2004) ont été les premiers à s'intéresser aux conséquences que pourraient avoir les commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA. Quatorze joueurs de hockey de niveau junior âgés de 16 à 21 ans et ayant subi une commotion cérébrale ont participé à l'étude. Ils ont été évalués à deux reprises, soit 5 et 10 jours après leur blessure. Pour chacun de ces joueurs, un coéquipier « contrôle », qui était semblable en termes d'âge, de temps de jeu, de taille et de position, a également été recruté. La fréquence cardiaque des athlètes a été enregistrée au repos ainsi que durant une séance d'exercice sur ergocycle. Des segments de 5 minutes ont été analysés pour chacune de ces deux conditions. Aucune différence entre les deux groupes n'a été observée au repos pour les diverses mesures de la VFC étudiées. À l'exercice, une diminution significative de la durée des intervalles NN, des BF et des HF a été observée chez les athlètes ayant subi une commotion cérébrale comparativement au groupe contrôle. Cette différence a été remarquée autant 5 jours après la blessure que 10 jours plus tard. La puissance totale qui mesure, comme l'ETNN, la variabilité globale était également plus basse pour le groupe commotion en comparaison avec le groupe

contrôle, mais cette différence n'était pas statistiquement significative (Gall et al., 2004). Il est à noter, cependant, que cette étude ne rapporte pas la fréquence cardiaque des participants. Or, comme expliqué précédemment, il existe un lien mathématique entre la fréquence cardiaque et la VFC et la durée moyenne des intervalles NN. La différence observée entre la durée moyenne des intervalles NN des athlètes du groupe contrôle et celle du groupe commotion durant l'exercice suggère qu'il est probable que la fréquence cardiaque diffère entre les deux groupes durant l'exercice physique.

En 2017, Bishop et al. ont publié les résultats d'une étude dont l'objectif était d'évaluer la réponse parasympathique du SNA à la suite d'une commotion cérébrale. Pour cela, 12 athlètes qui avaient subi une commotion cérébrale ont pris part à l'étude et ont été testés dans les 72 heures suivant leur blessure. Quatre-vingt-neuf athlètes constituaient le groupe contrôle. La fréquence cardiaque et la pression artérielle de ces participants étaient mesurées au repos ainsi que durant un test physique qui durait 5 minutes et pendant lequel les participants devaient alterner entre 10 secondes en position squat et 10 secondes en position debout. Les 5 premières secondes (0 à 5 secondes) ainsi que les 5 dernières secondes (6 à 10 secondes) en position squat et en position debout de chacun des cycles ont été analysées. Ainsi, contrairement aux autres études présentées dans ce mémoire et dont l'analyse porte sur de courts segments (3 à 5 minutes), cette étude s'est plutôt intéressée à l'analyse de très courts segments (5 secondes). L'écart-type de la fréquence cardiaque était plus bas chez les athlètes commotionnés que chez les athlètes du groupe contrôle durant les 5 dernières secondes en position squat ainsi que durant les 10 secondes de la position debout. De plus, les athlètes du groupe contrôle avaient un nombre d'intervalles NN successifs différant de plus de 50 millisecondes (NN50) supérieur à celui des athlètes avec un historique de commotions cérébrales durant le test physique, autant en position debout qu'en position squat (Bishop et al., 2017). Il est à noter que cette mesure, tout comme la RMCDS, reflète la variabilité à court terme. Les résultats de cette étude suggèrent que des déficits de la

régulation de la fréquence cardiaque par le SNA peuvent également être observés, durant la phase aigüe, par une analyse de très courts segments de la VFC.

En 2018, Leddy et al. ont étudié la réponse de l'activité sympathique et parasympathique du SNA chez des athlètes ayant subi une commotion cérébrale et présentant toujours des symptômes au moment de l'évaluation. Au total, 21 participants ont pris part à l'étude, parmi lesquels 11 avaient subi une commotion cérébrale dans les 10 jours précédant leur visite au laboratoire. La fréquence cardiaque et la pression artérielle de chacun des participants ont été mesurées durant les 3 minutes pendant lesquelles les participants avaient un sac d'eau froide, dont la température était d'environ 0°C, placé sur le front, les yeux et les joues. Avant que le sac d'eau froide ne soit mis sur le visage des participants, les athlètes des deux groupes à l'étude avaient une fréquence cardiaque, une durée moyenne des intervalles NN, une RMCDS et des HF similaires. Suite à l'application du sac d'eau froide, les HF des athlètes du groupe contrôle ont significativement augmenté durant les deux premières minutes. Une augmentation similaire a été observée chez les athlètes ayant subi une commotion cérébrale, mais cette dernière n'était pas significative. De plus, une minute après l'application du sac d'eau froide, les HF des athlètes du groupe contrôle étaient significativement plus élevées que celles des athlètes commotionnés. Les auteurs de l'étude ont ainsi conclu que la réponse parasympathique du SNA était altérée chez les athlètes à la suite d'une commotion cérébrale. Par ailleurs, les auteurs ont également remarqué que l'augmentation de la pression artérielle chez les athlètes commotionnés ne représentait que 50 % de l'augmentation observée chez les sujets sains. Aucun changement dans le débit cardiaque n'ayant été constaté, les auteurs en ont conclu que l'activité sympathique du SNA était également altérée durant le refroidissement du visage chez les athlètes ayant subi une commotion cérébrale (Johnson et al., 2018).

La Fontaine et al. (2009) se sont, eux aussi, intéressés aux conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA. Ils se sont plus particulièrement penchés sur la complexité de la fréquence cardiaque à la suite

d'une commotion cérébrale qui peut être mesurée par l'entropie approximative. Pour cela, 3 athlètes ayant subi une commotion cérébrale et 3 athlètes contrôles ont été recrutés pour participer à leur étude pilote. Les athlètes commotionnés ont été évalués dans les 48 heures suivant leur commotion cérébrale, puis 14 jours plus tard. À chacune de leur visite, la fréquence cardiaque des participants a été enregistrée pendant une période de repos de 5 minutes ainsi que pendant une contraction isométrique en préhension d'une durée de 3 minutes. Comme dans l'étude de Gall et al. (2004), au repos, aucune différence n'a été observée entre les deux groupes. Durant la contraction isométrique, toutefois, les athlètes commotionnés présentaient une entropie approximative plus basse que les athlètes contrôles et ce, autant 48 heures après leur blessure que 14 jours plus tard. Bien que l'entropie approximative de ces athlètes était toujours plus basse que celle des athlètes contrôles lors la deuxième séance, les résultats montrent que l'entropie approximative des athlètes ayant subi une commotion cérébrale avait significativement augmenté entre la première séance et la deuxième (La Fontaine et al., 2009), ce qui suggère une amélioration de la complexité de la fréquence cardiaque au fil du temps. Le fait que seulement 6 athlètes au total aient participé à cette étude représente une limite importante quant aux conclusions que l'on peut en tirer.

En 2016, Senthinathan et al. ont publié une étude dont l'objectif était d'évaluer la VFC chez les athlètes qui ont subi une commotion cérébrale à travers trois différentes phases de la récupération. Onze athlètes ayant reçu un diagnostic de commotion cérébrale ont pris part à l'étude. Ils ont été évalués alors qu'ils étaient symptomatiques, asymptomatiques ainsi qu'une semaine après leur retour au jeu. Onze athlètes contrôles ont également participé à l'étude. À chacune des séances, la fréquence cardiaque des athlètes était mesurée au repos, en position assise ainsi qu'en position debout. Une corrélation significative a été trouvée entre le nombre de commotions cérébrales antérieures et l'entropie (« *sample entropy* »), les athlètes ayant subi un plus grand nombre de commotions cérébrales par le passé présentant une entropie plus faible durant la position assise lors de la première évaluation. Les athlètes du groupe

commotion avaient une entropie inférieure à celle du groupe contrôle en position debout, et ce, à chacune des évaluations. Les résultats montrent également que les BF étaient significativement plus élevées chez les athlètes ayant subi une commotion cérébrale que chez les athlètes contrôles lors de la première séance d'évaluation, c'est-à-dire alors que les athlètes commotionnés étaient toujours symptomatiques. De plus, lors de cette première séance, les HF des athlètes commotionnés étaient inférieures à celles des athlètes du groupe contrôle. Les HF des athlètes commotionnés augmentant d'une séance à l'autre, cette différence n'a pas été observée lors des deux dernières séances (Senthinathan et al., 2017). Cette étude comporte une limite importante : un moniteur de la fréquence cardiaque qui rapporte uniquement les intervalles R-R a été utilisé plutôt qu'un appareil permettant l'enregistrement de l'ECG des participants. Les battements cardiaques ne provenant pas du nœud sinusal n'ont pas pu être identifiés, ce qui limite l'interprétation de ce que l'on peut faire des mesures de la VFC de cette étude.

Les deux prochaines études qui seront présentées se sont intéressées non pas aux conséquences à court terme des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA, mais plutôt aux conséquences à long terme des commotions cérébrales sur la fonction cardio-autonomique. Dans la première étude, menée par Abaji et al. (2016), 12 participants avec un historique de commotion cérébrale et 12 participants contrôles ont été recrutés. Les athlètes du groupe commotion avaient subi une commotion cérébrale en moyenne 95 jours avant leur participation à l'étude. La fréquence cardiaque des participants a été enregistrée pendant une période de repos de 5 minutes, puis pendant une contraction isométrique en préhension d'une durée de 3 minutes. Aucune différence n'a été observée entre les deux groupes au repos. Durant la contraction isométrique en préhension, les athlètes avec un historique de commotions cérébrales présentaient des HF significativement supérieures à celles des athlètes contrôles, ce qui pourrait refléter un certain retrait de l'activité parasympathique chez les athlètes commotionnés durant l'exercice physique. Ainsi, cette étude suggère que les athlètes présentent toujours des déficits au niveau de la modulation de la fréquence

cardiaque par le SNA plusieurs semaines, voire plusieurs mois, après la blessure. Et, de façon similaire à ce qui a été observé dans les études présentées précédemment, ces déficits sont observables uniquement durant l'exercice physique et une amélioration des mesures de la VFC est observée au fil du temps (Abaji et al., 2016).

Quant à l'étude réalisée par Lépine (2016), celle-ci a porté sur les conséquences des commotions cérébrales sur la fonction cardio-autonomique chez les adolescents. Trente-neuf joueurs de hockey ayant subi une commotion cérébrale et 52 joueurs de hockey n'ayant aucun historique de commotion cérébrale ont participé à l'étude. Les athlètes ayant subi une commotion cérébrale ont participé à l'étude en moyenne 26 mois après leur dernière commotion cérébrale. La fréquence cardiaque des participants a été enregistrée au repos ainsi que durant une séance d'exercice sur ergocycle. Les segments analysés sont d'une durée de 5 minutes. Le logarithme naturel de l'ETNN ainsi que le logarithme naturel des basses fréquences (lnBF) étaient plus élevés chez les athlètes ayant subi une commotion cérébrale que chez les athlètes contrôles et ce, autant au repos qu'à l'exercice. Ces résultats suggèrent que les conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque sont différentes chez les adultes et les adolescents. En effet, des études chez les jeunes montrent que la VFC diminue durant le développement. Ainsi, la VFC plus élevée observée chez les jeunes athlètes commotionnés quelques mois à quelques années après leur dernière commotion cérébrale pourrait être le reflet d'une réduction plus lente ou retardée de la VFC en comparaison avec le développement de la fonction cardio-autonomique normale.

Ces études s'intéressant aux conséquences des commotions cérébrales sur la VFC montrent que les dommages neurologiques relativement légers subis à la suite d'une commotion cérébrale, en comparaison avec les dommages subis à la suite d'un traumatisme crânien modéré ou grave, peuvent être insuffisants pour induire un dysfonctionnement de la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA au repos. En effet, dans six des sept études présentées, les différentes mesures de la VFC analysées étaient similaires au repos entre les athlètes ayant subi une commotion cérébrale et les

athlètes n'ayant aucun historique de commotion cérébrale. Pour ce qui est de la 7^e étude, une augmentation des BF et une diminution des HF ont été observées lors de la première séance d'évaluation qui a eu lieu environ 4,7 jours après la blessure. Les athlètes ayant subi une commotion cérébrale étaient toujours symptomatiques au moment de cette évaluation. Certaines des études n'ont pas précisé si les athlètes ayant été évalués en phase aiguë présentaient ou non des symptômes au moment de l'évaluation. Par conséquent, d'autres études seraient nécessaires afin d'évaluer si les athlètes qui sont symptomatiques au moment de l'évaluation peuvent présenter une diminution de la VFC, même au repos, tel que le suggère l'étude de Senthinathan et al. (2017). Il pourrait également être pertinent de vérifier si une potentielle diminution de la VFC est corrélée avec le nombre ou l'intensité des symptômes rapportés par l'athlète au moment des tests. Quant aux résultats observés dans des conditions de stress, qu'il soit physiologique, comme à l'exercice, ou thermique, comme avec l'application d'un sac d'eau froide, un dysfonctionnement dans la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA est observé dans chacune des études présentées. Dans certaines études, il s'agissait d'une diminution des BF ou des HF, alors que les résultats des autres études suggèrent plutôt une diminution de l'entropie approximative ou du NN50. Certains de ces déficits au niveau de la modulation de la fréquence cardiaque par le SNA ont été observés plusieurs semaines, voire plusieurs mois après la blessure. Notons cependant que les résultats de ces études suggèrent une amélioration des mesures de la VFC au fil du temps.

Il faut toutefois être prudent dans l'interprétation de ces études puisque celles-ci comportent plusieurs limites. D'abord, à l'exception de l'étude de Lépine (2016), le nombre de participants ayant pris part à chacune des études était modeste avec, en moyenne, une dizaine de participants par groupe. La plupart des études n'ont pas non plus rapporté ou mesuré la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire qui, comme mentionnées précédemment, peuvent influencer la VFC. Certaines études ont mentionné avoir retiré des battements ectopiques lors de l'analyse de l'ECG, mais le pourcentage

de battements ectopiques retirés n'est pas systématiquement rapporté. Selon la Société européenne de cardiologie, il est préférable que les battements ectopiques nécessitant une correction ne dépassent pas 10 % de la durée du segment analysé. Si le seuil de 10 % est dépassé, la plupart des mesures de la VFC ne sont plus fiables et aucune interprétation physiologique des résultats ne peut être effectuée ("European Society of Cardiology," 1998).

1.11. VFC et cognition

La modulation de la fréquence cardiaque par le SNA mesurée par le VFC a été abondamment étudiée durant une activité physique ou, encore, à la suite du passage de la position couchée à la position debout. Mais qu'en est-il de la relation entre la cognition et la VFC?

Pour commencer, plusieurs études ont montré que le SNA a recours à différents circuits neuronaux situés dans le cortex préfrontal, le gyrus cingulaire antérieur, le cortex orbitofrontal et l'amygdale pour moduler la fréquence cardiaque et ces régions cérébrales sont également cruciales pour les processus cognitifs et émotionnels (Critchley, 2009; Parasuraman & Jiang, 2012). Les premières études qui ont tenté d'identifier une relation entre le SNA et les fonctions cognitives ont mis en évidence des changements de la VFC en fonction du type et de la complexité de la tâche cognitive (Forte, Favieri, & Casagrande, 2019; Richards & Casey, 1991). En se basant sur ces résultats, Thayer et al. (2009) ont développé un modèle d'intégration neuroviscérale qui propose l'existence d'une intégration corticale entre les fonctions exécutives, le SNA et les émotions. Les auteurs de ce modèle ont émis l'hypothèse qu'une hyperactivation du système nerveux sympathique, qui est liée à une hypoactivation du cortex préfrontal, faciliterait la désinhibition de l'amygdale. Et cette désinhibition de l'amygdale favoriserait une diminution de la VFC et une augmentation de la fréquence cardiaque. Cette réaction hypervigilante serait liée à une flexibilité cognitive réduite. À l'inverse, dans des conditions d'activité parasympathique, l'absence d'hypoactivation préfrontale

s'exprimerait par une augmentation de la VFC avec des fonctions cognitives améliorées (Forte et al., 2019; Thayer et al., 2009).

Plus récemment, des études se sont penchées sur le lien entre la VFC au repos et la performance à une tâche cognitive. Plusieurs de ces études montrent que les individus avec une VFC élevée au repos réussissent mieux les tâches cognitives impliquant les fonctions exécutives que les individus ayant une VFC plus basse au repos (Alba, Vila, Rey, Montoya, & Muñoz, 2019; Colzato, Jongkees, de Wit, van der Molen, & Steenbergen, 2018; Forte et al., 2019; Stenfors, Hanson, Theorell, & Osika, 2016). D'ailleurs, l'une de ces études s'est intéressée à la VFC durant une tâche d'alternance, qui est l'une des tâches s'avérant sensibles aux commotions cérébrales (Colzato et al., 2018). De façon similaire à ce qui a été observé dans les autres études, les participants avec une VFC au repos plus élevée ont montré des coûts d'alternance (« *switch cost* ») plus faibles que les individus avec une VFC au repos plus basse, ce qui reflète une plus grande flexibilité cognitive chez les individus ayant une VFC au repos plus élevée. Une autre étude, publiée en 2013 par Palva et al., suggère que la VFC au repos est corrélée avec la VFC durant une tâche cognitive. Ainsi, les individus ayant une VFC au repos plus élevée avaient également une VFC plus élevée durant la tâche cognitive. Ces derniers performaient également mieux durant la tâche cognitive (Palva et al., 2013).

1.12. VFC, cognition et commotions cérébrales

Il a été observé que, chez les personnes ayant subi un traumatisme crânien modéré ou sévère, la diminution de la VFC est proportionnelle à la gravité de la blessure (Baguley et al., 2006; Henden et al., 2014; King et al., 1997; Rapenne et al., 2001). Dans le cas d'un traumatisme crânien modéré ou sévère, il est possible que le tronc cérébral, duquel proviennent les efférences du SNA pour moduler la fréquence cardiaque, soit directement endommagé. Dans le cas d'une commotion cérébrale, il est cependant peu probable que le tronc cérébral soit directement endommagé (Benarroch, 1993; Thayer et al., 2012). Or, tel que mentionné précédemment, les résultats de certaines études suggèrent que le cortex préfrontal est particulièrement affecté à la suite d'une commotion

cérébrale. En effet, des déficits au niveau des fonctions exécutives généralement associées au cortex préfrontal ont été observés chez des athlètes ayant subi une commotion cérébrale (Broglio et al., 2009; Elleberg et al., 2007; Halterman et al., 2006; Moore et al., 2014; Moore et al., 2016; Sicard et al., 2018). De plus, le cortex préfrontal est non seulement le siège des fonctions exécutives, mais il est également impliqué dans l'intégration complexe des différentes informations pour moduler l'information envoyée au nœud sinusal par le tronc cérébral (Benarroch, 1993; Loewy, 1991). Ainsi, il est plausible de croire que les commotions cérébrales pourraient perturber la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA, puisque des déficits associés au cortex préfrontal ont été observés à la suite d'une commotion cérébrale.

La plupart des études s'intéressant aux conséquences des commotions cérébrales sur la VFC montrent que les dommages neurologiques relativement légers subis à la suite d'une commotion cérébrale peuvent être insuffisants pour induire un dysfonctionnement de la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA au repos. Toutefois, dans des conditions de stress physiologique, comme à l'exercice, un dysfonctionnement dans la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA est observé à la suite d'une commotion cérébrale (Abaji et al., 2016; Bishop et al., 2017; Gall et al., 2004; Johnson et al., 2018; La Fontaine et al., 2009; Lépine, 2016). Jusqu'à maintenant, la VFC chez les athlètes ayant subi une commotion cérébrale a été étudiée au repos ainsi qu'à l'exercice. Or, la plupart des athlètes doivent non seulement planifier leur retour au jeu, mais ils doivent également prévoir un retour au travail ou aux études. Mais aucune étude, jusqu'à récemment, n'avait porté sur les conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque dans d'autres conditions de stress, comme un stress cognitif. Pourtant, certaines études montrent un lien entre la VFC durant une tâche cognitive nécessitant les fonctions exécutives et la performance de ces individus à la tâche cognitive. En effet, les individus ayant une VFC plus élevée durant la tâche cognitive réussissaient mieux cette tâche cognitive, alors qu'au contraire, ceux ayant une VFC plus basse obtenaient de moins bons résultats (Alba et al., 2019; Colzato et al.,

2018; Forte et al., 2019; Stenfors et al., 2016). Sachant que la performance à des tâches cognitives est diminuée chez les athlètes à la suite d'une commotion cérébrale et que certaines études suggèrent un lien entre la performance cognitive et la VFC, des chercheurs ont émis l'hypothèse que la VFC des athlètes ayant subi une commotion cérébrale pourrait être diminuée durant un effort cognitif de façon similaire à ce qui a été observé durant un exercice physique (Huang et al., 2019).

1.12.1. Étude pionnière portant sur la cognition, la VFC et les commotions cérébrales

Huang et al. (2019) ont été les premiers à mener une étude dont l'objectif était d'évaluer la VFC durant une tâche cognitive chez des athlètes ayant subi une commotion cérébrale. Quarante-six athlètes universitaires, qui pratiquent des sports de contact (football, soccer, etc.) à un niveau compétitif ou récréatif, ont pris part à l'étude. Autant des athlètes de sexe masculin que des athlètes de sexe féminin y ont participé et ceux-ci étaient âgés de 20 ans (± 1 an). Parmi ces athlètes, 23 d'entre eux ont subi une commotion cérébrale et ont été évalués, en moyenne, 4 (± 1) jours après leur blessure. Chacune des commotions cérébrales a été diagnostiquée par un médecin. Aucun des participants n'a perdu conscience lors du coup à la tête ou au corps ayant entraîné une commotion cérébrale. Vingt-trois athlètes n'ayant pas récemment subi une commotion cérébrale formaient le groupe contrôle. Certains athlètes du groupe contrôle et du groupe commotion présentaient un historique de commotion cérébrale. En moyenne, les athlètes du groupe commotion avaient un historique de 1 (± 1) commotion cérébrale antérieure. Cette moyenne est identique à celle des athlètes du groupe contrôle. L'ECG des participants a été enregistré durant une période de repos et durant une tâche cognitive. Durant la période de repos, qui durait 6 minutes, les participants étaient assis sur une chaise, en position verticale, les coudes appuyés sur les appuie-bras. Les participants étaient invités à ne pas bouger, à ne pas parler et à se détendre les yeux ouverts. Seules les trois dernières minutes du repos ont été analysées. Après le repos, les participants ont complété une tâche cognitive (« *2-back cognitive task* »). Ce type de tâche cognitive

nécessite les fonctions exécutives et une attention soutenue. Tout au long de la tâche, des lettres de couleur blanche sont apparues une par une sur un écran d'ordinateur avec un fond noir. Chaque fois qu'une lettre apparaissant sur l'écran correspondait à la lettre qu'ils avaient vue deux écrans plus tôt, le participant devait appuyer sur la touche « F » du clavier, alors que si la lettre ne correspondait pas à celle vue deux écrans plus tôt, le participant devait plutôt appuyer sur la touche « J ». Le temps de réponse et le pourcentage de bonnes réponses ont été calculés pour chacun des participants. La tâche cognitive était d'une durée de trois minutes et l'entièreté du segment a été analysée.

1.12.1.1. Résultats de l'étude

Au repos, les HF des athlètes commotionnés étaient inférieures à celles des athlètes contrôles. Alors qu'aucune différence entre les HF au repos et durant la tâche cognitive n'était observée chez les athlètes contrôles, une augmentation significative des HF entre le repos et la tâche cognitive a été vue chez les athlètes commotionnés (Huang et al., 2019). Les résultats de cette étude sont, pour le moins, surprenants et vont à l'encontre des hypothèses émises par les auteurs du projet de recherche. D'abord, la plupart des études ont montré qu'au repos, les mesures de la VFC étaient similaires entre les athlètes commotionnés et les athlètes contrôles. Or, dans cette étude, tout comme dans celle de Senthinathan (2017), les athlètes ayant subi une commotion cérébrale avaient une VFC au repos inférieure à celle des athlètes contrôles. Alors que Senthinathan et al. (2017) ont précisé que tous les athlètes ayant été évalués présentaient des symptômes au moment de l'évaluation, cette information n'a pas été explicitement rapportée par Huang et al. (2019). Toutefois, Huang et al. (2019) ont mentionné que les athlètes ayant subi une commotion cérébrale présentaient en moyenne 12 (\pm 6) symptômes lors de la journée de l'évaluation. C'est donc dire que certains athlètes, si ce ne sont pas tous les athlètes, ressentaient toujours des symptômes liés à la commotion cérébrale lors de l'évaluation. De plus, bien que les HF aient augmenté entre le repos et la tâche cognitive chez athlètes commotionnés, il s'avère important de noter que durant la tâche cognitive, les athlètes

contrôles et les athlètes commotionnés avaient des HF semblables. La fréquence respiratoire, qui peut avoir une influence sur la VFC, a été mesurée. Aucune différence au niveau de la fréquence respiratoire n'a été observée entre les athlètes commotionnés et les athlètes contrôles et ce, autant au repos que durant la tâche cognitive. Ainsi, les résultats obtenus ne peuvent être expliqués par une différence au niveau de la fréquence respiratoire. Les auteurs ont donc conclu que leurs résultats suggèrent que les tâches cognitives pourraient être utiles pour améliorer la VFC des athlètes commotionnés en vue d'un retour au jeu (Huang et al., 2019).

1.12.1.2. Limites de l'étude

Cette étude comporte toutefois certaines limites. D'abord, la VFC des athlètes de sexe masculin et celle des athlètes de sexe féminin n'ont pas été analysées séparément. Or, le sexe pouvant avoir une influence sur la VFC, il aurait donc été préférable d'analyser séparément la VFC chez les athlètes de sexe masculin et celle des athlètes de sexe féminin. Ensuite, bien que les athlètes pratiquaient tous un sport de contact, certains le faisaient à un niveau compétitif, alors que d'autres s'en tenaient à un niveau récréatif, ce qui peut influencer la condition physique des participants. La différence des HF observée au repos pourrait donc être le reflet d'une différence au niveau de la condition physique entre les différents participants ayant pris part à l'étude. Enfin, les athlètes du groupe contrôle et ceux du groupe commotion avaient un historique de commotions cérébrales similaire ayant, en moyenne, subi une commotion cérébrale antérieurement. Le temps depuis cette dernière commotion cérébrale n'est toutefois pas précisé. Par ailleurs, les déficits observés à la suite des commotions cérébrales semblent persister dans le temps, ce qui suggère qu'il est préférable que les athlètes du groupe contrôle n'aient aucun historique de commotion cérébrale ou de traumatisme crânien.

1.13. Objectif et hypothèses

1.13.1. Objectif

Une seule étude a été réalisée jusqu'à maintenant sur les conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA durant une tâche cognitive. Cette étude a été réalisée durant la phase aiguë et les athlètes commotionnés présentaient toujours des symptômes liés aux commotions cérébrales au moment de leur évaluation. Dans le but de mieux comprendre l'évolution des conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque, il semble pertinent d'évaluer, durant une tâche cognitive, la VFC des athlètes ayant subi une commotion cérébrale mais qui ne ressentiraient aucun symptôme au moment de l'évaluation. Ainsi, l'objectif du présent mémoire est d'évaluer les conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA durant une tâche cognitive mais, contrairement à l'étude de Huang et al. (2019), les athlètes ayant subi une commotion cérébrale seront évalués lorsqu'ils seront asymptomatiques. Plus précisément, ils seront invités à participer à l'étude lorsqu'ils auront atteint l'étape 4 du protocole de retour au jeu.

1.13.2. Hypothèses

En accord avec les résultats d'études antérieures sur les conséquences des commotions cérébrales sur la VFC, nous avons émis l'hypothèse qu'il n'y aurait pas de différence au niveau de la VFC au repos entre les athlètes victimes de commotions cérébrales et les athlètes contrôles. En tenant compte de l'association probable entre l'activité du cortex préfrontal, la VFC et les performances cognitives ainsi que des déficits cognitifs observés à la suite d'une commotion cérébrale, nous avons émis l'hypothèse qu'une augmentation de la VFC chez les athlètes contrôles serait observée durant un effort cognitif, mais que cette augmentation serait soit absente ou de moins grande ampleur chez les athlètes victimes de commotions cérébrales.

Méthodologie

Dans le cadre de ce projet de recherche, les données analysées proviennent d'une utilisation secondaire de données. Les participants dont les données ont été analysées ont pris part à une étude menée par Veronik Sicard dont le but consistait en l'élaboration d'un outil standardisé et informatisé pour évaluer la disposition au retour au jeu à la suite d'une commotion cérébrale. Les athlètes ayant participé à ce projet ont eu à compléter un test cognitif à deux moments distincts : d'abord au repos, avant le protocole d'exercice physique, puis, une seconde fois, après le protocole d'exercice physique. Durant le protocole d'exercice, qui s'effectuait sur un ergocycle, la fréquence cardiaque des athlètes devait être d'environ 80 % de la réserve cardiaque. Afin de respecter cette fréquence cardiaque cible, les athlètes portaient une sangle de poitrine (BioHarness 3.0, Zephyr technology, Annapolis, USA) qui permet d'enregistrer la fréquence cardiaque et, ainsi, de vérifier si l'athlète respectait la fréquence cardiaque cible durant le protocole d'exercice physique. Les athlètes portaient cette sangle de poitrine pendant toute la durée du protocole d'exercice physique et durant le test cognitif. Dans le présent projet, les données de fréquence cardiaque qui ont été enregistrées mais qui n'ont pas utilisées dans le cadre du projet de Veronik Sicard, autrement que pour s'assurer que les athlètes respectaient le protocole d'exercice, ont été analysées.

2.1. Participants

Vingt-cinq participants âgés de 18 à 29 ans ont pris part à la présente étude : 11 participants avaient un historique de commotions cérébrales, tandis que les 14 autres n'avaient jamais subi de commotion cérébrale. Ces participants étaient tous des athlètes de niveau universitaire et faisaient partie d'une équipe des Carabins de l'Université de Montréal dans l'un des sports suivants : football, hockey, rugby, ski alpin, soccer ou volleyball. Le Comité d'éthique de la recherche clinique de l'Université de Montréal a approuvé ce projet de recherche. Tous les participants ont été informés des objectifs de l'étude ainsi que du protocole de recherche avant de donner leur consentement écrit.

Afin de prendre part à l'étude, ces athlètes devaient respecter certains critères. En effet, certaines maladies peuvent influencer la fréquence cardiaque d'un individu tandis que d'autres maladies auront des effets sur le système nerveux. La prise de médicament et la consommation de substances exogènes peuvent également modifier le fonctionnement du système nerveux. Par conséquent, il a été vérifié qu'aucun des participants ayant pris part à l'étude ne souffrait d'une maladie cardiovasculaire ou d'une maladie neurologique. Ces participants n'avaient jamais été opérés au cerveau au moment de leur visite au laboratoire. De plus, ils n'avaient jamais subi de traumatisme crânien, outre les traumatismes crâniens légers survenus durant la pratique d'une activité sportive, c'est-à-dire les commotions cérébrales. Il a également été vérifié que ces participants respectaient les limites établies par Educalcool quant à la consommation hebdomadaire d'alcool et que ceux-ci n'avaient pas consommé de drogues durant les semaines précédant leur visite au laboratoire. Enfin, les athlètes ayant pris part à l'étude ne consommaient aucun médicament pouvant altérer le fonctionnement du cerveau tel que les antidépresseurs, les médicaments pour traiter un trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité ou encore les médicaments pour traiter l'hypothyroïdie.

Les participants ont été assignés à l'un des deux groupes suivants : le groupe contrôle et le groupe commotion. Le groupe contrôle regroupe des athlètes des Carabins de l'Université de Montréal n'ayant jamais subi de commotion cérébrale diagnostiquée ou non par un professionnel de la santé. Certaines études montrent que plus de 50 % des commotions cérébrales subies par des athlètes de niveau collégial ou universitaire ne sont pas diagnostiquées par un professionnel de la santé (Llewellyn, Burdette, Joyner, & Buckley, 2014). Afin d'éviter qu'un athlète ayant subi une commotion cérébrale non diagnostiquée ne se retrouve dans le groupe contrôle, il a été demandé aux athlètes de rapporter tout coup au corps ou à la tête qui aurait entraîné l'apparition d'un ou plusieurs symptômes caractérisant les commotions cérébrales comme ceux établis par l'*American Academy of Neurology* (Giza et al., 2013) et le 5e Consensus de Berlin (Davis et al., 2018).

Les athlètes pour lesquels un doute persistait quant à une possible commotion cérébrale non diagnostiquée n'ont pas été retenus pour prendre part à l'étude.

Le groupe commotion regroupe quant à lui des athlètes ayant subi une commotion cérébrale durant leur carrière universitaire avec les Carabins de l'Université de Montréal. Ces athlètes étaient suivis par une équipe de professionnels de la santé, notamment des physiothérapeutes et des médecins du sport, et leur commotion cérébrale a été diagnostiquée par l'un de ces professionnels de la santé. Leur retour au jeu était également encadré par ceux-ci. Lorsque l'athlète était rendu à l'étape 4 du protocole de retour au jeu de Zurich, il était invité à venir passer des tests au laboratoire. Pour rappel, à l'étape 4 du protocole de Zurich, l'athlète est asymptotique et il a l'autorisation de s'entraîner normalement tout en évitant les contacts. Les athlètes ayant pris part à l'étude ont donc été testés entre 6 et 28 jours après avoir subi une commotion cérébrale. Certains de ces athlètes avaient un historique de commotions cérébrales, diagnostiquées ou non. Pour d'autres, il s'agissait d'une première commotion cérébrale. Afin de déterminer le nombre de commotions cérébrales subies par chacun de ces athlètes, il leur a été demandé de rapporter tout coup au corps ou à la tête ayant entraîné l'apparition d'un ou plusieurs symptômes caractérisant les commotions cérébrales. Les critères établis par l'*American Academy of Neurology* (Giza et al., 2013) ainsi que ceux établis par le 5e Consensus de Berlin (Davis et al., 2018) ont été utilisés pour diagnostiquer les commotions cérébrales qui ne l'auraient pas été par un professionnel de la santé. Les athlètes du groupe commotion avaient subi entre une et quatre commotions cérébrales.

	Groupes	
	Commotion (n = 11)	Contrôle (n = 14)
Variabiles démographiques		
Âge (années)	22,5 (± 2,6)	20,6 (± 1,8)
Genre (F :H)	6 : 5	8 : 6
Éducation (années)	16,2 (± 1,9)	14,6 (± 1,8)
Taille (m)	174,5 (± 9,1)	176,0 (± 10,6)
Poids (kg)	79,9 (± 22,0)	72,3 (± 12,6)
Historique de commotions cérébrales		
Nombre de commotions cérébrales	2,0 (± 1,0)	s. o.
Nombre de jours depuis la commotion cérébrale	14,6 (± 7,4)	s. o.
Durée des symptômes (jours)	8,8 (± 9,6)	s. o.
Perte de conscience	0	s. o.
Amnésie	0	s. o.
Sport pratiqué		
Football	3	2
Hockey	1	1
Rugby	4	1
Ski	0	4
Soccer	1	2
Volleyball	1	3

Tableau 1. Démographie des participants ^a

^a Les valeurs sont rapportées sous forme de moyenne ± écart type.

2.2. Protocole

La séance d'évaluation avait lieu dans une pièce calme où la température et l'humidité étaient maintenues constantes. Il avait été demandé aux participants de ne pas consommer de caféine la journée de leur visite au laboratoire, ni d'alcool dans les 48 heures précédant leur visite au laboratoire. Les participants ont d'abord été soumis à une période de repos de 5 minutes, en position assise, les mains sur les genoux et les yeux fermés. Par la suite, il leur a été demandé de compléter la tâche cognitive.

Dans le cadre de cette étude, les participants devaient compléter une tâche d'alternance. Cette tâche s'effectue sur un ordinateur. À chaque 2050 ms, une figure géométrique apparaît à l'écran. Cette figure géométrique peut être un cercle ou un carré et celle-ci est soit de couleur bleue ou verte. Le contour de cette figure est soit une ligne pleine ou bien une ligne pointillée. Si le contour de la figure est une ligne pleine, le participant doit tenir compte de la couleur de la figure. Ainsi, si la forme géométrique qui apparaît à l'écran est de couleur bleue, le participant doit appuyer sur le bouton de gauche. Au contraire, si la forme géométrique qui apparaît à l'écran est de couleur verte, le participant doit appuyer sur le bouton de droite. Dans le cas où le contour de la forme est une ligne pointillée, le participant doit tenir compte de la forme de la figure géométrique qui apparaît à l'écran et ignorer la couleur de cette dernière. Ainsi, si la figure géométrique qui apparaît à l'écran est un cercle, le participant doit appuyer sur le bouton de gauche. À l'inverse, si la figure géométrique qui apparaît à l'écran est un carré, le participant doit appuyer sur le bouton de droite. En résumé, lorsque le contour du stimulus était une ligne pleine, les participants devaient répondre uniquement selon la couleur et, par conséquent, ignorer la forme du stimulus. Or, si le contour du stimulus était une ligne pointillée, les participants devaient uniquement répondre selon la forme et ignorer la couleur du stimulus.

Tout au long de la séance d'évaluation, les athlètes portaient une sangle de poitrine (BioHarness 3.0, Zephyr technology, Annapolis, USA) qui a permis d'enregistrer la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire. La fréquence d'enregistrement de la fréquence cardiaque était de 250 Hz tandis que celle de la fréquence respiratoire était de 25 Hz.

2.3. Traitement des données de la VFC et de la fréquence respiratoire

Bien que la fréquence cardiaque des participants ait été enregistrée en continu pendant leur séance d'évaluation, seuls certains segments ont été analysés, soit les deux dernières minutes du repos ainsi que les deux dernières minutes de la tâche cognitive.

Le logiciel Kubios HRV 2.0 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Kuopio, Finlande) a été utilisé pour l'analyse du signal VFC. Les ECG peuvent contenir des artefacts physiologiques ou techniques. Les artefacts physiologiques sont des battements cardiaques ne provenant pas de la dépolarisation du nœud sino-auriculaire par le système nerveux autonome (Surawicz & Knilans, 2008). Quant aux artefacts techniques, ils peuvent également être identifiés sur les tracés d'ECG et peuvent être dus, notamment, à un mauvais ajustement de la sangle de poitrine (Peltola, 2012). Tous les ECG ont donc été visuellement inspectés afin de vérifier la présence ou non d'artefacts physiologiques ou techniques. L'inspection visuelle des tracés d'ECG a également permis de s'assurer que l'identification des ondes R était exacte, notamment pour éviter l'oubli d'identification d'une onde R ou bien l'identification erronée d'une onde R. Bien que la Société européenne de cardiologie suggère de rejeter un segment qui contient plus de 10 % d'artefacts, que ces derniers soient d'origine physiologique ou technique ("European Society of Cardiology," 1998), nous avons préféré être plus conservateurs dans le cadre de cette étude, notamment en raison de la courte durée des segments analysés. Ainsi, dans le cas où les artefacts physiologiques et techniques représentaient plus de 5 % du segment analysé, le segment était tout simplement rejeté. Dans le cas où les artefacts physiologiques ou techniques représentaient 5 % ou moins du tracé d'ECG, les artefacts physiologiques et techniques étaient identifiés et remplacés par une interpolation par spline cubique (Daskalov & Christov, 1997; Mateo & Laguna, 2000).

Le logiciel Kubios a également été utilisé pour identifier et analyser les cycles respiratoires. Une inspection visuelle des cycles respiratoires a été réalisée afin de vérifier que l'identification des cycles respiratoires par le logiciel était exacte et les modifications requises ont été effectuées. La fréquence respiratoire de chacun des athlètes a ensuite été calculée.

2.4. Mesures analysées

Différentes mesures de la VFC ont été analysées dans le domaine temporel, dans le domaine fréquentiel ainsi que par des méthodes non linéaires. Dans le domaine temporel, l'ETNN, qui représente la variabilité globale, ainsi que la RMCDS, qui, elle, représente la variabilité à court terme, ont été analysés. Ensuite, une analyse par transformation de Fourier rapide par le logiciel Kubios a permis la transformation du signal du domaine temporel vers le domaine fréquentiel. Les mesures étudiées dans le domaine fréquentiel sont les basses fréquences (0,04 à 0,15 Hz) ainsi que les hautes fréquences (0,15 à 0,4 Hz). Quant aux méthodes non-linéaires, la mesure étudiée est l'entropie approximative qui mesure la complexité du rythme cardiaque. Enfin, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire des participants ont également été analysées, puisque celles-ci peuvent influencer les différents paramètres de la VFC des athlètes.

Plusieurs études montrent que les mesures de la VFC de la population dans le domaine temporel et dans le domaine fréquentiel ne suivent pas une distribution normale. Une distribution asymétrique à droite est généralement observée (Lépine, 2016). Toutefois, la plupart des tests statistiques requièrent une distribution normale des données dans la population. Afin de contourner ce problème, les études s'intéressant à la VFC utilisent fréquemment une transformation logarithmique des données, ce qui permet d'avoir une distribution normale. Ainsi, une transformation logarithmique a été appliquée sur les mesures de la VFC du domaine temporel et du domaine fréquentiel. Pour le domaine temporel, c'est donc le logarithme naturel de l'ETNN ($\ln\text{ETNN}$) ainsi que le logarithme naturel de la RMCDS ($\ln\text{RMCDS}$) qui ont été étudiés tandis que pour le domaine fréquentiel, les mesures analysées ont été le logarithme naturel des BF ($\ln\text{BF}$) et le logarithme naturel des HF ($\ln\text{HF}$).

2.5. Analyses statistiques

La version 26 du logiciel SPSS (IBM Corporation, Armonk, NY) a été utilisée pour l'analyse statistique. Les analyses statistiques avaient un niveau de signification

de $p = 0,05$. Des tests-t pour échantillons indépendants ont été employés pour comparer les variables démographiques ainsi que le pourcentage des tracés ECG qui ont été interpolés pour corriger des artéfacts physiologiques et techniques. Pour les différentes mesures de la VFC, des ANOVAS à mesures répétées ont été effectuées. Le groupe (contrôle ou commotion) était le facteur inter-sujet tandis que la condition (repos ou tâche cognitive) était le facteur intra-sujet. Des test-t avec la correction de Bonferroni ont été utilisés comme tests post-hoc pour déterminer la source de l'interaction lorsque les ANOVAS révélaient une différence significative entre les deux groupes.

Résultats

3.1. Participants

Une série de tests-t pour échantillons indépendants comparant les athlètes du groupe contrôle avec ceux du groupe commotion n'ont pas révélé de différences significatives concernant l'âge, le niveau d'éducation, la taille et le poids entre les athlètes de ces deux groupes (pour tous, $p > 0,05$).

De plus, un test-t pour échantillons indépendants n'a révélé aucune différence entre les deux groupes en ce qui concerne le pourcentage des tracés ECG qui ont été interpolés pour corriger des artefacts physiologiques et techniques.

3.1. Variabilité de la fréquence cardiaque

3.1.1. Fréquence cardiaque

Une analyse de variance à mesures répétées a été effectuée pour la fréquence cardiaque. L'analyse n'a pas révélé d'interaction significative de la Condition x Groupe, ni d'effet principal de groupe ou de condition. La fréquence cardiaque des athlètes du groupe contrôle est légèrement plus élevée que celle du groupe commotion au repos et durant l'effort cognitif (Figure 3A), mais cette différence n'est pas statistiquement significative.

3.1.2. Fréquence respiratoire

Une analyse de variance à mesures répétées a été effectuée pour la fréquence respiratoire. L'analyse n'a pas révélé d'interaction significative de la Condition x Groupe, ni d'effet principal de groupe ou de condition. La fréquence respiratoire des athlètes du groupe contrôle est légèrement plus élevée que celle du groupe commotion au repos et durant l'effort cognitif (Figure 3B), mais cette différence n'est pas statistiquement significative.

3.1.3. Durée moyenne des intervalles NN

Une analyse de variance à mesures répétées a été effectuée pour les intervalles NN. L'analyse n'a pas révélé d'interaction significative de la Condition x Groupe, ni d'effet principal de groupe ou de condition. Par conséquent, les intervalles NN au repos et durant la tâche cognitive sont similaires pour les athlètes du groupe commotion ainsi que pour ceux du groupe contrôle (Figure 3C).

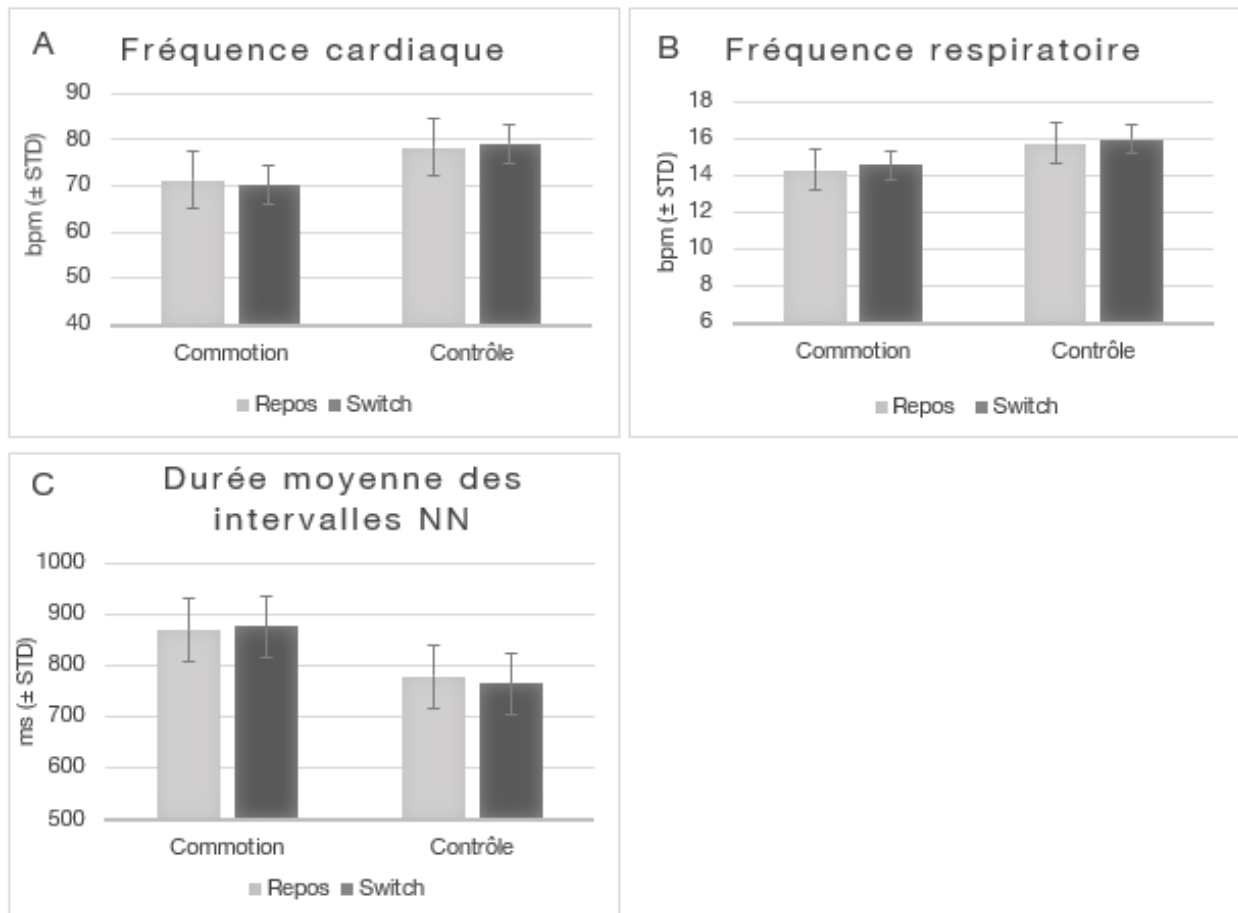


Figure 3. La fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et la durée moyenne des intervalles NN au repos et durant la tâche cognitive des athlètes commotionnés et des athlètes contrôles.

3.2. VFC : domaine temporel

3.2.1. Logarithme naturel de l'ETNN

Une analyse de variance à mesures répétées a été effectuée pour le lnETNN. L'analyse n'a pas révélé d'interaction significative de la Condition x Groupe, ni d'effet principal de groupe ou de condition. Il est possible d'observer une légère augmentation du lnETNN chez les athlètes ayant subi une commotion durant l'effort cognitif, alors que chez les athlètes contrôles, une diminution est observée (Figure 4A), mais ces variations ne sont pas statistiquement significatives.

3.2.2. Logarithme naturel de la RMCDS

Une analyse de variance à mesures répétées a été effectuée pour le lnRMCDS. L'analyse n'a pas révélé d'interaction significative de la Condition x Groupe, ni d'effet principal de groupe ou de condition. Il est possible d'observer une augmentation du lnRMCDS chez les athlètes ayant subi une commotion durant l'effort cognitif (Figure 4B), mais cette différence n'est pas statistiquement significative.

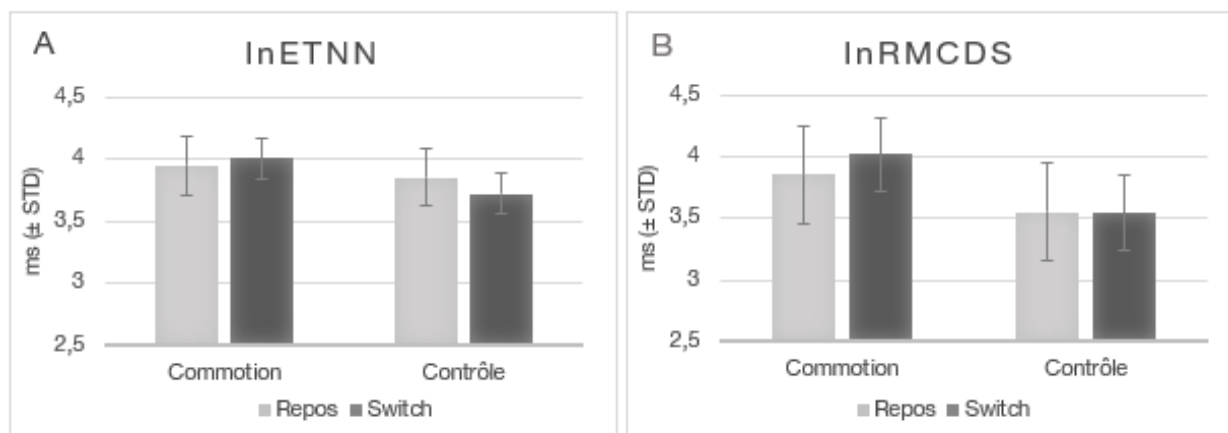


Figure 4. Le logarithme naturel de l'ETNN et de la RMCDS au repos et durant la tâche cognitive des athlètes commotionnés et des athlètes contrôles.

3.3. VFC : domaine fréquentiel

3.3.1. Logarithme naturel des BF

Une analyse de variance à mesures répétées a été effectuée pour le lnBF. L'analyse n'a pas révélé d'interaction significative de la Condition x Groupe, ni d'effet principal de groupe ou de condition. Par conséquent, le lnBF au repos et durant la tâche cognitive est similaire pour les athlètes du groupe commotion ainsi que pour ceux du groupe contrôle (Figure 5A).

3.3.2. Logarithme naturel des HF

Une analyse de variance à mesures répétées a été effectuée pour le lnHF. L'analyse n'a pas révélé d'interaction significative de la Condition x Groupe, ni d'effet principal de groupe ou de condition. Une augmentation du lnHF a été observée durant la tâche cognitive en comparaison avec le repos chez les athlètes du groupe contrôle et ceux du groupe commotion (Figure 5B), mais cette augmentation n'est pas statistiquement significative.

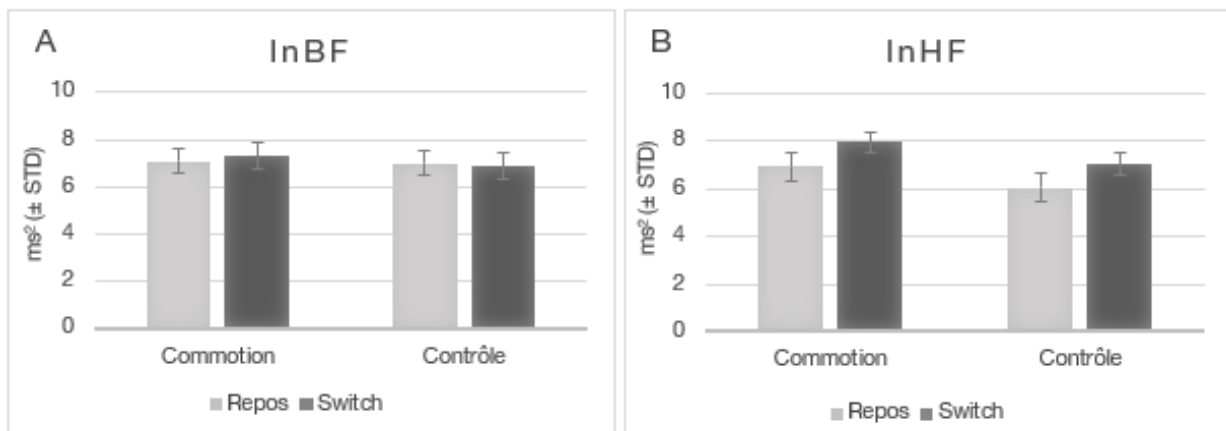


Figure 5. Le logarithme naturel des BF et des HF au repos et durant la tâche cognitive des athlètes commotionnés et des athlètes contrôles.

3.4. VFC : méthodes non linéaires

3.4.1. Entropie approximative

Une analyse de variance à mesures répétées a été effectuée pour l'EnAp. L'analyse a révélé une interaction significative de la Condition x Groupe ($F[1,23]=5,158$; $p < 0,05$) ainsi qu'une différence significative d'effet principal de condition ($F[1,23]=13,479$; $p < 0,01$). Néanmoins, il n'y a pas de différence significative d'effet principal de groupe. Des analyses post-hoc ont révélé que les athlètes du groupe contrôle avaient une EnAp supérieure durant la tâche cognitive ($M = 0,798$; $ET = 0,092$) comparativement à leur EnAp au repos ($M = 0,708$; $ET = 0,100$; $p < 0,001$; $ddl = 13$). Ainsi, la EnAp des athlètes du groupe contrôle augmente significativement durant la tâche cognitive, tandis que celle des athlètes du groupe commotion n'augmente pas de façon significative durant la tâche cognitive (Figure 6).

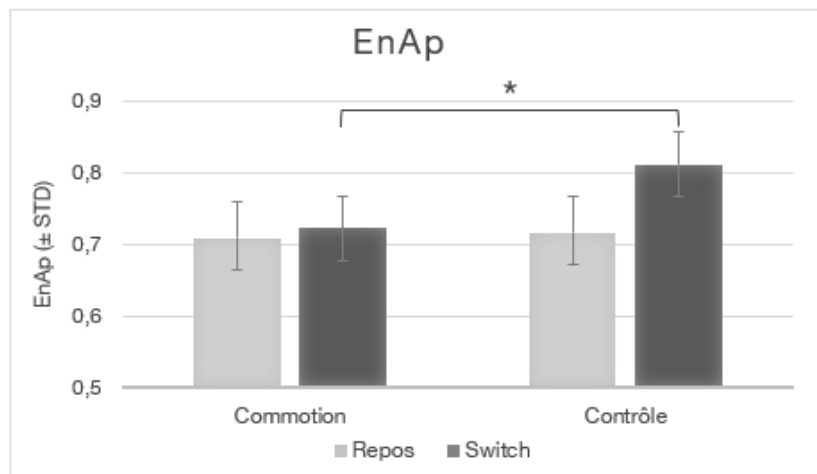


Figure 6. L'entropie approximative au repos et durant la tâche cognitive des athlètes commotionnés et des athlètes contrôles.

Discussion

L'objectif de cette étude était d'évaluer les conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA durant une tâche cognitive. Pour ce faire, différentes mesures de la VFC d'athlètes ayant subi une commotion cérébrale ont été comparées à celles d'athlètes n'ayant jamais subi de commotion cérébrale. La VFC des participants a été mesurée au repos ainsi que durant une tâche d'alternance, soit une tâche cognitive qui sollicite différents aspects des fonctions exécutives.

Les athlètes ayant subi une commotion cérébrale ont été évalués à la suite de la réussite de l'étape 4 du protocole de retour au jeu, soit en moyenne 14,6 jours après leur blessure. Ainsi, au moment de l'évaluation, les athlètes étaient asymptotiques. Les athlètes des deux groupes (groupe commotion et groupe contrôle) étaient similaires en termes d'âge, de taille, de poids et du nombre d'années d'éducation.

Dans un premier temps, cette section discutera des résultats des différentes mesures de la VFC au repos et durant la tâche cognitive. Par la suite, la discussion portera sur les différents facteurs ayant pu influencer la VFC. Enfin, les limites de l'étude et les perspectives futures seront discutées.

4.1. Analyse de la VFC

4.1.1. VFC au repos

Nous avons émis l'hypothèse qu'au repos, la VFC serait similaire entre les deux groupes et c'est qui a été observé. Au repos, aucune différence significative n'a été observée entre le groupe contrôle et le groupe commotion et ce, autant pour les différentes mesures de la VFC dans le domaine temporel (lnETNN et lnRMCDs) et le domaine fréquentiel (lnBF et lnHF) que pour les méthodes non linéaires (EnAp). Deux études ayant mesuré la VFC d'athlètes ayant subi une commotion cérébrale ont certes observé une diminution de la VFC au repos, mais ces études ont été menées durant la phase aigüe alors que les athlètes étaient toujours symptomatiques (Huang et al., 2019; Senthinathan

et al., 2017). Toutes les études ayant mesuré la VFC d'athlètes qui ont subi une commotion cérébrale et qui ont été évalués au moins une semaine après leur blessure, alors que ceux-ci étaient asymptomatiques, n'ont observé aucune différence au niveau de la VFC entre les athlètes sans historique de commotion cérébrale et les athlètes ayant subi une commotion cérébrale (Bishop et al., 2017; Johnson et al., 2018; La Fontaine et al., 2009). Les résultats de notre étude sont donc en accord avec ce qui se trouve dans la littérature scientifique.

4.1.2. VFC durant la tâche cognitive

4.1.2.1. Domaine temporel

Nous avons également émis l'hypothèse que, durant la tâche cognitive, l'augmentation de la VFC des athlètes ayant subi une commotion cérébrale serait inférieure à celle des athlètes du groupe contrôle. Contrairement à l'hypothèse formulée, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les mesures de la VFC du domaine temporel analysées au repos et durant la tâche cognitive, et ce, autant chez les athlètes du groupe contrôle que ceux du groupe commotion. Une augmentation non significative des mesures de la VFC dans le domaine temporel (lnETNN et ln RMCDS) a cependant été observée chez les athlètes ayant subi une commotion, alors que chez les athlètes sains, une diminution non significative de ces mêmes mesures a été observée.

Une diminution de la VFC durant une tâche cognitive chez des sujets sains est, à première vue, surprenante. En effet, la VFC est un outil utilisé pour représenter les ajustements effectués par le SNA pour maintenir une pression artérielle et un débit sanguin adéquats afin d'alimenter en sang les organes vitaux et le cerveau (Thayer et al., 2012). Une VFC élevée est généralement un marqueur de bonne santé puisque cela reflète un plus grand nombre d'ajustements par le SNA, ce qui est interprété comme une bonne capacité d'adaptation du SNA aux changements physiologiques et environnementaux. À l'opposé, une VFC réduite est associée à un mauvais pronostic, alors qu'elle refléterait une moins bonne adaptabilité du SNA à ajuster la fréquence

cardiaque pour tendre vers l'homéostasie (Berntson et al., 1997; Camm et al., 1996; Thayer, Yamamoto, & Brosschot, 2010).

Il est toutefois possible qu'une VFC élevée ne soit pas toujours la réponse la plus adaptée. Dans une étude s'intéressant à la VFC durant une tâche cognitive nécessitant les fonctions exécutives, comme la mémoire de travail et la flexibilité cognitive, toutes les mesures de la VFC analysées dans les domaines temporels ont diminué chez les sujets en bonne santé durant la tâche cognitive en comparaison avec les valeurs observées au repos (Nugent, Bain, Thayer, Sollers, & Drevets, 2011). Des résultats semblables ont été observés dans diverses études ayant mesuré la VFC au repos et durant un effort cognitif. Selon les études, cet effort cognitif pouvait être une tâche cognitive sollicitant la mémoire de travail (Gianaros, Van Der Veen, & Jennings, 2004) ou encore une tâche de calcul mental (« *mental arithmetic challenge* ») (Bernardi et al., 2000; Sloan, Korten, & Myers, 1991).

Pour ce qui est de la VFC des athlètes ayant un historique de commotion cérébrale durant la tâche cognitive, une augmentation des mesures de la VFC du domaine temporel a été observée, mais cette augmentation n'est pas statistiquement significative. Or, une augmentation des mesures de la VFC dans le domaine temporel durant une tâche cognitive chez des athlètes ayant récemment subi une commotion cérébrale serait plausible et pourrait s'expliquer par une augmentation de l'activité du cortex préfrontal à la suite d'une commotion cérébrale. En effet, une étude ayant utilisé l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle a montré que les athlètes ayant subi une commotion cérébrale avaient une activité du cortex préfrontal dorsolatéral plus élevée que les athlètes du groupe contrôle pendant une tâche cognitive nécessitant les fonctions exécutives (« *n-back task* ») (Dettwiler et al., 2014). D'autres études ont également observé, de façon similaire, une augmentation de l'activité du cortex préfrontal durant un effort cognitif à la suite d'une commotion cérébrale ou d'un traumatisme crânien léger (Slobounov et al., 2010). Il est intéressant de noter que, dans ces études, la performance à la tâche cognitive des athlètes ayant subi une commotion

cérébrale est similaire à celle des athlètes contrôles. Ainsi, certains chercheurs ont émis l'hypothèse que cette hyperactivation du cortex préfrontal observée durant un effort cognitif est due à un recrutement de ressources cognitives et attentionnelles supplémentaires pour répondre aux exigences de la tâche cognitive dans un environnement neuronal perturbé (Dettwiler et al., 2014; Hillary, 2008; Slobounov, Gay, Johnson, & Zhang, 2012). De plus, une augmentation de l'activité du cortex préfrontal est généralement associée à une inhibition de l'activité de la branche sympathique du SNA ainsi qu'à une augmentation concomitante de l'activité parasympathique du SNA, ce qui se traduit par une augmentation de la VFC (Lane et al., 2009; Luft, Takase, & Darby, 2009).

4.1.2.2. Domaine fréquentiel

Quant aux mesures de la VFC dans le domaine fréquentiel, aucune différence n'a été observée entre le repos et la tâche cognitive au niveau des BF et ce, autant pour les athlètes commotionnés que pour les athlètes contrôles. En ce qui concerne les HF, une augmentation a été observée durant la tâche cognitive en comparaison avec le repos, et ce, autant chez les athlètes du groupe contrôle que ceux du groupe commotion, mais cette augmentation n'est pas statistiquement significative. Bien que l'origine physiologique de certaines mesures de la VFC soit contestée par certains chercheurs, notamment en ce qui concerne les BF, il est généralement reconnu que les HF reflètent l'activité de la branche parasympathique du SNA (Akselrod et al., 1981; Camm et al., 1996). Ainsi, une augmentation des HF durant une tâche cognitive pourrait refléter une augmentation de l'activité parasympathique du SNA durant cette tâche cognitive.

4.1.3. Comparaison avec l'étude de Huang et al. (2019)

Pour rappel, Huang et al. (2019) ont été les premiers à mesurer la VFC d'athlètes ayant subi une commotion cérébrale durant une période de repos ainsi que durant une tâche cognitive. Dans le cadre de cette étude, les athlètes ont été évalués en moyenne 4 jours après leur blessure et la plupart des athlètes présentaient des symptômes au moment

de l'évaluation. Contrairement aux résultats observés dans la présente étude, les athlètes commotionnés ayant participé à l'étude de Huang et al. présentaient des HF significativement moins élevées au repos que les participants contrôles. Cette différence peut s'expliquer par le fait que les athlètes ayant pris part à l'étude de Huang et al. (2019) ont été évalués durant la phase aigüe alors que certains d'entre eux présentaient encore des symptômes. À l'inverse, les athlètes qui ont été évalués durant notre étude l'ont été alors qu'ils étaient asymptotiques et qu'ils s'apprêtaient à effectuer un retour au jeu. De plus, plusieurs études montrent qu'il existe une corrélation entre la VFC et le temps depuis la commotion cérébrale, la VFC augmentant au fil du temps (Abaji et al., 2016; La Fontaine et al., 2009; Lépine, 2016). Durant la tâche cognitive, les résultats de notre étude ainsi que ceux de Huang et al. (2019) ne montrent aucune différence significative entre les athlètes des deux groupes pour ce qui est des mesures de la VFC dans le domaine temporel et dans le domaine fréquentiel. Cependant, contrairement à l'étude de Huang et al. (2019), nous avons également analysé une mesure de la VFC qui n'appartient ni au domaine temporel ni au domaine fréquentiel : l'entropie approximative.

4.1.4. VFC : les méthodes non linéaires

Similairement à ce qui a été observé dans une autre étude (Blons et al., 2019), dont l'objectif était d'évaluer l'influence du stress durant une tâche cognitive, l'entropie approximative des athlètes n'ayant aucun historique de commotion cérébrale a significativement augmenté durant la tâche cognitive. À l'inverse, aucune augmentation de l'entropie approximative n'a été observée chez les athlètes commotionnés.

Il est difficile de donner une interprétation physiologique à ce résultat, l'entropie approximative n'étant associée à aucune fonction physiologique précise (Goldberger et al., 2002). Bien que les mécanismes à l'origine de la complexité du signal de la fréquence cardiaque n'aient pas encore été identifiés, des études récentes suggèrent que l'entropie approximative serait une mesure prometteuse pour analyser les interactions complexes entre les régions corticales, sous-corticales et périphériques appartenant au réseau autonome central (Young & Benton, 2015). De plus, une complexité du signal élevée

est associée à une bonne santé et à une capacité élevée de s'adapter à un environnement en constante évolution. L'augmentation de l'entropie approximative durant la tâche d'alternance chez les sujets sains refléterait ainsi un réseau neuronal coordonné, flexible et robuste qui permet un fonctionnement cognitif optimal (Blons et al., 2019). Des études en neuroimagerie ont montré que le degré de complexité du signal BOLD (« *Blood Oxygenation Level-Dependent* ») est positivement corrélé avec des processus cognitifs tels que l'attention, la mémoire et la fluidité verbale (Yang et al., 2013). Par conséquent, l'augmentation de l'entropie approximative observée chez les athlètes n'ayant aucun historique de commotion cérébrale pourrait être un index de l'amélioration des interactions entre le cœur et le cerveau. À l'opposé, aucune augmentation de l'entropie approximative n'a été observée chez les athlètes ayant subi une commotion cérébrale, ce qui suggère un réseau neuronal moins bien coordonné, moins flexible et moins robuste. Par conséquent, la régulation de la fréquence cardiaque chez ces sujets serait moins flexible et moins adaptée, ce qui réduit la capacité du SNA à effectuer tous les changements requis.

4.2. Analyse des facteurs pouvant influencer la VFC

Tel que discuté plus tôt, certains facteurs peuvent influencer la VFC, notamment la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire. Cependant, bien qu'une différence entre les deux groupes soit observée pour certains de ces facteurs, il est peu probable que cette différence soit à l'origine des écarts entre les deux groupes, comme les paragraphes suivants l'expliqueront.

4.2.1. Fréquence cardiaque

Une légère différence est observée entre la fréquence cardiaque des athlètes commotionnés et celle des athlètes contrôles. Et puisque la fréquence cardiaque est la fonction inverse de durée moyenne des intervalles NN, une légère différence est également observée entre la durée moyenne des intervalles NN des deux groupes. Il est important de préciser que ces différences ne sont pas statistiquement significatives. De

plus, aucune différence notable n'est observée entre la fréquence cardiaque au repos et la fréquence cardiaque durant la tâche cognitive et ce, pour les athlètes des deux groupes. Il est donc peu probable que l'augmentation significative de l'entropie approximative observée chez les athlètes contrôles, qui est absente chez les athlètes ayant subi une commotion cérébrale, puisse être expliquée par la différence de la fréquence cardiaque entre les deux groupes.

4.2.2. Fréquence respiratoire

Certaines études imposent une fréquence respiratoire à leurs participants, ce qui permet d'éviter qu'une différence entre les divers individus et groupes soit attribuable à l'effet de la respiration sur la VFC. Il est, en effet, bien connu que la respiration et la VFC sont fortement liées : une augmentation de la fréquence respiratoire entraîne une diminution de la VFC (Song & Lehrer, 2003). Cependant, suivre une certaine fréquence respiratoire demande un effort cognitif supplémentaire puisque la respiration est généralement un acte inconscient, ce qui peut modifier l'attribution des ressources neurales et, ainsi, modifier la VFC (Denver, Reed, & Porges, 2007). De plus, suivre une fréquence respiratoire altère la composition gazeuse du sang, ce qui modifie l'information envoyée au cerveau qui sera ensuite traitée par le SNA (Denver et al., 2007). C'est pourquoi d'autres chercheurs préfèrent de ne pas imposer une fréquence respiratoire aux participants (Huang et al., 2019; Lépine, 2016).

Dans le cadre de notre étude, il a été décidé de laisser les participants respirer spontanément en n'imposant pas une fréquence respiratoire. Bien que la fréquence respiratoire des athlètes contrôles soit légèrement plus élevée que celle des athlètes ayant subi une commotion cérébrale, cette différence n'est pas statistiquement significative. De plus, en réponse à une tâche cognitive, la fréquence respiratoire a augmenté de façon similaire entre les deux groupes. Ainsi, les différentes variations dans la réponse à une tâche cognitive entre les athlètes commotionnés et les athlètes contrôles ne peuvent être expliquées par cette différence non significative de la fréquence respiratoire.

4.3. Limites

Le nombre relativement petit de participants dans chacun des groupes est une limite importante, dont il faut tenir compte lors de l'analyse des résultats. En effet, cette petite taille d'échantillon limite la puissance statistique des tests statistiques réalisés. Un échantillon plus grand aurait peut-être permis d'observer une différence significative dans les mesures du domaine temporel de la VFC entre les athlètes commotionnés et les athlètes contrôles puisque, selon les résultats de notre étude, ces mesures tendent à augmenter chez les athlètes ayant un historique de commotion cérébrale durant la tâche cognitive, alors que, chez les sujets sains, ces mesures diminuent durant la tâche cognitive.

Ensuite, les mesures de la VFC des athlètes de sexe masculin et de sexe féminin ont été analysées ensemble, ce qui constitue une autre limite de l'étude. En effet, certaines études montrent que les ajustements apportés par le SNA dans le but de maintenir une fréquence cardiaque et un débit sanguin adéquats diffèrent entre les hommes et les femmes (Paniccia et al., 2017; Voss et al., 2015). Si le nombre de participants avait été plus grand, il aurait été intéressant de comparer la VFC chez les athlètes de sexe masculin à celle des athlètes de sexe féminin.

Les athlètes ayant pris part à l'étude étaient âgés entre 18 et 29 ans au moment de leur évaluation. Les conséquences pourraient être différentes chez les athlètes plus jeunes ou plus âgés. En effet, Lépine (2016) a mis en évidence que les conséquences des commotions cérébrales sur la régulation du rythme cardiaque par le SNA chez les adolescents étaient différentes de celles observées chez les adultes. Des études supplémentaires autant chez les enfants que chez les adolescents ou les adultes plus âgés sont donc nécessaires afin de mieux comprendre les conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA chez ces individus.

Tel que discuté plus tôt, le rythme circadien peut influencer la VFC. Ainsi, il aurait été préférable d'évaluer tous les participants à la même heure ou encore d'évaluer le même participant à plusieurs reprises à différents moments de la journée afin de limiter l'effet du rythme circadien sur la VFC.

4.4. Perspectives futures et implications cliniques

Peu d'études se sont intéressées à la VFC durant une tâche cognitive à la suite d'une commotion cérébrale. Différentes possibilités s'offrent ainsi afin de mieux comprendre les effets des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque. Il pourrait, par exemple, être pertinent de répéter notre étude, mais avec un plus grand échantillon de participants dans le but de vérifier si les tendances observées, notamment une augmentation des mesures de la VFC dans le domaine temporel durant la tâche cognitive chez les athlètes commotionnés, se confirment ou non. D'autres mesures électrophysiologiques qui n'ont pas été utilisées dans le présent manuscrit, comme l'électroencéphalographie, pourraient également être enregistrées afin d'étudier une possible corrélation avec la différence observée au niveau de l'entropie entre les athlètes commotionnés et les athlètes sains.

Jusqu'à maintenant, les deux études s'étant intéressé aux effets des commotions cérébrales sur la VFC durant une tâche cognitive ont évalué les participants ayant subi une commotion cérébrale, entre 4 et 28 jours après leur blessure. Les études ayant évalué la VFC des athlètes commotionnés durant un exercice physique ont observé des déficits plusieurs mois après la blessure. Il pourrait donc être pertinent de vérifier si certains des déficits observés durant la tâche cognitive persistent de façon similaire à ce qui a été observé durant un exercice physique des mois, voire des années, après les blessures, en plus de vérifier si une corrélation existe entre la VFC et le temps depuis la blessure.

D'autres études futures pourraient plutôt tenter de vérifier s'il existe une corrélation entre la VFC et la performance à la tâche cognitive chez les athlètes ayant subi une commotion

cérébrale. Une autre possibilité serait d'analyser la VFC durant différents types de tâches cognitives dans le but de vérifier si les différences observées dans le cadre de notre étude entre les athlètes commotionnés et les athlètes contrôles sont spécifiques ou non à un certain type de tâche cognitive.

Enfin, pour ce qui est de l'aspect clinique, les résultats de cette étude ne peuvent, à eux seuls, aider les cliniciens à établir si un athlète est prêt ou non à effectuer un retour au jeu. Toutefois, les résultats de cette étude suggèrent qu'il pourrait être intéressant d'effectuer un projet de recherche qui étudierait la VFC durant une tâche cognitive à différentes étapes du protocole de retour au jeu. Ce type d'étude permettrait ainsi d'établir si la VFC mesurée durant une tâche cognitive peut ou non servir comme outil aux cliniciens pour déterminer si un athlète est prêt à retourner au jeu ou non.

Conclusion

La présente étude est seulement la deuxième s'étant intéressée aux conséquences des commotions cérébrales sur la régulation de la fréquence cardiaque durant une tâche cognitive. Contrairement à la première étude sur le sujet, l'entropie approximative, une mesure qui reflète la complexité de la fréquence cardiaque, a été mesurée et analysée. Il s'est avéré que l'entropie approximative est l'unique mesure de la VFC qui a permis de déceler une différence significative au niveau de la régulation de la fréquence cardiaque par le SNA entre les athlètes ayant subi une commotion cérébrale et les athlètes n'ayant aucun historique de commotion cérébrale durant une tâche cognitive. Cette perte de la complexité de la fréquence cardiaque observée chez les athlètes commotionnés pourrait être attribuable aux dommages au cortex préfrontal, une région du cerveau fortement perturbée à la suite d'une commotion cérébrale et qui est impliquée dans la régulation de la fréquence cardiaque.

Les résultats de cette étude mettent en lumière la nécessité de mieux comprendre les conséquences des commotions cérébrales sur la régulation du rythme cardiaque afin de mieux encadrer le retour au jeu, mais aussi le retour au travail ou le retour aux études des athlètes subissant des commotions cérébrales.

Références bibliographiques

- Abaji, J. P., Curnier, D., Moore, R. D., & Ellemberg, D. (2016). Persisting Effects of Concussion on Heart Rate Variability during Physical Exertion. *J Neurotrauma*, 33(9), 811-817. doi:10.1089/neu.2015.3989
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, 213(4504), 220-222.
- Alba, G., Vila, J., Rey, B., Montoya, P., & Muñoz, M. (2019). The Relationship Between Heart Rate Variability and Electroencephalography Functional Connectivity Variability Is Associated With Cognitive Flexibility. *Front Hum Neurosci*, 13, 64. doi:10.3389/fnhum.2019.00064
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Med*, 33(12), 889-919. doi:10.2165/00007256-200333120-00003
- Baguley, I. J., Heriseanu, R. E., Felmingham, K. L., & Cameron, I. D. (2006). Dysautonomia and heart rate variability following severe traumatic brain injury. *Brain Inj*, 20(4), 437-444. doi:10.1080/02699050600664715
- Barkhoudarian, G., Hovda, D. A., & Giza, C. C. (2011). The molecular pathophysiology of concussive brain injury. *Clin Sports Med*, 30(1), 33-48, vii-iii. doi:10.1016/j.csm.2010.09.001
- Benarroch, E. E. (1993). *The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective*. Paper presented at the Mayo Clin Proc.
- Bernardi, L., Wdowczyk-Szulc, J., Valenti, C., Castoldi, S., Passino, C., Spadacini, G., & Sleight, P. (2000). Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. *J Am Coll Cardiol*, 35(6), 1462-1469. doi:10.1016/s0735-1097(00)00595-7
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Jr., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., . . . van der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623-648.
- Bigler, E. D. (2008). Neuropsychology and clinical neuroscience of persistent post-concussive syndrome. *J Int Neuropsychol Soc*, 14(1), 1-22. doi:10.1017/s135561770808017x
- Billman, G. E. (2011). Heart rate variability - a historical perspective. *Front Physiol*, 2, 86. doi:10.3389/fphys.2011.00086
- Bishop, S., Dech, R., Baker, T., Butz, M., Aravinthan, K., & Neary, J. P. (2017). Parasympathetic baroreflexes and heart rate variability during acute stage of sport concussion recovery. *Brain Inj*, 31(2), 247-259. doi:10.1080/02699052.2016.1226385
- Blaylock, R. L., & Maroon, J. (2011). Immunoexcitotoxicity as a central mechanism in chronic traumatic encephalopathy-A unifying hypothesis. *Surg Neurol Int*, 2, 107. doi:10.4103/2152-7806.83391

- Block, M. L., Zecca, L., & Hong, J. S. (2007). Microglia-mediated neurotoxicity: uncovering the molecular mechanisms. *Nat Rev Neurosci*, 8(1), 57-69. doi:10.1038/nrn2038
- Blons, E., Arzac, L. M., Gilfriche, P., McLeod, H., Lespinet-Najib, V., Grivel, E., & Deschodt-Arsac, V. (2019). Alterations in heart-brain interactions under mild stress during a cognitive task are reflected in entropy of heart rate dynamics. *Sci Rep*, 9(1), 18190. doi:10.1038/s41598-019-54547-7
- Blood, J. D., Wu, J., Chaplin, T. M., Hommer, R., Vazquez, L., Rutherford, H. J., . . . Crowley, M. J. (2015). The variable heart: High frequency and very low frequency correlates of depressive symptoms in children and adolescents. *J Affect Disord*, 186, 119-126. doi:10.1016/j.jad.2015.06.057
- Broglio, S. P., Pontifex, M. B., O'Connor, P., & Hillman, C. H. (2009). The persistent effects of concussion on neuroelectric indices of attention. *J Neurotrauma*, 26(9), 1463-1470. doi:10.1089/neu.2008-0766
- 10.1089/neu.2008.0766
- Brown, G. C., & Neher, J. J. (2010). Inflammatory neurodegeneration and mechanisms of microglial killing of neurons. *Mol Neurobiol*, 41(2-3), 242-247. doi:10.1007/s12035-010-8105-9
- Camm, A. J., Malik, M., Bigger, J., Breithardt, G., Cerutti, S., Cohen, R., . . . Kleiger, R. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Carroll, L. J., Cassidy, J. D., Holm, L., Kraus, J., & Coronado, V. G. (2004). Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*(43 Suppl), 113-125.
- Castile, L., Collins, C. L., McIlvain, N. M., & Comstock, R. D. (2012). The epidemiology of new versus recurrent sports concussions among high school athletes, 2005-2010. *Br J Sports Med*, 46(8), 603-610. doi:10.1136/bjsports-2011-090115
- Chong, C. D., & Schwedt, T. J. (2018). Research Imaging of Brain Structure and Function After Concussion. *Headache*. doi:10.1111/head.13269
- Chung, S., Wang, X., Fieremans, E., Rath, J. F., Amorapanth, P., Foo, F. A., . . . Lui, Y. W. (2019). Altered Relationship between Working Memory and Brain Microstructure after Mild Traumatic Brain Injury. *AJNR Am J Neuroradiol*, 40(9), 1438-1444. doi:10.3174/ajnr.A6146
- Colzato, L. S., Jongkees, B. J., de Wit, M., van der Molen, M. J. W., & Steenbergen, L. (2018). Variable heart rate and a flexible mind: Higher resting-state heart rate variability predicts better task-switching. *Cogn Affect Behav Neurosci*, 18(4), 730-738. doi:10.3758/s13415-018-0600-x
- Cornforth, D., Tarvainen, M., & Jelinek, H. (2014). How to Calculate Renyi Entropy from Heart Rate Variability, and Why it Matters for Detecting Cardiac Autonomic

- Neuropathy. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology: Computational Physiology and Medicine*, 2. doi:10.3389/fbioe.2014.00034
- Critchley, H. D. (2009). Psychophysiology of neural, cognitive and affective integration: fMRI and autonomic indicants. *Int J Psychophysiol*, 73(2), 88-94. doi:10.1016/j.ijpsycho.2009.01.012
- Daskalov, I., & Christov, I. (1997). Improvement of resolution in measurement of electrocardiogram RR intervals by interpolation. *Med Eng Phys*, 19(4), 375-379. doi:10.1016/s1350-4533(96)00067-7
- Davis, G. A., Ellenbogen, R. G., Bailes, J., Cantu, R. C., Johnston, K. M., Manley, G. T., . . . McCrory, P. (2018). The Berlin International Consensus Meeting on Concussion in Sport. *Neurosurgery*, 82(2), 232-236. doi:10.1093/neuros/nyx344
- Delaney, J. S., Lacroix, V. J., Leclerc, S., & Johnston, K. M. (2002). Concussions among university football and soccer players. *Clin J Sport Med*, 12(6), 331-338. doi:10.1097/00042752-200211000-00003
- Denver, J. W., Reed, S. F., & Porges, S. W. (2007). Methodological issues in the quantification of respiratory sinus arrhythmia. *Biol Psychol*, 74(2), 286-294. doi:10.1016/j.biopsycho.2005.09.005
- Dettwiler, A., Murugavel, M., Putukian, M., Cubon, V., Furtado, J., & Osherson, D. (2014). Persistent differences in patterns of brain activation after sports-related concussion: a longitudinal functional magnetic resonance imaging study. *J Neurotrauma*, 31(2), 180-188. doi:10.1089/neu.2013.2983
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annu Rev Psychol*, 64, 135-168. doi:10.1146/annurev-psych-113011-143750
- Drew, L. B., & Drew, W. E. (2004). The contrecoup-coup phenomenon: a new understanding of the mechanism of closed head injury. *Neurocrit Care*, 1(3), 385-390. doi:10.1385/ncc:1:3:385
- Duhaime, A. C., Beckwith, J. G., Maerlender, A. C., McAllister, T. W., Crisco, J. J., Duma, S. M., . . . Greenwald, R. M. (2012). Spectrum of acute clinical characteristics of diagnosed concussions in college athletes wearing instrumented helmets: clinical article. *J Neurosurg*, 117(6), 1092-1099. doi:10.3171/2012.8.jns112298
- Elleberg, D., Leclerc, S., Couture, S., & Daigle, C. (2007). Prolonged neuropsychological impairments following a first concussion in female university soccer athletes. *Clin J Sport Med*, 17(5), 369-374. doi:10.1097/JSM.0b013e31814c3e3e
- Forte, G., Favieri, F., & Casagrande, M. (2019). Heart Rate Variability and Cognitive Function: A Systematic Review. *Front Neurosci*, 13, 710. doi:10.3389/fnins.2019.00710
- Friedman, D., Nessler, D., Cycowicz, Y. M., & Horton, C. (2009). Development of and change in cognitive control: a comparison of children, young adults, and older adults. *Cogn Affect Behav Neurosci*, 9(1), 91-102. doi:10.3758/cabn.9.1.91
- Gall, B., Parkhouse, W. S., & Goodman, D. (2004). Exercise following a sport induced concussion. *Br J Sports Med*, 38(6), 773-777. doi:10.1136/bjism.2003.009530

- Gessel, L. M., Fields, S. K., Collins, C. L., Dick, R. W., & Comstock, R. D. (2007). Concussions among United States high school and collegiate athletes. *J Athl Train*, 42(4), 495-503.
- Gianaros, P. J., Van Der Veen, F. M., & Jennings, J. R. (2004). Regional cerebral blood flow correlates with heart period and high-frequency heart period variability during working-memory tasks: Implications for the cortical and subcortical regulation of cardiac autonomic activity. *Psychophysiology*, 41(4), 521-530. doi:10.1111/1469-8986.2004.00179.x
- Giza, C. C., & Difiori, J. P. (2011). Pathophysiology of sports-related concussion: an update on basic science and translational research. *Sports Health*, 3(1), 46-51. doi:10.1177/1941738110391732
- Giza, C. C., & Hovda, D. A. (2001). The Neurometabolic Cascade of Concussion. *J Athl Train*, 36(3), 228-235.
- Giza, C. C., & Hovda, D. A. (2014). The new neurometabolic cascade of concussion. *Neurosurgery*, 75 Suppl 4, S24-33. doi:10.1227/neu.0000000000000505
- Giza, C. C., Kutcher, J. S., Ashwal, S., Barth, J., Getchius, T. S., Gioia, G. A., . . . Zafonte, R. (2013). Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 80(24), 2250-2257. doi:10.1212/WNL.0b013e31828d57dd
- Goldberger, A. L., Amaral, L. A., Hausdorff, J. M., Ivanov, P., Peng, C. K., & Stanley, H. E. (2002). Fractal dynamics in physiology: alterations with disease and aging. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 99 Suppl 1(Suppl 1), 2466-2472. doi:10.1073/pnas.012579499
- Goldstein, D. S., Benthó, O., Park, M. Y., & Sharabi, Y. (2011). Low-frequency power of heart rate variability is not a measure of cardiac sympathetic tone but may be a measure of modulation of cardiac autonomic outflows by baroreflexes. *Exp Physiol*, 96(12), 1255-1261. doi:10.1113/expphysiol.2010.056259
- Green, S. L., Keightley, M. L., Lobaugh, N. J., Dawson, D. R., & Mihailidis, A. (2018). Changes in working memory performance in youth following concussion. *Brain Inj*, 32(2), 182-190. doi:10.1080/02699052.2017.1358396
- Gu, H. G., Ren, W., Liu, G., Shen, X. Y., & Meng, J. R. (2000). [Approximate entropy and its application in heart rate variability analysis]. *Space Med Med Eng (Beijing)*, 13(6), 417-421.
- Guskiewicz, K. M., & Mihalik, J. P. (2011). Biomechanics of sport concussion: quest for the elusive injury threshold. *Exerc Sport Sci Rev*, 39(1), 4-11. doi:10.1097/JES.0b013e318201f53e
- Halterman, C. I., Langan, J., Drew, A., Rodriguez, E., Osternig, L. R., Chou, L. S., & van Donkelaar, P. (2006). Tracking the recovery of visuospatial attention deficits in mild traumatic brain injury. *Brain*, 129(Pt 3), 747-753. doi:10.1093/brain/awh705
- Heathers, J. A. (2014). Everything Hertz: methodological issues in short-term frequency-domain HRV. *Front Physiol*, 5, 177. doi:10.3389/fphys.2014.00177

- Henden, P. L., Sondergaard, S., Rydenhag, B., Reinsfelt, B., Ricksten, S. E., & Aneman, A. (2014). Can baroreflex sensitivity and heart rate variability predict late neurological outcome in patients with traumatic brain injury? *J Neurosurg Anesthesiol*, 26(1), 50-59. doi:10.1097/ANA.0b013e3182a47b62
- Hillary, F. G. (2008). Neuroimaging of working memory dysfunction and the dilemma with brain reorganization hypotheses. *J Int Neuropsychol Soc*, 14(4), 526-534. doi:10.1017/s1355617708080788
- Hilz, M. J., DeFina, P. A., Anders, S., Koehn, J., Lang, C. J., Pauli, E., . . . Marthol, H. (2011). Frequency analysis unveils cardiac autonomic dysfunction after mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 28(9), 1727-1738. doi:10.1089/neu.2010.1497
- Houle, M. S., & Billman, G. E. (1999). Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Am J Physiol*, 276(1 Pt 2), H215-223.
- Huang, M., Frantz, J., Moralez, G., Sabo, T., Davis, P. F., Davis, S. L., . . . Purkayastha, S. (2019). Reduced Resting and Increased Elevation of Heart Rate Variability With Cognitive Task Performance in Concussed Athletes. *J Head Trauma Rehabil*, 34(1), 45-51. doi:10.1097/htr.0000000000000409
- Introna, R., Yodlowski, E., Pruett, J., Montano, N., Porta, A., & Crumrine, R. (1995). Sympathovagal effects of spinal anesthesia assessed by heart rate variability analysis. *Anesth Analg*, 80(2), 315-321.
- Jänig, W. (2008). *Integrative Action of the Autonomic Nervous System: Neurobiology of Homeostasis*: Cambridge University Press.
- Johnson, B. D., O'Leary, M. C., McBryde, M., Sackett, J. R., Schlader, Z. J., & Leddy, J. J. (2018). Face cooling exposes cardiac parasympathetic and sympathetic dysfunction in recently concussed college athletes. *Physiol Rep*, 6(9), e13694. doi:10.14814/phy2.13694
- Kabadi, S. V., Stoica, B. A., Byrnes, K. R., Hanscom, M., Loane, D. J., & Faden, A. I. (2012). Selective CDK inhibitor limits neuroinflammation and progressive neurodegeneration after brain trauma. *J Cereb Blood Flow Metab*, 32(1), 137-149. doi:10.1038/jcbfm.2011.117
- Kahraman, S., Dutton, R. P., Hu, P., Stansbury, L., Xiao, Y., Stein, D. M., & Scalea, T. M. (2010). Heart rate and pulse pressure variability are associated with intractable intracranial hypertension after severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Anesthesiol*, 22(4), 296-302. doi:10.1097/ANA.0b013e3181e25fc3
- Kaplan, D. T., Furman, M. I., Pincus, S. M., Ryan, S. M., Lipsitz, L. A., & Goldberger, A. L. (1991). Aging and the complexity of cardiovascular dynamics. *Biophys J*, 59(4), 945-949. doi:10.1016/s0006-3495(91)82309-8
- Katayama, Y., Becker, D. P., Tamura, T., & Hovda, D. A. (1990). Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J Neurosurg*, 73(6), 889-900. doi:10.3171/jns.1990.73.6.0889

- Keightley, M. L., Chen, J. K., & Ptito, A. (2012). Examining the neural impact of pediatric concussion: a scoping review of multimodal and integrative approaches using functional and structural MRI techniques. *Curr Opin Pediatr*, 24(6), 709-716. doi:10.1097/MOP.0b013e3283599a55
- Khurana, V. G., & Kaye, A. H. (2012). An overview of concussion in sport. *J Clin Neurosci*, 19(1), 1-11. doi:10.1016/j.jocn.2011.08.002
- King, M. L., Lichtman, S. W., Seliger, G., Ehert, F. A., & Steinberg, J. S. (1997). Heart-rate variability in chronic traumatic brain injury. *Brain Inj*, 11(6), 445-453.
- King, N. S., & Kirwilliam, S. (2011). Permanent post-concussion symptoms after mild head injury. *Brain Inj*, 25(5), 462-470. doi:10.3109/02699052.2011.558042
- La Fontaine, M. F., Heffernan, K. S., Gossett, J. D., Bauman, W. A., & De Meersman, R. E. (2009). Transient suppression of heart rate complexity in concussed athletes. *Auton Neurosci*, 148(1-2), 101-103. doi:10.1016/j.autneu.2009.03.001
- Lane, R. D., McRae, K., Reiman, E. M., Chen, K., Ahern, G. L., & Thayer, J. F. (2009). Neural correlates of heart rate variability during emotion. *Neuroimage*, 44(1), 213-222. doi:10.1016/j.neuroimage.2008.07.056
- Lanfranchi, P. A., & Somers, V. K. (2002). Arterial baroreflex function and cardiovascular variability: interactions and implications. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 283(4), R815-826. doi:10.1152/ajpregu.00051.2002
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., & Wald, M. M. (2006). The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil*, 21(5), 375-378.
- Lépine, J. (2016). *Les conséquences des commotions cérébrales sur la variabilité de la fréquence cardiaque durant le développement*. (Maîtrise), Université de Montréal,
- Li, X., Zheng, D., Zhou, S., Tang, D., Wang, C., & Wu, G. (2005). Approximate entropy of fetal heart rate variability as a predictor of fetal distress in women at term pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 84(9), 837-843. doi:10.1111/j.0001-6349.2005.00773.x
- Llewellyn, T., Burdette, G. T., Joyner, A. B., & Buckley, T. A. (2014). Concussion reporting rates at the conclusion of an intercollegiate athletic career. *Clin J Sport Med*, 24(1), 76-79. doi:10.1097/01.jsm.0000432853.77520.3d
- Loewy, A. D. (1991). Forebrain nuclei involved in autonomic control. *Prog Brain Res*, 87, 253-268. doi:10.1016/s0079-6123(08)63055-1
- Luft, C. D., Takase, E., & Darby, D. (2009). Heart rate variability and cognitive function: effects of physical effort. *Biol Psychol*, 82(2), 164-168. doi:10.1016/j.biopsycho.2009.07.007
- MacFarlane, M. P., & Glenn, T. C. (2015). Neurochemical cascade of concussion. *Brain Inj*, 29(2), 139-153. doi:10.3109/02699052.2014.965208
- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F., & Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84(2), 482-492.
- Mateo, J., & Laguna, P. (2000). Improved heart rate variability signal analysis from the beat occurrence times according to the IPFM model. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 47(8), 985-996. doi:10.1109/10.855925

- Mayr, U., LaRoux, C., Rolheiser, T., Osternig, L., Chou, L. S., & van Donkelaar, P. (2014). Executive dysfunction assessed with a task-switching task following concussion. *PLoS One*, 9(3), e91379. doi:10.1371/journal.pone.0091379
- McAllister, T., & McCrea, M. (2017). Long-Term Cognitive and Neuropsychiatric Consequences of Repetitive Concussion and Head-Impact Exposure. *J Athl Train*, 52(3), 309-317. doi:10.4085/1062-6050-52.1.14
- McAllister, T. W., & Wall, R. (2018). Neuropsychiatry of sport-related concussion. *Handb Clin Neurol*, 158, 153-162. doi:10.1016/b978-0-444-63954-7.00016-1
- McCrory, P., Feddermann-Demont, N., Dvorak, J., Cassidy, J. D., McIntosh, A., Vos, P. E., . . . Tarnutzer, A. A. (2017). What is the definition of sports-related concussion: a systematic review. *Br J Sports Med*, 51(11), 877-887. doi:10.1136/bjsports-2016-097393
- McCrory, P., Johnston, K., Meeuwisse, W., Aubry, M., Cantu, R., Dvorak, J., . . . Schamasch, P. (2005). Summary and agreement statement of the 2nd International Conference on Concussion in Sport, Prague 2004. *Br J Sports Med*, 39(4), 196-204. doi:10.1136/bjism.2005.018614
- McCrory, P., Meeuwisse, W. H., Aubry, M., Cantu, R. C., Dvorak, J., Echemendia, R. J., . . . Turner, M. (2013). Consensus statement on concussion in sport--the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. *PMR*, 5(4), 255-279. doi:10.1016/j.pmrj.2013.02.012
- Moak, J. P., Goldstein, D. S., Eldadah, B. A., Saleem, A., Holmes, C., Pechnik, S., & Sharabi, Y. (2009). Supine low-frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation. *Cleve Clin J Med*, 76 Suppl 2, S51-59. doi:10.3949/ccjm.76.s2.11
- Montano, N., Porta, A., Cogliati, C., Costantino, G., Tobaldini, E., Casali, K. R., & Iellamo, F. (2009). Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior. *Neurosci Biobehav Rev*, 33(2), 71-80. doi:10.1016/j.neubiorev.2008.07.006
- Montano, N., Ruscone, T. G., Porta, A., Lombardi, F., Pagani, M., & Malliani, A. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation*, 90(4), 1826-1831.
- Moody, W. J., Futamachi, K. J., & Prince, D. A. (1974). Extracellular potassium activity during epileptogenesis. *Exp Neurol*, 42(2), 248-263. doi:10.1016/0014-4886(74)90023-5
- Moore, C., Baharikhoo, P., Khodadadi, M., & Tator, C. H. (2020). Bicycling-related concussions leading to postconcussion syndrome in adults. *BMJ Open Sport Exerc Med*, 6(1), e000746. doi:10.1136/bmjsem-2020-000746
- Moore, R. D., Hillman, C. H., & Broglio, S. P. (2014). The persistent influence of concussive injuries on cognitive control and neuroelectric function. *J Athl Train*, 49(1), 24-35. doi:10.4085/1062-6050-49.1.01

- Moore, R. D., Pindus, D. M., Raine, L. B., Drollette, E. S., Scudder, M. R., Ellemberg, D., & Hillman, C. H. (2016). The persistent influence of concussion on attention, executive control and neuroelectric function in preadolescent children. *Int J Psychophysiol*, 99, 85-95. doi:10.1016/j.ijpsycho.2015.11.010
- Nugent, A. C., Bain, E. E., Thayer, J. F., Sollers, J. J., 3rd, & Drevets, W. C. (2011). Heart rate variability during motor and cognitive tasks in females with major depressive disorder. *Psychiatry Res*, 191(1), 1-8. doi:10.1016/j.psychres.2010.08.013
- Pagani, M., Furlan, R., Pizzinelli, P., Crivellaro, W., Cerutti, S., & Malliani, A. (1989). Spectral analysis of R-R and arterial pressure variabilities to assess sympatho-vagal interaction during mental stress in humans. *J Hypertens Suppl*, 7(6), S14-15.
- Palva, J. M., Zhigalov, A., Hirvonen, J., Korhonen, O., Linkenkaer-Hansen, K., & Palva, S. (2013). Neuronal long-range temporal correlations and avalanche dynamics are correlated with behavioral scaling laws. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 110(9), 3585-3590. doi:10.1073/pnas.1216855110
- Paniccia, M., Verweel, L., Thomas, S., Taha, T., Keightley, M., Wilson, K. E., & Reed, N. (2017). Heart Rate Variability in Healthy Non-Concussed Youth Athletes: Exploring the Effect of Age, Sex, and Concussion-Like Symptoms. *Front Neurol*, 8, 753. doi:10.3389/fneur.2017.00753
- Parasuraman, R., & Jiang, Y. (2012). Individual differences in cognition, affect, and performance: behavioral, neuroimaging, and molecular genetic approaches. *Neuroimage*, 59(1), 70-82. doi:10.1016/j.neuroimage.2011.04.040
- Patterson, Z. R., & Holahan, M. R. (2012). Understanding the neuroinflammatory response following concussion to develop treatment strategies. *Front Cell Neurosci*, 6, 58. doi:10.3389/fncel.2012.00058
- Peltola, M. A. (2012). Role of editing of R-R intervals in the analysis of heart rate variability. *Front Physiol*, 3, 148. doi:10.3389/fphys.2012.00148
- Pettus, E. H., Christman, C. W., Giebel, M. L., & Povlishock, J. T. (1994). Traumatically induced altered membrane permeability: its relationship to traumatically induced reactive axonal change. *J Neurotrauma*, 11(5), 507-522. doi:10.1089/neu.1994.11.507
- Powell, J. W., & Barber-Foss, K. D. (1999). Traumatic brain injury in high school athletes. *Jama*, 282(10), 958-963.
- Rahman, F., Pechnik, S., Gross, D., Sewell, L., & Goldstein, D. S. (2011). Low frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation. *Clin Auton Res*, 21(3), 133-141. doi:10.1007/s10286-010-0098-y
- Rapenne, T., Moreau, D., Lenfant, F., Vernet, M., Boggio, V., Cottin, Y., & Freysz, M. (2001). Could heart rate variability predict outcome in patients with severe head injury? A pilot study. *J Neurosurg Anesthesiol*, 13(3), 260-268.
- Recommendations of a Task Force of the European Society of Cardiology and the European Resuscitation Council on The Pre-hospital Management of Acute Heart Attacks. (1998). *Resuscitation*, 38(2), 73-98. doi:10.1016/s0300-9572(98)00064-1

- Richards, J. E., & Casey, B. J. (1991). Heart rate variability during attention phases in young infants. *Psychophysiology*, 28(1), 43-53. doi:10.1111/j.1469-8986.1991.tb03385.x
- Richman, J. S., & Moorman, J. R. (2000). Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 278(6), H2039-2049.
- Sacha, J. (2014). Interaction between heart rate and heart rate variability. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 19(3), 207-216. doi:10.1111/anec.12148
- Seifert, T., & Shipman, V. (2015). The Pathophysiology of Sports Concussion. *Curr Pain Headache Rep*, 19(8), 36. doi:10.1007/s11916-015-0513-0
- Senthinathan, A., Mainwaring, L. M., & Hutchison, M. (2017). Heart Rate Variability of Athletes Across Concussion Recovery Milestones: A Preliminary Study. *Clin J Sport Med*, 27(3), 288-295. doi:10.1097/jsm.0000000000000337
- Shah-Basak, P. P., Urbain, C., Wong, S., da Costa, L., Pang, E. W., Dunkley, B. T., & Taylor, M. J. (2018). Concussion Alters the Functional Brain Processes of Visual Attention and Working Memory. *J Neurotrauma*, 35(2), 267-277. doi:10.1089/neu.2017.5117
- Sicard, V. (2020). *Combinaison de l'évaluation cognitive et d'un effort physique aérobie pour évaluer la disposition au retour au jeu de l'athlète ayant subi une commotion cérébrale*. (Doctorat), Université de Montréal, Montréal.
- Sicard, V., Moore, R. D., & Ellemberg, D. (2018). Long-term cognitive outcomes in male and female athletes following sport-related concussions. *Int J Psychophysiol*, 132(Pt A), 3-8. doi:10.1016/j.ijpsycho.2018.03.011
- Sloan, R. P., Korten, J. B., & Myers, M. M. (1991). Components of heart rate reactivity during mental arithmetic with and without speaking. *Physiol Behav*, 50(5), 1039-1045. doi:10.1016/0031-9384(91)90434-p
- Slobounov, S., Gay, M., Johnson, B., & Zhang, K. (2012). Concussion in athletics: ongoing clinical and brain imaging research controversies. *Brain Imaging Behav*, 6(2), 224-243. doi:10.1007/s11682-012-9167-2
- Slobounov, S. M., Zhang, K., Pennell, D., Ray, W., Johnson, B., & Sebastianelli, W. (2010). Functional abnormalities in normally appearing athletes following mild traumatic brain injury: a functional MRI study. *Exp Brain Res*, 202(2), 341-354. doi:10.1007/s00221-009-2141-6
- Song, H. S., & Lehrer, P. M. (2003). The effects of specific respiratory rates on heart rate and heart rate variability. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 28(1), 13-23.
- Stenfors, C. U., Hanson, L. M., Theorell, T., & Osika, W. S. (2016). Executive Cognitive Functioning and Cardiovascular Autonomic Regulation in a Population-Based Sample of Working Adults. *Front Psychol*, 7, 1536. doi:10.3389/fpsyg.2016.01536
- Surawicz, B., & Knilans, T. (2008). *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice E-Book: Adult and Pediatric*. Elsevier Health Sciences.

- Sztajzel, J. (2004). Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Med Wkly*, *134*(35-36), 514-522. doi:2004/35/smw-10321
- Thayer, J. F., Ahs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., 3rd, & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neurosci Biobehav Rev*, *36*(2), 747-756. doi:10.1016/j.neubiorev.2011.11.009
- Thayer, J. F., Hansen, A. L., Saus-Rose, E., & Johnsen, B. H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: the neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Ann Behav Med*, *37*(2), 141-153. doi:10.1007/s12160-009-9101-z
- Thayer, J. F., Yamamoto, S. S., & Brosschot, J. F. (2010). The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *Int J Cardiol*, *141*(2), 122-131. doi:10.1016/j.ijcard.2009.09.543
- Turker, Y., Aslantas, Y., Aydin, Y., Demirin, H., Kutlucan, A., Tibilli, H., . . . Ozhan, H. (2013). Heart rate variability and heart rate recovery in patients with type 1 diabetes mellitus. *Acta Cardiol*, *68*(2), 145-150. doi:10.2143/ac.68.2.2967271
- Valentini, M., & Parati, G. (2009). Variables influencing heart rate. *Prog Cardiovasc Dis*, *52*(1), 11-19. doi:10.1016/j.pcad.2009.05.004
- Verweij, B. H., Muizelaar, J. P., Vinas, F. C., Peterson, P. L., Xiong, Y., & Lee, C. P. (1997). Mitochondrial dysfunction after experimental and human brain injury and its possible reversal with a selective N-type calcium channel antagonist (SNX-111). *Neurol Res*, *19*(3), 334-339. doi:10.1080/01616412.1997.11740821
- Voss, A., Schroeder, R., Heitmann, A., Peters, A., & Perz, S. (2015). Short-term heart rate variability--influence of gender and age in healthy subjects. *PLoS One*, *10*(3), e0118308. doi:10.1371/journal.pone.0118308
- Yang, A. C., Huang, C. C., Yeh, H. L., Liu, M. E., Hong, C. J., Tu, P. C., . . . Tsai, S. J. (2013). Complexity of spontaneous BOLD activity in default mode network is correlated with cognitive function in normal male elderly: a multiscale entropy analysis. *Neurobiol Aging*, *34*(2), 428-438. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2012.05.004
- Yasuma, F., & Hayano, J. (2004). Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest*, *125*(2), 683-690.
- Young, H., & Benton, D. (2015). We should be using nonlinear indices when relating heart-rate dynamics to cognition and mood. *Sci Rep*, *5*, 16619. doi:10.1038/srep16619

Annexes

Annexe 1 - Certificats d'éthique



Comité d'éthique de la recherche clinique (CERC)

6 mars 2019

Objet: Approbation éthique – « Les conséquences des commotions cérébrales sur le contrôle du rythme cardiaque par le système nerveux autonome durant une tâche cognitive »

Mme Daphnée Bellemare-Alford,

Le Comité d'éthique de la recherche clinique a étudié le projet de recherche susmentionné et a délivré le certificat d'éthique demandé suite à la satisfaction des exigences précédemment émises. Vous trouverez ci-joint une copie numérisée de votre certificat. Nous vous invitons à faire suivre ce document au technicien en gestion de dossiers étudiants (TGDE) de votre département.

Notez qu'il y apparaît une mention relative à un suivi annuel et que le certificat comporte une date de fin de validité. En effet, afin de répondre aux exigences éthiques en vigueur au Canada et à l'Université de Montréal, nous devons exercer un suivi annuel auprès des chercheurs et étudiants-chercheurs.

De manière à rendre ce processus le plus simple possible, nous avons élaboré un court questionnaire qui vous permettra à la fois de satisfaire aux exigences du suivi et de nous faire part de vos commentaires et de vos besoins en matière d'éthique en cours de recherche. Ce questionnaire de suivi devra être rempli annuellement jusqu'à la fin du projet et pourra nous être retourné par courriel. La validité de l'approbation éthique est conditionnelle à ce suivi. Sur réception du dernier rapport de suivi en fin de projet, votre dossier sera clos.

Il est entendu que cela ne modifie en rien l'obligation pour le chercheur, tel qu'indiqué sur le certificat d'éthique, de signaler au CERC tout incident grave dès qu'il survient ou de lui faire part de tout changement anticipé au protocole de recherche.

Nous vous prions d'agréer, Madame, l'expression de nos sentiments les meilleurs,

Nathalie Folch, Présidente
Comité d'éthique de la recherche clinique
Université de Montréal

c.c. Gestion des certificats, BRDV
Dave Ellemberg, professeur titulaire, Faculté de médecine - École de kinésiologie et des sciences de l'activité physique

p.j. Certificat #CERC-19-001-D

adresse postale
C.P. 6128, succ. Centre-ville
Montréal QC H3C 3J7

adresse civique
3333, Queen Mary
Local 220-7
Montréal QC H3V 1A2

Téléphone : 514-343-6111 poste 27395
cerc@umontreal.ca
www.cerc.umontreal.ca

Comité d'éthique de la recherche clinique (CERC)

CERTIFICAT D'APPROBATION ÉTHIQUE

Le Comité d'éthique de la recherche clinique, selon les procédures en vigueur, en vertu des documents qui lui ont été fournis, a examiné le projet de recherche suivant et conclu qu'il respecte les règles d'éthique énoncées dans la Politique sur la recherche avec des êtres humains de l'Université de Montréal.

Projet	
Titre du projet	Les conséquences des commotions cérébrales sur le contrôle du rythme cardiaque par le système nerveux autonome durant une tâche cognitive
Étudiante requérante	Daphnée Bellemare-Alford , candidate à la maîtrise M.Sc. en sciences de l'activité physique, Faculté de médecine - École de kinésiologie et des sciences de l'activité physique
Sous la direction de:	Dave Elleberg , professeur titulaire, Faculté de médecine - École de kinésiologie et des sciences de l'activité physique, Université de Montréal

Financement	
Organisme	Non financé

MODALITÉS D'APPLICATION

Tout changement anticipé au protocole de recherche doit être communiqué au Comité qui en évaluera l'impact au chapitre de l'éthique.

Toute interruption prématurée du projet ou tout incident grave doit être immédiatement signalé au Comité.

Selon les règles universitaires en vigueur, un suivi annuel est minimalement exigé pour maintenir la validité de la présente approbation éthique, et ce, jusqu'à la fin du projet. Le questionnaire de suivi est disponible sur la page web du Comité.

Nathalie Folch, Présidente
Comité d'éthique de la recherche clinique
Université de Montréal

6 mars 2019
Date de délivrance

1er avril 2020
Date de fin de validité

1er avril 2020
Date du prochain suivi

adresse postale
C.P. 6128, succ. Centre-ville
Montréal QC H3C 3J7

adresse civique
3333, Queen Mary
Local 220-7
Montréal QC H3V 1A2

Téléphone : 514-343-6111 poste 27395
cerc@umontreal.ca
www.cerc.umontreal.ca

Comité d'éthique de la recherche clinique (CERC)

5 août 2020

Objet: Certificat d'approbation éthique - Renouvellement

Mme Daphnée Bellemare-Alford,

Le Comité d'éthique de la recherche clinique a étudié votre demande de renouvellement pour le projet de recherche susmentionné et a délivré le certificat d'éthique demandé suite à la satisfaction des exigences qui prévalent. Vous trouverez ci-joint une copie numérisée de votre certificat. Nous vous invitons à faire suivre ce document au technicien en gestion de dossiers étudiants (TGDE) de votre département.

Notez qu'il y apparaît une mention relative à un suivi annuel et que le certificat comporte une date de fin de validité. En effet, afin de répondre aux exigences éthiques en vigueur au Canada et à l'Université de Montréal, nous devons exercer un suivi annuel auprès des chercheurs et étudiants-chercheurs.

De manière à rendre ce processus le plus simple possible, nous avons élaboré un court questionnaire qui vous permettra à la fois de satisfaire aux exigences du suivi et de nous faire part de vos commentaires et de vos besoins en matière d'éthique en cours de recherche. Ce questionnaire de suivi devra être rempli annuellement jusqu'à la fin du projet et pourra nous être retourné par courriel. La validité de l'approbation éthique est conditionnelle à ce suivi. Sur réception du dernier rapport de suivi en fin de projet, votre dossier sera clos.

Il est entendu que cela ne modifie en rien l'obligation pour le chercheur, tel qu'indiqué sur le certificat d'éthique, de signaler au Comité tout incident grave dès qu'il survient ou de lui faire part de tout changement anticipé au protocole de recherche.

Nous vous prions d'agréer, Madame, l'expression de nos sentiments les meilleurs,

Insaf Salem Fourati
Responsable de l'évaluation éthique continue
Comité d'éthique de la recherche clinique
Université de Montréal

c.c. Gestion des certificats, BRDV
Dave Ellemberg, professeur titulaire, Faculté de médecine - École de kinésiologie et des sciences de l'activité physique

p.j. Certificat #CERC-19-001-D(1)

Comité d'éthique de la recherche clinique (CERC)

CERTIFICAT D'APPROBATION ÉTHIQUE
- Renouvellement -

Le Comité d'éthique de la recherche clinique, selon les procédures en vigueur et en vertu des documents relatifs au suivi qui lui a été fournis conclut qu'il respecte les règles d'éthique énoncées dans la Politique sur la recherche avec des êtres humains de l'Université de Montréal

Projet	
Titre du projet	Les conséquences des commotions cérébrales sur le contrôle du rythme cardiaque par le système nerveux autonome durant une tâche cognitive
Étudiante requérante	Daphnée Bellemare-Alford , candidate à la maîtrise M.Sc. en sciences de l'activité physique, Faculté de médecine - École de kinésiologie et des sciences de l'activité physique
Sous la direction de:	Dave Elleberg, professeur titulaire, Faculté de médecine - École de kinésiologie et des sciences de l'activité physique, Université de Montréal
Modifications depuis l'approbation initiale	Modifications au critères d'inclusion et aux modalités de recrutements des participants (15 juillet 2019)
Financement	
Organisme	Non financé

MODALITÉS D'APPLICATION

Tout changement anticipé au protocole de recherche doit être communiqué au Comité qui en évaluera l'impact au chapitre de l'éthique. Toute interruption prématurée du projet ou tout incident grave doit être immédiatement signalé au Comité.

Selon les règles universitaires en vigueur, un suivi annuel est minimalement exigé pour maintenir la validité de la présente approbation éthique, et ce, jusqu'à la fin du projet. Le questionnaire de suivi est disponible sur la page web du Comité.

Insaf Salem Fourati Responsable de l'évaluation éthique continue Comité d'éthique de la recherche clinique Université de Montréal	5 août 2020	1er septembre 2021
	Date de délivrance du renouvellement ou de la réémission*	Date du prochain suivi
	6 mars 2019	1er septembre 2021
	Date du certificat initial	Date de fin de validité
	*Le présent renouvellement est en continuité avec le précédent certificat	

Annexe 2 – Aperçu de la tâche d’alternance

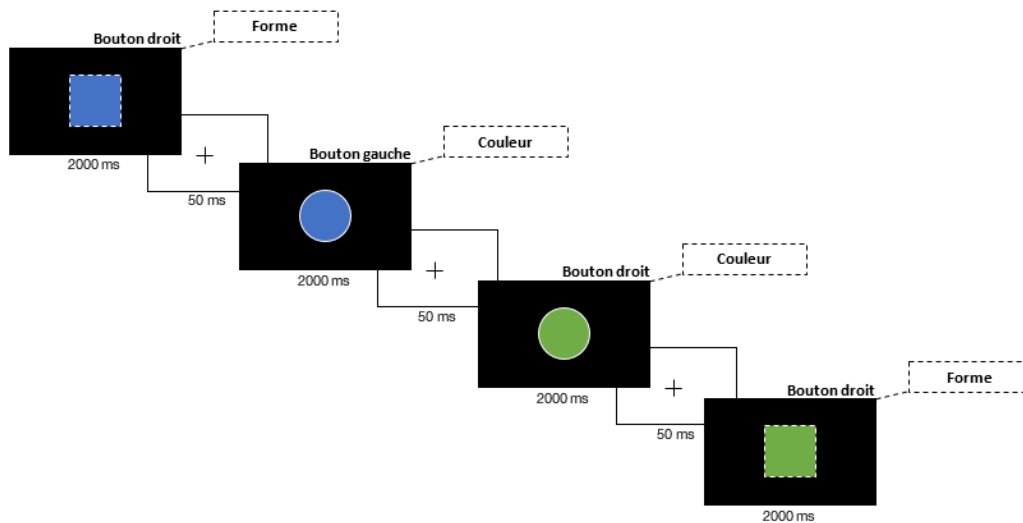


Figure 7. Aperçu de la tâche d’alternance

La figure 7 illustre la tâche d’alternance que les participants ont dû compléter lors de leur participation au projet de recherche de Veronik Sicard (Sicard, 2020). Dans cette figure, l’information qui se trouve dans le rectangle blanc indique l’ensemble de règles à utiliser pour obtenir la réponse appropriée (Tableau 2), alors que la réponse adéquate se trouve en haut à droite de chaque rectangle noir. Pour rappel, si le contour de la forme est une ligne pointillée, le participant devait tenir compte de la forme de la figure, alors que s’il s’agit d’une ligne pleine, le participant devait répondre selon la couleur.

Ensemble de règle à utiliser	Propriétés de la figure	Réponse adéquate
Couleur de la figure	Bleu	Appuyer sur le bouton gauche
	Vert	Appuyer sur le bouton droit
Forme de la figure	Carré	Appuyer sur le bouton droit
	Cercle	Appuyer sur le bouton gauche

Tableau 2. Ensemble de règles de la tâche d’alternance

Par exemple, le premier stimulus affiche un carré bleu avec un contour pointillé. Par conséquent, les participants devaient répondre en fonction de la forme et, puisqu’il s’agit d’un carré, ils devaient donc appuyer sur le bouton droit.