

Direction des bibliothèques

AVIS

Ce document a été numérisé par la Division de la gestion des documents et des archives de l'Université de Montréal.

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

This document was digitized by the Records Management & Archives Division of Université de Montréal.

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal

**L'effet des coups de tête et des commotions cérébrales
sur le fonctionnement cognitif des joueurs de soccer**

par

Sandra Couture

Département de kinésiologie

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de Maîtrise
en sciences de l'activité physique

Janvier 2009

© Sandra Couture, 2009



Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée :

L'effet des coups de tête et des commotions cérébrales sur le fonctionnement cognitif des
joueurs de soccer

présenté par :
Sandra Couture

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Sophie Laforest, président-rapporteur
Dave Elleberg, directeur de recherche
Alain Ptito, membre du jury

Résumé

À ce jour, le soccer est le sport qui compte le plus d'adeptes à travers le monde. Cependant, l'utilisation volontaire de la tête pour frapper le ballon en plus des commotions cérébrales subies par les joueurs, suscitent de plus en plus de questionnement dans la communauté scientifique. Le but de la présente étude était de déterminer si les coups de tête au soccer ainsi que les commotions cérébrales peuvent créer des déficits cognitifs. Nous avons inclus 3 groupes : un groupe de joueur de soccer n'ayant jamais subi de commotion (n = 18) ; un groupe de joueurs de soccer ayant subi au moins une commotion (n = 22) ; et un groupe témoin composé de joueurs de volleyball, badminton et tennis n'ayant jamais pratiqué le soccer et n'ayant jamais subi de commotion (n = 22). Nous avons utilisé un paradigme de *oddball* visuel jumelé à des potentiels évoqués cognitifs ainsi que des tests neuropsychologiques afin d'évaluer le fonctionnement neurocognitif des athlètes. En comparaison avec les 2 autres groupes, les joueurs de soccer commotionnés ont démontré une diminution d'amplitude de la P3b ce qui tend à supposer une altération des processus attentionnels. De plus, les potentiels évoqués cognitifs sont affectés par le nombre commotion cérébrale subies par l'athlète. Aucun résultat significatif n'est ressorti concernant l'effet des coups de tête mis à part que les joueurs de soccer commotionnés semblent être ceux qui frappe le plus souvent le ballon de la tête.

Mots-clés : Commotion cérébrale, coups de tête, soccer, potentiels évoqués cognitifs, déficits cognitifs.

Abstract

During the last decade, soccer has grown in popularity. However, the numbers of subconcussive blows to the head from the impact with the ball (i.e., headers) and the concussions that players incurred during games as brought some concern among scientists. The aim of the present study was to investigate if soccer heading and concussions leads to cognitive impairment. Our research included 3 groups: soccer players without a history of concussion (n = 18); soccer players who sustained one or more concussions (n 22); and a control group from volleyball, tennis, and badminton that never played soccer nor sustained a concussion (n = 22). We used event-related potentials in combination with neuropsychological tests to assess the presence of cognitive impairments among the different groups of participants. When we compare the 3 groups, we found that concussed soccer players show suppressed P3b amplitude, which reflects alterations in attentional and cognitive processes. We found no significant results concerning the number of headers, but in our group of soccer players the concussed athletes appeared to head the ball more than the non-concussed subjects.

Key words: Concussion, heading, soccer, event-related potentials, cognitive impairment

Table des matières

1. Introduction et problématique.....	1
2. Recension des écrits	2
2.1 Coups de tête.....	2
2.1.1 Description.....	2
2.1.2 Biomécanique des coups de tête	9
2.2 Commotions cérébrales.....	11
2.2.1 Historique.....	11
2.2.2 Définition et consensus	11
2.2.3 Épidémiologie	15
2.2.4 Conséquences et symptômes.....	17
2.2.5 Facteurs de risque.....	19
2.2.6 Cascade biochimique d'une commotion	20
2.2.7 Utilisation des tests neuropsychologiques dans l'évaluation des fonctions cognitives	22
2.2.8 Les potentiels évoqués cognitifs	25
2.2.9 L'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf).....	29
3. Méthodologie	30
3.1 Participants.....	30
3.2 Procédure.....	33
3.3 Paradigme de oddball visuel et de potentiel évoqué cognitif.....	34
3.4 Procédure d'enregistrement des données électrophysiologiques.....	35
3.5 Extraction et analyse des données.....	35
3.6 Analyses statistiques	39
3.7 Tests neuropsychologiques	39
4. Résultats	41
4.1 Comparaison des variables liées aux caractéristiques des participants.....	41
4.2 Résultats neuropsychologiques et comportementaux	41

4.3 Résultats électrophysiologiques	44
4.3.1 Amplitude.....	44
4.3.2 Latence	46
4.4 Corrélations coups de tête et commotions cérébrales	49
5. Discussion	51
5.1 Amplitude.....	51
5.2 Latence	53
5.3 Fonctions cognitives	54
5.4 Temps de réaction	55
5.5 Commotions cérébrales.....	56
5.6 Coups de tête.....	57
5.7 Limites de cette étude.....	59
6. Conclusion	61
7. Annexes.....	63
7.1 Certificat d'éthique.....	64
7.2 Formulaire de consentement	65
7.3 Questionnaire de participation à l'étude du groupe témoin	71
7.4 Questionnaire de participation à l'étude du groupe expérimental	74
8. Bibliographie.....	81

Liste des tableaux

Tableau I : Lignes de base pour la sévérité d'une commotion (p. 14)

Tableau II : Caractéristiques des participants (p. 33)

Tableau III : Résultats aux tests neuropsychologiques (p. 42)

Tableau IV : Temps de réaction (p. 43)

Liste des figures

- Figure 1** : Cascade neurométabolique à la suite d'une commotion (p. 22)
- Figure 2** : Amplitude de la P300 chez des sujets commotionnés symptomatiques, asymptomatiques et chez des sujets témoins (p. 27)
- Figure 3 a)** : Mécanismes impliqués dans l'apparition de la P3a et de la P3b (p. 37)
- Figure 3 b)** : Modèle cognitif associé à la P300 (p. 37)
- Figure 3 c)** : Illustration d'un paradigme de oddball à 3 stimuli (p. 38)
- Figure 4** : Temps de réaction pour chacun des blocs (p. 44)
- Figure 5** : Données électrophysiologiques (p. 47)
- Figure 6** : Latence des ondes (p. 49)
- Figure 7** : Amplitude des ondes (p. 49)

*Je dédie ce mémoire à la vie et aux infinies
beautés qu'elle comporte! « CARPE DIEM »*

Remerciements

Tout d'abord, je tiens à remercier mon directeur de recherche, Dave Ellemberg pour toute l'aide apportée au cours de ce projet. Tu as su me conseiller judicieusement tout en me laissant la latitude nécessaire à mon accomplissement personnel et professionnel dans ce projet de recherche. Merci pour ta disponibilité et pour les discussions qui devenaient quelquefois très philosophiques !

Merci à mes parents, Céline et Robert qui ont toujours cru en moi, même dans les moments où j'avais de la difficulté à croire en moi-même. Vous êtes mes modèles, mes amis et mes mentors. Vous avez une façon unique et remarquable de vivre et d'apprécier la vie. Les moments passés à vos côtés sont de très riches souvenirs que je garde au plus profond de moi. Merci de m'avoir tant donné. Je vous aime et vous adore !

Merci à mes collègues de laboratoire, Mathilde, Julien, Jonathan, David, Christine et Marie-Claude pour votre écoute, vos judicieux conseils et votre précieuse aide. Merci d'avoir mis du soleil dans les journées un peu plus sombres !

Merci à Phetsamone, qui a toujours su jumeler sa patience et son sens de l'entraide pour répondre à mes millions de questions. Ton aide était indispensable et tu as su me donner les outils nécessaires pour réussir ce qui, au début semblait impensable à faire ! Merci à Miguel Chagnon pour son temps investi dans l'analyse de mes données. Merci à Denis Arvisais pour ses connaissances et sa patience. Merci à Jacques Nadeau de toujours avoir une solution... Merci au département de kinésiologie pour leur appui financier lors de mon passage aux cycles supérieurs. Et finalement, merci à tous les athlètes qui ont donné de leur temps pour l'accomplissement de ce projet. Sans vous, rien n'aurait été possible !!

Liste des abréviations

En français

CEPSUM : Centre d'Éducation Physique et des Sports de l'Université de Montréal

EEG : Electroencéphalogramme

FIFA : Fédération Internationale de Football Amateur

IRMf : Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

En anglais

ANOVA : Analysis Of Variance

AAN : American Academy of Neurology

CDCP: Center for Disease Control and Prevention

LOC: Loss of consciousness

NSE : Neuron-specific enolase

ms: Milliseconds

PTA: Post-traumatic amnesia

Hz : Hertz

K Ω : Kilo ohm

μ V: Micro-volt

RT : Reaction time

1. Introduction et problématique

De tous les sports de balle le soccer est à la fois le roi et l'enchanteur. Ses origines remontent à la nuit des temps... « Ore un ballon poussé sur une verte place », écrivait Ronsard dans *Les amours de Marie*. La référence « To kick the ball » (botter un ballon) peut être retrouvée aussi loin que 2500 ans avant J-C en Chine, où l'on prête à l'empereur Huang-Ti l'invention du soccer (Ferran, 1973). Même s'il a émergé de multiples versions de ce jeu utilisant les pieds aux travers des siècles, les premières règles formelles furent établies par une assemblée d'étudiants au Trinity College de Cambridge en 1848. La première association, soit le « Football Association of England », voit ainsi le jour en 1863 et deviendra celle qui va définir les règles du jeu que l'on connaît aujourd'hui. La Fédération Internationale de Football Amateur, mieux connue sous le nom de FIFA, est créée en 1904 et a rapporté qu'il y a 243 millions de joueurs actifs enregistrés dans leurs associations respectives au travers de 204 pays ("FIFA Survey," 2002a).

En 1988, le soccer est classé parmi les sports de contact par l'« American Academy of Paediatrics Committee on Sports Medicine » (NCAA, 2005) qui juge que la pratique du soccer comporte plusieurs risques de blessure. En effet, le soccer c'est aussi l'affrontement de deux collectivités réduites à onze hommes où l'intelligence, l'esprit créateur, la passion, le courage, mais aussi la ruse, l'esprit compétitif, l'agressivité sont les règles communes. Qui ne se souvient pas d'un certain match de Coupe du Monde opposant la France à l'Italie et où « Zizou », l'idole d'un peuple, a attaqué le joueur du camp adverse Materrazi avec son fameux « coups de boule » ? Normalement dans ce sport, la tête est utilisée à d'autres fins plus techniques et stratégiques que le geste posé par Zidane. Or, cette utilisation volontaire de la tête, qui n'est pas protégée, afin de contrôler ou rediriger le ballon est un aspect unique et mitigé qui distingue le soccer de tous les autres sports. Cette utilisation intentionnelle de la tête comme partie intégrale du jeu peut créer beaucoup d'excitation auprès des fans particulièrement lorsque les joueurs sautent dans les airs et tentent de prendre possession du ballon. Quoique spectaculaires, ces actions augmentent le risque de

collision impliquant la tête en plus de créer un impact supplémentaire du ballon contre la boîte crânienne. On a estimé que durant une carrière typique, un joueur de soccer mâle européen pouvait frapper jusqu'à 2000 fois le ballon de la tête et ce dans un total approximatif de 300 parties (Tysvaer & Storli, 1989) . Plusieurs récits populaires indiquent que depuis longtemps, on se pose la question à savoir si cette utilisation volontaire de la tête pourrait avoir des conséquences à long terme sur les fonctions du cerveau à cause des micro-traumatismes accumulés. Par contre, lorsqu'on essaie de dresser le portrait complet de cette problématique, il n'apparaît pas clair si les déficits sont liés aux contacts répétitifs du ballon avec la tête ou encore aux commotions cérébrales précédemment subies par l'athlète et qui, pour la plupart, ne sont pas recensées dans les études (Rutherford, Stephens, & Potter, 2003). La présente étude a tenté de départager les effets liés aux coups de tête et ceux liés aux commotions cérébrales afin de savoir si les joueurs de soccer sont soumis à des risques lorsqu'ils pratiquent leur sport. Pour ce faire, nous avons comparé 3 groupes; un groupe de joueurs de soccer commotionné, un groupe non-commotionné et un groupe témoins composés de joueurs de volleyball, de badminton et de tennis. La section suivante dresse le portrait complet de la littérature sur le sujet. Par la suite, suivront la méthodologie, les résultats ainsi que la discussion et l'implication des résultats.

2. Recension des écrits

2.1 Coups de tête

2.1.1 Description

Les coups de tête au soccer requièrent une technique particulière ainsi qu'une précision temporelle. Le ballon doit être frappé avec le front ou près de la jonction où

début la chevelure. Avant l'impact, le tronc est en hyperextension et le menton est penché près de la poitrine. Plus le tronc est en extension, plus l'accélération vers l'avant sera grande et plus l'impact sur le ballon sera important. Lors de l'impact, le tronc et la tête sont ramenés vers l'avant grâce à une flexion des hanches et les muscles du cou sont en contraction afin de stabiliser la tête et permettre une surface de contact ferme et efficace. Les mains sont étendues pour des fins d'équilibre et de protection durant l'action (Kirkendall & Garrett, 2001).

La fréquence à laquelle les joueurs de soccer frappent le ballon de la tête dépend d'une multitude de facteurs tels que les différences interindividuelles, musculaires et culturelles, la position sur le terrain ainsi le style et la tactique de jeu de l'autre équipe pour ne nommer que ceux-ci. Par exemple, on a estimé que durant une carrière typique (environ 300 parties), un joueur de soccer mâle européen pouvait frapper jusqu'à 2000 fois le ballon de la tête (Tysvaer & Storli, 1989). Les études chez les joueurs de soccer professionnel permettent d'évaluer entre 5 et 7 le nombre de coups de tête donnés par partie (Mehnert, Agesen, & Malanga, 2005; Reilly & Thomas, 1976), alors que le nombre de coups de tête survenant en pratique demeure inconnu. Il est important de souligner que durant un entretien post-joute, Matser et ses collègues ont découvert que les athlètes ont tendance à sous-estimer le nombre de coups de tête réalisé durant une partie. Les joueurs de soccer rapportaient une moyenne de 16 coups de tête, avec des écarts allant de 0 à 42 (Matser, Kessels, Jordan, Lezak, & Troost, 1998). Qui plus est, la littérature n'est pas en parfait accord avec l'habileté qu'a un joueur de rapporter ses propres coups de tête exécutés lors d'une partie (Rutherford et al., 2003) (Tysvaer & Storli, 1989).

Certains auteurs ont suggéré que l'effet des microtraumatismes subis au cerveau suite aux coups de tête répétés pourraient cumuler des déficits cognitifs à court ou long terme (Putukian, Echemendia, & Mackin, 2000; Witol & Webbe, 2003). Une première série d'études a évalué l'effet aigu de l'utilisation de la tête sur le cerveau et ses fonctions. Par

exemple, l'exposition à court terme aux coups de tête a été étudiée dans une étude prospective chez des joueurs de soccer de niveau collégial. Une batterie de tests neuropsychologiques a été administrée avant et après deux séances d'entraînement (une avec coups de tête et l'autre sans). Aucune différence n'est ressortie lorsque l'on a comparé la condition contrôle (sans coups de tête) et la condition expérimental (avec coups de tête) (Putukian et al., 2000). Par contre, il est important de noter qu'étant donné que les sujets ont été évalués deux fois dans une courte période de temps, il y a un risque d'un effet de pratique qui peut prendre place et diluer la sensibilité des tests. Également, l'effet des coups de tête sur la stabilité posturale a été investigué dans une étude où les athlètes devaient frapper des ballons de la tête pendant environ 40 minutes (Schmitt, Hertel, Evans, Olmsted, & Putukian, 2004). Même si aucun déficit quantifiable sur le contrôle postural n'a été constaté, les auteurs remarquent que les joueurs ayant frappé le ballon de la tête rapportent les mêmes symptômes que ceux encourus lors d'une commotion (i.e. étourdissement, maux de tête et sensation d'être au ralenti) et ce, immédiatement après une partie. Les symptômes semblent se dissiper dans les 24 heures qui suivent. Afin de reproduire les mêmes conditions d'une partie, l'équipe de Zetterberg a envoyé 20 ballons d'une distance de 30 m à chaque joueur et ceux-ci devaient les retourner de la tête à une distance minimale de 10 m. Pour vérifier l'effet immédiat des coups de tête, des échantillons de sang ont été prélevés avant et après la session de coup de têtes chez des joueurs de niveau élite (Stalnacke, Ohlsson, & Tegner, 2006; Stalnacke, Tegner, & Sojka, 2004; Zetterberg, Jonsson, Rasulzada, Popa, Styrod, Hietala, Rosengren, Wallin, & Blennow, 2007). Cette recherche n'a relevé aucune augmentation du taux de marqueurs biochimiques pouvant être attribuée aux dommages cérébraux causés par l'action des coups de tête et ce, malgré la grande vélocité du ballon (Zetterberg et al., 2007). De son côté, Stalnacke a aussi vérifié l'effet des coups de tête sur les marqueurs biochimiques mais en situation réelle de jeu. La comparaison des valeurs pré et post match a permis de démontrer une augmentation significative des marqueurs de dommages tissulaires cérébraux (S-100B). (Stalnacke et al., 2006; Stalnacke et al., 2004). De surcroît, l'élévation des marqueurs S-100B était

significativement corrélée au nombre de coups de tête exécutés en match. Malgré le fait que ces deux études se sont penchées sur l'analyse des mêmes facteurs biochimiques, les résultats opposés qui ressortent peuvent être partiellement expliqués par le fait que les coups de tête faits en situation de match comportent des particularités qui ne peuvent pas être contrôlés ou reproduits en situation de simulation. Zetterberg a utilisé un contexte contrôlé (distance parcourue par le ballon, distance à laquelle le joueur doit frapper le ballon) en plus de permettre au joueur de se positionner avant de frapper le ballon. Par exemple, les coups portés au corps par l'adversaire, la vitesse à laquelle le ballon entre en contact avec la tête, la distance à laquelle le ballon est propulsé dans les airs, les secousses occasionnées par les duels entre adversaires, la hauteur à laquelle les joueurs atterrissent après un saut sont tous des facteurs qui ressortent uniquement dans un contexte écologique mais qui ne peuvent pas être imités dans un contexte simulé.

Plusieurs études ont examiné les déficits neuropsychologiques chroniques associés à l'exposition prolongée aux coups de tête. L'une des premières études réalisée chez des joueurs de soccer professionnels retraités a démontré qu'un tiers des joueurs avaient des résultats suffisamment bas aux tests neuropsychologiques pour suggérer des dommages au cerveau (Tysvaer & Storli, 1989). De plus, cette étude a révélé des évidences de dommages anatomiques au cerveau telle l'atrophie cérébrale centrale et corticale. Les joueurs frappant le ballon le plus souvent de la tête présentaient une atrophie cérébrale d'autant plus prononcée que ceux qui frappaient le ballon de la tête à une fréquence inférieure. Cependant, parce que les joueurs avec la plus grande fréquence de coups de tête étaient significativement plus âgés, il est possible d'associer l'atrophie cérébrale aux effets du vieillissement normal. De surcroît, certaines données épidémiologiques ayant permis d'identifier ces déficits cognitifs proviennent d'études rétrospectives où les joueurs utilisaient les « vieux » ballons faits de cuir et devenant jusqu'à 20% plus lourds à cause de l'eau absorbée. Plus tard, d'autres études rétrospectives et prospectives de joueurs utilisant les ballons modernes, plus légers et faits de synthétique qui résiste à l'eau, n'ont identifié

aucun déficit neurocognitif chez ces même athlètes (Barnes, Cooper, & Kirkendall, 1998; Guskiewicz, Maskell, & Broglio, 2002).

Jordan et ses collègues ont comparé 20 joueurs de l'équipe américaine à la Coupe du Monde de 1994 (en considérant les symptômes présents causés par une commotion cérébrale préalablement subie) avec 20 sprinters en utilisant l'imagerie par résonance magnétique (IRM) comme mesure des déficits potentiels entre ces deux groupes (Jordan, Green, Galanty, Mandelbaum, & Jabour, 1996). Ils ont recensé l'index d'exposition aux coups de tête¹ basé sur le nombre d'années d'expérience et le niveau de jeu du sujet ainsi que le nombre de coups de tête donnés par saison (selon l'opinion de chaque athlète) pour les diviser en deux catégories distinctes : fréquence élevée ou basse de coups de tête. Aucune différence n'a été obtenue entre les deux groupes, supposant ainsi que l'exposition élevé aux coups de tête n'est aucunement corrélée aux anomalies d'IRM cérébral². En contradiction avec ces résultats, certaines autres études ont démontré que les joueurs de soccer ayant cumulé un grand nombre de coups de tête dans leur vie présentent des résultats inférieurs aux les tests neurocognitifs lorsqu'on les compare à des joueurs qui frappent le ballon à une fréquence nettement inférieure (Abreau, Templer, Schuyler, & Hutchison, 1990; Downs & Abwender, 2002; Matser et al., 1998; Tysvaer & Lochen, 1991). Notamment, le Hopkins Verbal Learning Test ou le California Verbal Learning Test (mémoire), le Wisconsin Card Sorting Task (planification), le Trailmaking Test parties A et B et le Symbol Digit Modality Test (vitesse visuo-motrice, attention) ainsi que le Stroop Test (Flexibilité, inhibition) semblent être sensible pour détecter les fonctions principalement touchées.

¹ L'index d'exposition aux coups de tête se définit simplement comme étant le nombre de coups de tête qu'un joueur exécute lors d'une partie multiplié par le nombre de partie joué et par le « pointage » du niveau joué. Pour un niveau de jeu élevé, le « pointage » accordé sera plus important que pour un niveau moins élevé.

² La consommation abusive d'alcool étant un facteur organique et neurologique de dommage cérébral, chaque joueur a été dépisté à l'aide d'un questionnaire à cet effet.

Dans le même ordre d'idée, d'autres chercheurs ont tenté de vérifier le lien possible existant entre l'exposition aux coups de tête (en matchs et en carrière), les commotions cérébrales ainsi que les performances des joueurs aux tests neuropsychologiques (Straume-Naesheim, Andersen, Dvorak, & Bahr, 2005). Ni l'exposition à vie aux coups de tête, ni le nombre exécuté en match ne sont corrélés aux résultats obtenus lors des tests cognitifs. Cependant, le nombre de commotions subies semble être fortement lié à l'exposition à vie aux coups de tête, ce qui contredit directement les conclusions de l'étude de Delaney (2002) et celle de Kirkendall et al. (2001).

À l'aide d'une batterie de tests neuropsychologiques, Witol et ses collègues ont tenté de faire la distinction entre les joueurs ayant déjà subi une commotion cérébrale et ceux n'en ayant jamais subi. Les résultats démontrent que les athlètes commotionnés présentent de faibles performances dans les mesures d'attention, de concentration et de flexibilité cognitive (Witol & Webbe, 2003). Tentant de fournir une explication à ces résultats, les auteurs ont avancé que les coups de tête chez cette population d'athlètes pourraient maintenir les déficits cognitifs encourus lors d'une première commotion ou encore même les amplifier ce qui pourrait expliquer la présence de déficits neuropsychologiques récurrents chez les joueurs commotionnés. Cependant, ces données peuvent être partiellement expliquées par le fait que les joueurs de cette étude étaient des joueurs de niveau professionnel donc ayant joué un nombre élevé de partie en carrière. Aussi, leur critères d'inclusions pour le groupe ayant déjà souffert d'une commotion cérébrale étaient d'avoir souffert d'une amnésie post-traumatique se prolongeant au-delà de 24 heures ainsi que d'avoir été victime d'une perte de conscience de plus de 20 minutes. Or, ces critères n'incluent pas l'ensemble des niveaux de commotions cérébrales dont l'athlète peut être victime et ce, même pour le grade le plus sévère de commotions selon l'American Academy of Neurology qui comprend une perte de conscience d'au moins cinq minutes et la présence de symptômes perdurant au-delà de quinze minutes.

Une autre étude sur l'effet des coups de tête a tenté de départager ses groupes d'une façon plus adéquate. Matser et ses collègues ont divisé leurs athlètes dans un groupe témoin (des nageurs et des coureurs) et un groupe expérimental (joueurs de soccer) (Matser et al., 1998; Matser, Kessels, Jordan, Lezak, & Troost, 1999). Les résultats confirment que les joueurs de soccer, lorsqu'on les compare avec le groupe témoin, présentent des déficits dans les tests de planification du mouvement et de mémoire et que ces déficits sont positivement reliés au nombre de commotions cérébrales subies dans le passé (Matser et al., 1999). Dans ce projet, si le groupe expérimental avait compris deux sous-groupes : les joueurs avec un historique de commotions cérébrales et les joueurs sans historique, il aurait alors été possible de voir émerger des faits intéressants. Si les résultats du groupe n'ayant jamais subi de blessure à la tête avaient été similaires au groupe témoin, alors l'utilisation de la tête ne serait pas le facteur en cause puisque les joueurs n'ayant jamais subi de traumatisme au cerveau présentent tout de même un long historique de parties jouées sans déficit mesurable. Cependant, si les joueurs n'ayant jamais subi de commotion étaient similaire au groupe avec un historique de commotion, alors l'utilisation de la tête pourrait être un facteur de déficits cognitifs chez cette population d'athlète. Leur façon de grouper les joueurs ainsi ne démontre en rien la responsabilité des coups de tête dans la présence de déficits cognitifs. Encore une fois, ici comme dans plusieurs autres études, les faiblesses méthodologiques telles que le manque d'un groupe témoin adéquat et homogène ainsi que des lacunes au niveau du contrôle des commotions cérébrales, font en sorte qu'il est impossible de tirer des conclusions valables quant à savoir si les déficits sont reliés à l'utilisation volontaire de la tête pour frapper le ballon ou aux commotions subies dans le passé. Aucune évidence définitive dans la littérature ne permet donc d'affirmer que les dommages cognitifs qui surviennent sont associés à la pratique du soccer en général ou encore aux effets cumulatifs des coups de tête répétitifs sur le ballon (Rutherford et al., 2003).

2.1.2 Biomécanique des coups de tête

Au soccer, un entraînement adéquat doit être fait afin d'acquérir une technique appropriée pour frapper le ballon avec la tête (Kirkendall & Garrett, 2001). Les muscles du cou et du dos doivent être contractés en préparation à l'impact ce qui va favoriser la dispersion des forces sur une plus grande surface. La tête, le cou et la partie supérieure du torse sont, par conséquent, utilisés à l'unisson afin d'absorber l'impact du ballon sur la boîte crânienne, ce qui tend à diminuer le changement de vitesse pour la tête elle-même (Rutherford et al., 2003). Rediriger le ballon de la tête avec exactitude exige du joueur qu'il frappe le ballon avec la tête au lieu d'être frappé par le ballon.

Les principaux facteurs mécaniques à l'origine des commotions cérébrales sont les coups directs à la tête ou les impacts au corps qui occasionnent une secousse importante au cerveau. Parmi les impacts les plus susceptibles de créer une secousse assez forte à la tête, on note entre autres les coups de coude (41%), les têtes à têtes (32%), les coups de pied (13%), les ballons perdus (c.à.d. un ballon que le joueur n'a pas vu arriver), les impacts avec le sol ainsi que les collisions avec un poteau de but ou tout autre objet à l'extérieur du terrain (Andersen, Arnason, Engebretsen, & Bahr, 2004; Boden, Kirkendall, & Garrett, 1998)

Lorsqu'un ballon frappe la tête, le crâne accélère causant un étirement et une torsion du cerveau (Naunheim, Bayly, Standeven, Neubauer, Lewis, & Genin, 2003). Pour évaluer la gravité des coups de tête, des analyses de l'accélération angulaire, linéaire et rotationnelle de la tête ont été enregistrées pendant que la tête exécute une manœuvre de frappe frontale. Il en est ressorti que la tête présente une résistance à de grandes forces linéaires mais que les impacts rotationnels sont davantage responsables des blessures (Adams, Graham, & Gennarelli, 1983; Gennarelli, 1983; Holbourn, 1943). Par exemple,

des déchirements et cisaillements sont plus probables de survenir lors de blessures dues aux forces rotationnelles (Holbourne, 1943; Holbourne, 1943). Shutter et *al* (2006) ont démontré que ces déchirements et cisaillements sont associés à une libération de choline, indicateur d'une récupération incomplète. Même si plusieurs études décrivent que la vitesse de frappe du ballon peut atteindre les 100 km/h, Levendusky et ses collaborateurs (1988) ont suggéré que la plupart des opportunités de frapper le ballon de la tête surviennent à des vitesses en deçà de 65 km/h. Les forces linéaires auxquelles est soumis le cerveau divergent d'une étude à l'autre probablement dû aux différents types d'équipement utilisés. Par exemple, pour un ballon voyageant à 65 km/h, Armstrong (1994) et Delaney (1999) déclarent que la tête d'un joueur frappe le ballon pour environ 10.23 ms à une force approximative de 850 à 912 Newton avec une accélération de 30 à 55 fois la force gravitationnelle ($g = 9.8 \text{ m}\cdot\text{s}^{-2}$). D'un autre point de vue, Nausheim et ses collaborateurs estiment que les accélérations linéaires sont d'environ 15-20 g pour un ballon qui frappe la tête entre 9 à 12 ms et qui pèse entre 410 et 450 g (FIFA, 2002b; Nausheim et al., 2003). Même si certaines de ces données diffèrent d'une recherche à l'autre, tous s'entendent pour dire que ces accélérations varient grandement dépendamment de la direction du ballon, de sa force de « révolution » et de la localisation de l'impact sur la tête. Par exemple, un ballon frappé sur le côté pariéto-temporal de la tête d'un joueur non préparé peut conduire à de puissants impacts rotationnels du cerveau dans la boîte crânienne. La préparation à l'impact ne peut donc être ignorée lorsque l'on parle de coups de tête : le ballon qui frappe un joueur non préparé sur le front (au même endroit où le ballon doit être frappé avec une technique adéquate) résulte en des forces linéaires qui poussent le cerveau postérieurement et peuvent être associées avec des rotations transverses, telles qu'observées lors d'un « coup de fouet cérébrale » (par exemple, lorsque la tête est brusquement propulsée vers l'arrière dans un accident d'auto) (Kirkendall & Garrett, 2001).

Le point d'accélération angulaire maximal de la tête augmente dramatiquement lorsqu'il est couplé à une plus grande activité musculaire. Cette augmentation peut être

attribuée à la structure rigide tête/cou causant un rebond de la tête dans une courte période de temps lors de l'impact avec le ballon. Cette différence est facilement comparable à un ressort flexible qui offre une résistance plus faible et se déformera plus rapidement qu'un ressort rigide qui prendra plus de temps à se déformer et avec une force supérieure (Shewchenko, Withnall, Keown, Gittens, & Dvorak, 2005). Même si le seuil d'une commotion n'est pas clairement établi, l'effet cumulatif des impacts d'accélération répétés sur le cerveau pourrait s'avérer être un facteur important des dommages cognitifs à long terme enregistrés chez les joueurs de soccer.

2.2 Commotions cérébrales

2.2.1 Historique

Les commotions cérébrales sont au moins décrites scientifiquement depuis le 16ième siècle mais plusieurs indices portent à croire que les écrits à ce sujet remontent jusqu'à 2000 ans avant J-C (Verjaal & F., 1975). Les premiers médecins ont utilisé le mot « concussion » pour décrire un état physiologique anormal. Par la suite, il a été spécifié que cet état était le résultat d'un impact entre les tissus mous du cerveau pour finalement porter l'appellation d'«ébranlement», puis de « commotion cérébrale » telle que connue aujourd'hui pour décrire les saignements qui mènent aux symptômes. Maintenant, le terme « commotion » est utilisé pour décrire cet état global

2.2.2 Définition et consensus

Une commotion est définie comme étant un état transitoire de perturbation des fonctions neuronales où le traumatisme amène des altérations dans le statut mental qui peut

ou non être accompagné d'une perte de conscience (Aubry, Cantu, & Dvorak, 2002; McCrory, Johnston, Meeuwisse, Aubry, Cantu, & Dvorak, 2005). Elle survient lors d'un coup direct sur le crâne ou d'une toute autre action qui génère une accélération/décélération abrupte du cerveau dans la boîte crânienne. Les forces d'accélération ou de décélération peuvent mener à des mouvements linéaires ou rotationnels du cerveau par lesquels les tissus cérébraux se déplacent contre eux-mêmes, augmentant ainsi le risque de déficits cognitifs et comportementaux (Barth, Freeman, Broshek, & Varney, 2001). Même si le soccer n'est pas historiquement reconnu comme étant un sport dangereux pour la tête, il y a eu dernièrement une recrudescence d'attention portée aux risques potentiels que ce sport peut engendrer sur le fonctionnement du cerveau (Barnes et al., 1998; Boden et al., 1998). L'« American Academy of Pediatrics » définit maintenant le soccer comme étant un sport de contact et de collision, au même titre que le hockey ou le football (Pediatric, 1988).

En 2001, à Vienne, un premier symposium avait lieu afin de créer une nomenclature universelle et d'apporter des recommandations pour l'amélioration de la sécurité et de la santé des athlètes étant victime de commotions cérébrales dans le sport (Aubry et al., 2002). La définition suivante a donc été adoptée : « La commotion cérébrale est un processus pathophysiologique complexe affectant le cerveau et induit par des forces biomécaniques. » En 2004, un deuxième symposium international était organisé à Prague par le même groupe de professionnels pour réviser et mettre à jour les recommandations (McCrory et al., 2005). Des critères supplémentaires ont été ajoutés à la définition émise lors de la première rencontre :

- a) Une commotion peut être causée par un coup direct à la tête, au visage, au cou ou ailleurs sur le corps créant ainsi une force impulsive transmise à la tête.
- b) La commotion résulte en l'apparition rapide de déficits des fonctions neurologiques, qui se résorbent spontanément.

- c) La commotion peut avoir comme conséquence des changements neuropathologiques, mais les symptômes cliniques aigus reflètent en grande partie une perturbation fonctionnelle plutôt que des dommages structuraux.
- d) La commotion résulte en un ensemble de symptômes cliniques variant en intensité qui peuvent ou non impliquer la perte de conscience. La disparition des symptômes cliniques et cognitifs se fait généralement de façon séquentielle.
- e) La commotion est typiquement associée à un examen neuroradiologique structurel normal

Un troisième symposium avait lieu à Zurich en 2008 et les professionnels ont accentué sur l'importance de l'évaluation clinique individuelle immédiatement après la blessure à la tête (McCrory, Meeuwisse, Johnston, Dvorak, Aubry, Molloy, & Cantu, 2009). L'examen devrait inclure;

- a) Une évaluation médicale comprenant un examen neurologique complet incluant le statut mental, les fonctions cognitives et l'équilibre.
- b) Déterminer le statut clinique du patient incluant s'il y a eu une amélioration ou une détérioration depuis l'accident. Ceci peut impliquer d'aller chercher d'autres information dans l'entourage de la personne (entraîneur, coéquipiers, témoins).
- c) Déterminer s'il y a urgence de faire passer un examen d'imagerie mentale afin d'exclure une atteinte structurel du cerveau.

Les lignes directrices pour la gradation des commotions cérébrales subies dans le sport basent leur recommandation de retour au jeu principalement sur deux paramètres : la sévérité de la blessure (durée des symptômes) et l'histoire de commotion de la personne atteinte. Les deux principaux modèles de gradation élaborés sont 1) L'AAN et 2) Cantu (Cantu, 1986, 2001) et prennent en compte la durée et les caractéristiques des blessures mais pas l'histoire de commotion du patient. Les lignes directrices de l'AAN mettent

l'emphase sur l'importance qualitative de la perte de conscience et Cantu, quand à lui, fait une distinction entre une brève perte de conscience et une perte de conscience prolongée et porte une attention particulière sur le type d'amnésie post-traumatique. Voici les lignes directrices principales et leurs distinctions

Tableau I : Lignes de base pour la sévérité d'une commotion selon Cantu (2001).

Grade	Ligne de base de l'AAN	Ligne de base de Cantu
I	Symptômes < 15 minutes & sans perte de conscience (LOC)	Symptômes < 30 minutes & sans LOC
II	Symptômes > 15 minutes & sans LOC	LOC < 1 min. Symptômes > 30 min. mais < 24 heures &/ou PTA
III	Toutes LOC	LOC > 1 min &/ou PTA > 24 heures &/ou Symptômes > 7 jours

PTA : amnésie post-traumatique

Malgré que cette nomenclature soit encore très utilisée lors des commotions cérébrales en sport, il a été suggéré d'abandonner ces échelles de sévérité car elles n'ont pas de valeur pronostique claire. C'est lors de la deuxième rencontre à Prague que le groupe de chercheurs et de cliniciens a suggéré de classer les commotions cérébrales en deux catégories, soit les simples et les complexes (McCrory et al., 2005). Les commotions cérébrales simples font référence aux commotions sans complication et où les symptômes

se résorbent à l'intérieur de sept à dix jours. Les commotions cérébrales complexes font quant à elles référence aux commotions où les athlètes présentent des symptômes physiques et/ou cognitifs au-delà de dix jours. Il est également possible que les athlètes présentent des séquelles spécifiques telles que des convulsions ou des pertes de conscience de plus d'une minute.

2.2.3 Épidémiologie

Lors des quinze dernières années, la prévalence des commotions cérébrales dans le sport a grandi de façon exponentielle. Ceci a eu comme conséquence de promouvoir de plus en plus la recherche dédiée au diagnostic, au traitement et au processus de guérison des blessures traumatiques à la tête puisqu'elles sont maintenant considérées comme un problème de santé publique majeur (Kelly, 1999). Selon une revue réalisée par Koh et ses collaborateurs (Koh, Cassidy, & Watkinson, 2003), le hockey sur glace serait le sport où l'on retrouve le plus haut risque de subir une commotion cérébrale, suivi du rugby, du football américain et enfin, du soccer et ce, pour les athlètes de niveaux scolaires et professionnels. L'incidence de commotion au soccer varie d'une étude à l'autre et d'un sexe à l'autre. Le National Collegiate Athletic Association (NCAA), qui utilise un système de surveillance des blessures, affirme qu'elles surviennent pour 4-10% des blessures susceptibles de se produire en compétition chez les hommes. Chez les femmes, le même système de surveillance a enregistré, entre 2002 et 2004, une hausse de l'incidence de commotion cérébrale de l'ordre de 45,6% (NCAA, 2003, 2005). Entre 1997 et 2000, les commotions au soccer survenaient pour 11% des blessures subies chez les femmes et 7% chez les hommes (Covassin, Swanik, & L., 2003). Barnes et ses collègues rapportent que sur 144 joueurs de soccer élités, 52 % ont subis une commotion lors de leur carrière sportive. (Barnes et al., 1998). Au États-Unis, on estime qu'il y a au moins 300 000 athlètes par année qui subissent une commotion cérébrale dans un contexte sportif (CDCP, 1997).

Ce taux d'incidence demeure cependant conservateur et sous-estime sérieusement l'incidence réelle à cause de deux points majeurs : (a) Le CDCP a basé ses statistiques seulement sur les athlètes ayant encouru une perte de conscience et (b) comme les joueurs ainsi que les entraîneurs ne sont pas sensibilisés aux risques et aux symptômes des commotions cérébrales, ils ont tendance à minimiser le sérieux de cette blessure. À cause d'un désir ardent de retour au jeu, les joueurs vont même délibérément cacher leur symptômes. Les résultats d'un sondage confidentiel auprès de plus de 1500 joueurs de football le démontre bien : plus de 40% des joueurs pensaient déjà avoir été victime d'une commotion sans jamais ne l'avoir mentionné par peur de perdre du temps de jeu (McCrea, Hammeke, Olsen, Leo, & Guskiewicz, 2004).

Un sondage téléphonique réalisé par Statistiques Canada auprès de 81 634 répondants représentant 29 642 000 canadiens pour l'année 1996-1997, indique que la prévalence des commotions cérébrales était de 160 cas pour 100 000 âgés entre 15 et 34 ans et que 54 % de ces commotions étaient attribuables aux sports (E., Dooley, & Wood, 2006). Toutefois, dans cette étude, pour qu'une commotion cérébrale soit rapportée, elle devait être diagnostiquée par un médecin et considérée comme étant la blessure la plus handicapante survenue au cours de la dernière année. Étant donné ces critères et puisqu'il a été suggéré que près de 80 % des commotions cérébrales dans le sport ne sont pas reconnues par les athlètes (Delaney, Lacroix, Leclerc, & Johnston, 2002), on peut supposer que la prévalence observée dans l'étude de Gordon et ses collaborateurs sous-estime la prévalence réelle. Étant donné la nature moins « dramatique » des commotions sans perte de conscience, elles sont souvent plus difficiles à détecter et tendent à être sous-diagnostiquées, malgré qu'elles surviennent dans 90% des cas (Collins, 1999; K. M. Guskiewicz, Weaver, N. L., Padua, D. A., & Garrett Jr., W. E. , 2000; Macciocchi, 1996; M. McCrea, Guskiewicz, K. M., Marshall, S. W., Barr, W., Randolph, C., Cantu, R. C., et al, 2003). Une étude sur les joueurs de soccer universitaires a rapporté que 63 % rapportaient des symptômes de commotion cérébrale mais que seulement 20% étaient

conscients qu'ils en avaient été victimes (Delaney et al., 2002). De ce dernier ratio, 82% des joueurs en étaient à plus d'une commotion subie.

Ceci explique donc partiellement pourquoi un bon nombre de ces blessures à la tête ne sont pas reconnues ou ne sont pas rapportées par les athlètes et à quel point il peut être difficile de recenser le nombre réel de commotions encourues dans le sport. À ce titre, très peu d'études ont dressé le portrait exact des commotions cérébrales et de leur impact sur le fonctionnement cognitif des joueurs de soccer (Delaney et al., 2002)

2.2.4 Conséquences et symptômes

Suite à une commotion cérébrale, différents symptômes physiques (étourdissement, maux de tête, vision double ou embrouillée, nausée), cognitifs (problème attentionnel, problème de mémoire, diminution de la flexibilité mentale) ou neurocomportementaux (irritabilité, impatience, trouble du sommeil) peuvent apparaître en phase aiguë et, s'il n'y a pas de complication, s'atténuent dans les sept à dix jours suivant la blessure (Erlanger, Kaushik, Cantu, Barth, Broshek, & Freeman, 2003; Iverson, Gaetz, Lovell, & Collins, 2004a; McCrea, Guskiewicz, Marshall, Barr, Randolph, & Cantu, 2003; McCrory & Johnston, 2002). Toutefois, les symptômes peuvent persister pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois dans certains cas. Ceux apparaissant le plus souvent chez les athlètes, dans l'ordre, sont les maux de tête, la confusion, les étourdissements et la désorientation (Delaney et al., 2002; Guskiewicz, Weaver, Padua, & Garrett Jr., 2000). Les études ne s'entendent pas exactement sur la durée de persistance des symptômes pour différents niveaux d'atteintes neuronales. Par exemple, pour un niveau de commotion « moyen » (ou grade II), certains auteurs s'entendent pour dire que les symptômes disparaissent après 5 jours (Collins, Grindel, Lovell, & Dede, 1999; Echemendia, Putukian, Mackin, Julian, & Shoss, 2001; Lovell, Collins, Iverson, & Field, 2003; Macciocchi, Barth, Alves, Rimel, &

Jane, 1996; McCrea et al., 2003; McCrea, P., Randolph, Cisler, & Berger, 2000). Cependant, l'étude de McClincy et collaborateur a découvert que les symptômes perduraient au-delà de 14 jours post-traumatisme suggérant ainsi que la durée de guérison des atteintes cognitives seraient plus longue que démontrée précédemment (McClincy, Lovell, Pardini, Collins, & Spore, 2005). Par contre, étant donné que le groupe expérimental de cette étude incluait principalement des joueurs de football (68%) et que leur groupe témoin était essentiellement composé de femmes, il s'avère difficile d'interpréter les résultats. Aussi, le nombre de commotions dont l'athlète a été victime semble être un point déterminant dans l'apparition et la durée des symptômes cognitifs et somatiques (Abreau, 1990; Matser, 1999; Sheldon, 1996). Mais étant donné que quatre commotions sur cinq ne sont pas reconnues, l'approche de certaines études pourrait avoir été biaisée (Delaney et al., 2002). Ainsi, les probabilités qu'un joueur symptomatique réalise un retour au jeu prématuré sont plus grandes et cela en dépit d'un système neuronal qui présente toujours certains déficits

Comme vu précédemment, certaines blessures affectent le centre de cognition du cerveau tandis que d'autres semblent affecter le centre d'équilibre. En effet, outre les symptômes somatiques, on retrouve également des signes physiques d'une commotion tels que des problèmes de coordination, d'équilibre et de stabilité (Kelly & Rosenberg, 1998; McCrory et al., 2005). À cet effet, des mesures de stabilité posturale ont été proposées et testées sur des athlètes, un, trois et cinq jours post-commotion (Guskiewicz, Ross, & Marshall, 2001). Les auteurs concluent que le « feedback » sensoriel du système vestibulaire, visuel et somatosensoriel n'est pas traité adéquatement même au-delà de 3 jours post-blessure. Quelques études ont aussi tenté de vérifier l'intégrité des propriétés visuelles et proprioceptives chez des athlètes collégiaux commotionnés une seule fois comparé à des athlètes multi-commotionnés. Les résultats indiquent la présence de déficits d'intégration visuo-motrice à long terme (ou résiduels) étant d'autant plus marqué chez les athlètes présentant un historique de commotions multiples (Slobounov, Slobounov,

Sebastianelli, Cao, & Newell, 2007). Cette découverte confirme de précédentes expériences ayant conclu que les athlètes qui subissent plus de trois commotions sont 7.7 fois plus à risque d'être exposés à des déficits de fonctionnement de la mémoire ce qui indique que le système, après un certain nombre de commotion, ne semble pas en mesure de récupérer entièrement les déficits encourus (Iverson et al., 2004a).

La littérature supporte cependant la notion de « relation imparfaite » entre les symptômes rapportés par les athlètes et la présence de dysfonctions neurocognitives lors de la passation des tests neuropsychologiques (Collins et al., 1999; Lovell et al., 2003). Comme rapporté par Van Kampen, 64% des athlètes ayant subi une commotion indiquaient une augmentation des symptômes par rapport au groupe témoin, alors que les résultats aux tests neuropsychologiques faisaient augmenter le nombre de sujet anormal à 83% (Van Kampen, Lovell, Pardini, Collins, & Fu, 2006). Dans le même ordre d'idées, on a remarqué que 6 mois post-commotion, 1/3 des patients présentaient toujours des symptômes de maux de tête, d'étourdissement et de nausées, qui, par conséquent, étaient corrélés à une augmentation des marqueurs de dommages tissulaires cérébraux (NSE et S-100B) (De Kruijk, Leffers, Manheere, Meerhoff, Rutten, & Twijnstra, 2002). La raison pour laquelle la présence de symptômes perdure plus longtemps chez certains sujets que d'autres n'est pas claire. Il est possible que le nombre de commotions subies, la gravité de la commotion ou encore le temps écoulé avant le retour au jeu à la suite d'un traumatisme à la tête soit un facteur déterminant. Cependant, aucune étude n'a encore permis d'identifier précisément la durée des symptômes puisqu'ils sont basés sur des facteurs interindividuels.

2.2.5 Facteurs de risque

Les facteurs de risque principaux de subir un traumatisme à la tête sont d'une part liés au sexe (les femmes sont 1.2 à 2.5 fois plus à risque que les hommes) (Covassin et al.,

2003; Delaney et al., 2002; Powell & Barber-foss, 1999), et d'autre part liés aux antécédents de commotions (ce risque augmente d'autant plus si le joueur a encouru une perte de conscience) (Delaney, Lacroix, & Gagné, 2001; Delaney, Lacroix, & Leclerc, 2000). Les raisons pour lesquelles les femmes sont plus à risque demeurent encore obscures. Les propositions les plus plausibles reposent sur des différences au niveau du style de jeu et des structures anatomiques. Ainsi, le joueur masculin aurait les muscles du cou et du torse plus forts que les femmes aidant ainsi à disperser les forces transmises à la tête (Aubry et al., 2002; Johnston, McCrory, & Mohtadi, 2001). Quand à l'historique de traumatisme, une étude a rapporté que 63% des joueurs universitaires rapportaient avoir été victime d'au moins une commotion cérébrale. De ce nombre, 82% disaient avoir été victime de plus d'une commotion et 12% de plus de cinq commotion (Delaney et al., 2002). Selon ces auteurs, la probabilité d'être victime d'un deuxième traumatisme triple après en avoir subi un premier et plus grand est le risque que l'athlète souffre d'épisodes de perturbations fonctionnelles persistantes (Gronwall, 1975; J. P. Kelly, Rosenberg, J. H., 1997; Lindsay, 1980; Matser, 1999; Warren, 1998)

2.2.6 Cascade biochimique d'une commotion

Selon Giza et Hovda qui ont menés leur étude chez le rat, cette blessure est probablement associée à l'étirement axonal ayant comme résultat des changements neurophysiologiques temporaires (Giza & Hovda, 2001). Ces chercheurs ont décrit le complexe interdépendant entre les changements cellulaires et vasculaires survenant à la suite d'une commotion, comme étant une cascade neurométabolique entraînant des dysfonctions aiguës. Les premiers mécanismes qui se mettent en branle sont des changements ioniques, un métabolisme énergétique anormal, une diminution du débit sanguin cérébral et des altérations dans la transmission neuronale. De façon plus précise, il y a une dépolarisation non-spécifique et un début de potentiel d'action. Dans un effort pour

restaurer le potentiel membranaire, la pompe sodium-potassium ($\text{Na}^+\text{-K}^+$) va devoir travailler beaucoup plus fort. Elle requiert ainsi une augmentation d'adénosine triphosphate (ATP) faisant dramatiquement chuter le métabolisme du glucose. S'ensuit un relâchement de neurotransmetteurs excitateurs (excitatory amino acid) (EAA) déclenchant un efflux massif de potassium (K^+). Ceci va entraîner une brève période où l'activité glycolytique est augmentée afin de maintenir le niveau d'homéostasie ionique et des concentrations d'ATP adéquates. Cette accélération de la glycolyse mène à une augmentation de la production de lactate qui elle, résultera en un dérèglement du métabolisme oxydatif (causée par l'augmentation de Ca^+ dans les mitochondries) et va résulter en une diminution du débit sanguin cérébral pouvant aller jusqu'à 50%. Cette crise d'énergie semble faire partie des mécanismes de vulnérabilité post-commotion rendant le cerveau moins enclin à répondre adéquatement à une deuxième blessure et potentiellement mener à des déficits perdurant plus longtemps. Cette vulnérabilité pourrait aussi créer des séquelles sérieuses et même entraîner la mort « second impact syndrom » (Saunders & Harbaugh, 1984). Chez le rat, on a noté que 24 heures après la crise hyperglycémique, le glucose cérébral est significativement diminué laissant ainsi les réserves relativement basses pour 5 à 10 jours (Yoshino, Hovda, Kawamata, Katayama, & Becker, 1991).

Les différences dans la sévérité de la blessure affectent certainement la durée de ces changements neurométaboliques et devraient aussi être pris en considération lors du protocole de retour au jeu de l'athlète. Voici une figure des événements découlant lors d'une commotion cérébrale ;

Figure 1 : Cascade neurométabolique à la suite d'une commotion selon Giza et Hovda (2001)

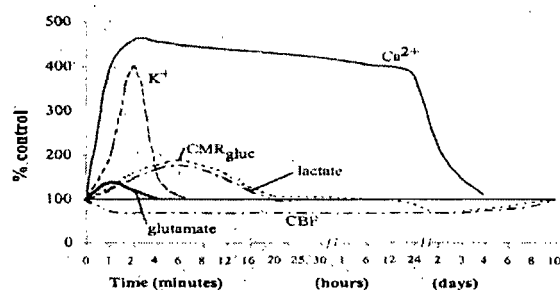


Figure 1. Neurometabolic cascade following experimental concussion. K^+ , potassium; Ca^{2+} , calcium; CMR_{gluc} , oxidative glucose metabolism; CBF , cerebral blood flow. (Reprinted with permission, Giza CC, Hovda DA. Ionic and metabolic consequences of concu-

2.2.7 Utilisation des tests neuropsychologiques dans l'évaluation des fonctions cognitives

Les chercheurs ainsi que les cliniciens du consensus de Prague ont élaboré des lignes de base universelles permettant un retour au jeu progressif et sécuritaire de l'athlète. Outre les facteurs physiques et somatiques que les commotions peuvent engendrer, les chercheurs ont eu recours aux tests neuropsychologiques afin d'évaluer le fonctionnement cognitif des athlètes commotionnés. L'avantage principal de l'utilisation de ces tests réside sur le fait qu'ils sont pratiques et faciles à administrer. Cependant, dans la revue publiée par Rutherford, on a noté que certaines études réalisées à l'aide d'une batterie classique de tests neuropsychologiques sont difficiles à interpréter car ils comprennent un certain nombre de failles et de problèmes méthodologiques (Rutherford et al., 2003). Entre autres, ces faiblesses sont : l'utilisation d'un groupe témoin inapproprié, des critères d'inclusions inadéquats, les effets confondants d'une commotion et les effets cumulés de plusieurs commotions, des effets de répétition des tests (apprentissage) ainsi qu'un nombre d'athlètes insuffisant faisant partie des groupes. Ces quelques exemples démontrent des différences d'uniformités entre les études ce qui peut être un facteur rendant l'interprétation et la comparaison laborieuse.

La littérature rapporte que les dysfonctions cognitives principales survenant à la suite d'un accident impliquant la tête affectent notamment l'attention, la concentration, la vitesse de traitement de l'information, le temps de réaction simple et complexe et la mémoire (Belanger & Vanderploeg, 2005; Collins et al., 1999; Cummings & Mega, 2003; De Monte & Geffen, 2002; Elleberg, Leclerc, Daigle, & Couture, 2007; Guskiewicz et al., 2001; Ryan & Warden, 2003; Warden, Bleiberg, Cameron, Ecklund, Walter, & Sparling, 2001). D'après certains chercheurs, il semblerait que les athlètes ayant subi une commotion soient de retour à leur niveau de fonctionnement cognitif de base en dedans de

48 heures à 7 jours post-traumatisme (Collins et al., 1999; Echemendia & Cantu, 2003; Echemendia et al., 2001). Les recherches de Sim ont démontré que les valeurs de temps de réaction et de vitesse d'exécution reviennent à la normal après 6 jours mais que la mémoire de délai continue à être déficitaire jusqu'à 10 jours post-commotion (Sim, Terryberry, & Wilson, 2008). Une autre étude a découvert que chez un groupe de joueuses de soccer, les athlètes commotionnées ont réalisé des performances déficitaires dans les tests de vitesse de traitement de l'information associés aux fonctions exécutives telle la planification rapide d'une tâche, l'inhibition, la flexibilité mentale et la prise de décision et ce, 6 à 8 mois post-traumatisme (Elleberg et al., 2007). Parallèlement à ces résultats, Echemendia et Cantu ont étudié l'impact neuropsychologique d'une commotion sur des athlètes, 2 heures, 48 heures, 1 semaine et un mois après leur blessure. Pour l'intervalle le plus long (1 mois), aucun déficit cognitif n'a été rapporté excepté pour le SDMT, un test qui évalue la vitesse de traitement de l'information visuo-motrice (Echemendia & Cantu, 2003; Gosselin, Thériault, Lerclerc, Montplaisir, & Lassonde, 2006). Certaines études ont aussi démontré la difficulté de maintenir et de diviser l'attention chez les sujets encore symptomatiques (Chan, Hoosain, Lee, W., & Fong, 2003; Ponsford & Kinsella, 1992). Bref, il semble évident que certains dommages des fonctions cognitives persistent au passage du temps chez les commotionnés mais aucune donnée précise ne permet de spécifier la durée exacte de récupération de ces déficits (McCrea et al., 2003).

Selon une autre étude, les participants avec une commotion démontrent un temps de réaction disproportionné quand ils sont exposés à des stimuli « distracteurs » durant des essais non congruents (Van Donkelaar, Langan, Rodriguez, Drew, Halterman, Osternig, & Chou, 2005). Ce résultat est conforme aux études précédentes qui suggèrent que les sujets atteints de commotion ont tendance à être plus facilement distraits (Ponsford, 1992; D. T. Stuss, Stethem L. L., Hugenholtz, H., Picton, T., Pivik, J., Richard, M. T., 1989). Les auteurs concluent qu'il y a des évidences que les commotions affectent les parties du cerveau impliquées dans le processus d'exécution et d'orientation de l'attention.

Echemendia et ses collègues abordent dans le même sens trouvant des déficits d'attention, de concentration, de mémoire d'apprentissage et de mémoire verbale et ce, à seulement 2 heures post-traumatisme (Echemendia et al., 2001). Les sujets témoins tendent à s'éloigner encore plus des sujets expérimentaux à 48 heures post-commotion ce qui pourrait être expliqué par la cascade neurométabolique survenant à la suite d'une blessure à la tête et affectant l'homéostasie chimique cérébrale (Giza & Hovda, 2001). Ces différences entre les groupes se dissipent aux alentours d'une semaine pour finalement retrouver des valeurs égales après un mois.

Une des faiblesses majeure des tests neuropsychologiques papier crayon réside sur une théorie d'apprentissage des tests. Durant le 1^{er} Symposium International des Commotions dans le Sport tenu à Vienne en 2001, le conseil révélait les différentes faiblesses des tests neuropsychologiques telles que la sensibilité, la spécificité et les effets de d'apprentissage et de pratique des tests (Aubry et al., 2002). Durant cette rencontre, les spécialistes ont avancé que les différentes méthodes de « testing », notamment celui de type papier/crayon, étaient susceptibles de créer un effet de pratique et d'apprentissage. Basé sur ces remarques, l'utilisation seule de ce type de test peut augmenter le risque de « faux-négatifs » et offrir une sensibilité limitée. Dans son étude, Barr tend également à suspecter la validité de ce type de test. À l'aide de plusieurs mesures traditionnelles, il a démontré une augmentation de la performance au fil du temps pour le Symbol Digit Modality Test (SDMT), le Trail Making Tests et le Cowat (Barr, 2003). La majorité des sujets sont meilleurs dans le post-test lorsque comparé à leur « niveau de base » ce qui s'explique facilement par la théorie d'apprentissage des tests compte tenu que les sujets sont parfois testé jusqu'à 5 fois en plus du « niveau de base » pré-saison (Belanger, Curtis, & Demery, 2005; Echemendia et al., 2001). Cet effet inévitable de pratique est aperçu quand il y a un retour rapide aux valeurs de performance pré-commotion qui prend place dans les 5 à 10 jours, même lorsque des déficits sont détectés et que les sujets sont toujours symptomatiques. Par contre, s'ils ne sont pas répétés plusieurs fois sur le même sujet, les

tests neuropsychologiques peuvent fournir de bonnes pistes sur les fonctions cognitives affectées en démontrant l'effet induit par une commotion sur l'aptitude des sujets à exécuter efficacement les différents tests neuropsychologiques (Ellemborg et al., 2007; Iverson, Brooks, Lovell, & Collins, 2006; Moser, Iverson, Echemendia, & Webbe, 2007).

2.2.8 Les potentiels évoqués cognitifs

De récentes études ont eu recours à l'électroencéphalographie associée à des potentiels évoqués cognitifs (ERPs), une méthode beaucoup plus sensible et précise que les tests neuropsychologiques classiques afin de détecter les changements subtils suite à une commotion cérébrale. Cette mesure permet d'enregistrer les réponses neuronales qui sont associées à certains processus cognitifs tels l'attention, la mémoire et l'anticipation qui survient après le traitement de l'information dans le système sensoriel primaire. En outre, les potentiels évoqués cognitifs résultent de l'activation de plusieurs régions corticales et sous-corticales du cerveau.

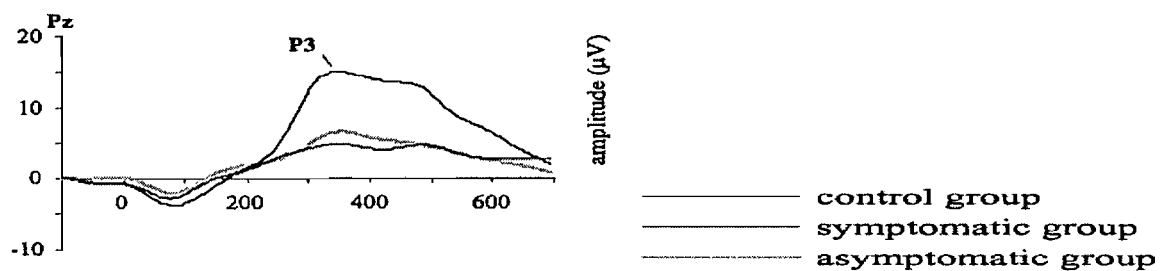
De façon plus simple, les ERPs sont des manifestations de l'activité électrique sur la surface du crâne, associées à l'activation d'un ensemble de neurones en réponse à un événement spécifique (comme la présentation d'une image sur un écran d'ordinateur) et ils peuvent être générés de différentes façons. Le paradigme de *oddball* classique utilisé en recherche consiste en une tâche de temps de réaction au choix durant laquelle le sujet doit répondre à un stimulus non fréquent (cible) (présenté entre 10 et 25% des essais) et ignorer un stimulus fréquent (standard). La présentation du stimulus non fréquent induit une large composante appelée P300 (ou P3b) qui apparaît entre 250 et 600 ms et qui est associée aux mécanismes d'évaluation du stimulus (Donchin & Coles, 1988) ainsi que dans la quantité de ressources attentionnelles impliquées (Polich, 1986). Dans une tâche de *oddball* modifiée (c'est-à-dire à trois stimuli), un deuxième stimulus non fréquent (distracteur) qui

possède des attributs comparables au stimulus cible mais pour lequel le sujet ne doit pas répondre est présenté (Courchesne, Hillyard, & Galambos, 1975). Cette modification a permis de faire ressortir une deuxième onde, la P3a, interprétée comme une réponse inhibitoire au processus habituellement impliqué dans la détection de la cible (Courchesne, Hillyard, & Galambos, 1984; Squires, Squires, & Hillyard, 1975). Elle présente des caractéristiques analogues à la P3b, excepté qu'elle atteint son amplitude maximale en région fronto-centrale tandis que la P3b est plus forte en région pariéto-centrale. La P3a et P3b sont généralement quantifiées en utilisant les termes de latence (temps) et d'amplitude (grandeur).

Récemment, des études ont permis de démontrer chez des athlètes qui apparaissent normaux aux tests neuropsychologiques papier/crayon et qui étaient asymptomatiques des anomalies au niveau des ERPs (De Beaumont, Brisson, Lassonde, & Jolicoeur, 2007; Dupuis, Johnston, Lavoie, Lepore, & Lassonde, 2000; Gosselin et al., 2006; Lavoie, Dupuis, Johnston, Leclerc, & Lassonde, 2004). Plus précisément, l'amplitude de la P300 (P3b), une onde associée aux processus attentionnels et à la mémoire à court terme, était réduite et la latence plus longue chez les athlètes commotionnés comparativement aux sujets témoins (Lavoie et al., 2004; Segalowitz, Bernstein, & Lawson, 2001). Cette différence entre les sujets sains et commotionnés s'explique par une diminution de la capacité attentionnelle (Gronwall & Wrightson, 1975) ou du contrôle attentionnel (Segalowitz & Lawson, 1995; Struss, Ely, Hugenholtz, Richard, LaRochelle, Poirier, & Bell, 1985). En ayant recours à la méthode des ERPs jumelée à un paradigme de Oddball visuel, une différence d'activation corticale peut être observée d'une part entre les sujets commotionnés asymptomatiques et symptomatiques et de l'autre entre les sujets témoins et les commotionnés asymptomatiques (figure II). Donc, les évidences de changements dans les fonctions cognitives chez les individus avec des symptômes persistants reliés à la commotion sont en accord avec la théorie du syndrome post-commotionnel qui repose sur des bases biologiques plutôt que psychologiques (Gaetz & Weinberg, 2000). Ceci suggère

donc que les mécanismes neurologiques qui sous-tendent l'attention et la mémoire de travail sont déficitaires chez cette population et ce, même lorsqu'ils sont asymptomatiques (Segalowitz et al., 2001).

Figure 2 : Amplitude de la P300 chez des sujets commotionnés symptomatiques, asymptomatique et chez des sujets témoins selon Gosselin (2006).



L'amplitude de la P300 varie inversement avec la sévérité des symptômes post-commotion mais ne semble pas être affectée par le temps écoulé depuis la blessure (Dupuis et al., 2000; Gaetz & Weinberg, 2000; Gosselin et al., 2006; Lavoie et al., 2004). Même si le sens exact des différences cliniques de P300 observées chez les symptomatiques est incertain, les conclusions indiquent que la gravité des symptômes pourrait être un indicateur crucial des dommages fonctionnels suivant un accident à la tête (Collins et al., 1999; Lovell & Collins, 1998). De plus, le fait que les athlètes symptomatiques présentent un profil similaire aux athlètes asymptomatiques est un problème majeur qui vient mettre en doute la validité des « lignes directrices » qui préconisent le retour au jeu sécuritaire de l'athlète sur l'absence de symptôme (Gosselin et al., 2006).

Outre des différences entre les sujets symptomatiques et asymptomatiques, certaines études ont vérifié l'effet de plusieurs commotions sur le fonctionnement du cerveau. Lorsque l'on compare des sujets multi-commotionnés testés 3 ans après leur dernier

incident avec des sujets commotionnés une seule fois ou jamais, les résultats indiquent une large diminution d'amplitude de la P300 (De Beaumont et al., 2007). Les observations cliniques suggèrent que les mécanismes de guérison seraient plus longs à la suite d'une récurrence de commotions subies. En effet, l'amplitude de la P300 tend à être positivement corrélée avec le temps écoulé depuis la dernière commotion. Une des possibilités pour expliquer l'atténuation de la P300 chez les multi-commotionnés serait que ces athlètes ont un risque supérieur de souffrir de dégénérescences axonales persistantes ce qui pourrait affecter le traitement de l'information par la transmission cellulaire.

En plus d'observer des diminutions d'amplitude des ondes, plusieurs études ont noté une augmentation du temps de réaction ou de la variabilité de celui-ci et ce, indépendamment du nombre de commotions subies (Dupuis et al., 2000; Gosselin et al., 2006). Par contre, d'autres études n'ont pas observé d'altération de la latence ni du temps de réaction suggérant que les déficits chez cette population affectent principalement les processus cognitifs attentionnels (Dupuis et al., 2000; Segalowitz et al., 2001) plutôt que la vitesse de traitement de l'information (Pratap-Chand, Sinniah, & Salem, 1988). D'autres auteurs ont tenté d'évaluer l'équilibre des sujets commotionnés combiné à l'électroencéphalographie et ont noté une instabilité posturale particulièrement élevée en situation de non vision en plus d'une diminution d'amplitude sur chacune des composantes spectrales d'une onde (delta, thêta, alpha, beta et gamma) surtout marquée en position debout (Thompson, Sebastianelli, & Slobounov, 2005). Ceci pourrait indiquer une allocation non suffisante des ressources attentionnelles en plus d'un équilibre anormale des processus inhibitoire et excitateur lorsque le sujet doit se tenir en position debout (Gevin, Zeitlin, Doyle, Yingling, Schaffer, Callway, & Yeager, 1979). Ces indications sont en accord avec les conclusions sur la présence d'anomalies fonctionnelles à long terme chez des sujets ayant souffert de traumatisme à la tête (De Beaumont et al., 2007; Dupuis et al., 2000; Gaetz & Bernstein, 2001; Gaetz & Weinberg, 2000; Slobounov et al., 2007; Thompson et al., 2005).

Somme toute, il semble que la plupart des individus soient capables de guérir éventuellement des dommages encourus à la suite d'un traumatisme à la tête, même si leurs symptômes ne se résorbent pas dans tous dans un temps fixe. Ce retour aux valeurs normales se ferait grâce aux mécanismes de plasticité neuronale ou encore dans les cas les plus sévères, aux adaptations comportementales. Il apparaît clair que l'enregistrement des potentiels évoqués procure des données beaucoup plus précises et détaillées sur le fonctionnement neurologique des athlètes atteints de commotion cérébrale. Cette technique permet entre autre d'associer les mécanismes cognitifs déficitaires et procure une façon fiable de comparer les sujets sains aux sujets commotionnés symptomatiques ou asymptomatiques permettant ainsi de baser les protocoles de retour au jeu sur des informations plus objectives et précises que les tests neuropsychologiques classiques.

2.2.9 L'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf)

Depuis quelques années, une autre méthode a contribué à faire évoluer les connaissances sur les commotions cérébrales encourues dans le sport. La résonance magnétique fonctionnelle permet entre autre de localiser les zones du cerveau les plus activées par une tâche grâce à un changement du flux sanguin (Ptito, Chen, & Johnston, 2007). À l'aide de cette méthode, il a été possible de détecter un modèle d'activation cérébral atypique chez des athlètes commotionnés symptomatiques et ce, en dépit de résultats structurels normaux d'IRM (Chen, Johnston, Petrides, & Ptito, 2008). Cette méthode permet donc une haute résolution spatiale alors que les potentiels évoqués cognitifs permettent une grande résolution temporelle.

3. Méthodologie

3.1 Participants

Soixante deux athlètes du circuit universitaire québécois ont participé à cette étude. Les athlètes ont été recrutés grâce à une rencontre organisée à la suite de leur réunion de fin de saison dans un local de leur centre sportif respectif. Les personnes intéressées ont été invitées à nous laisser leurs coordonnées à la fin de la séance d'information (n = 76). Nous avons choisi d'inclure seulement des participants masculins car les deux sexes présentent de nombreuses différences. Tout d'abord, les statistiques décrivent que les femmes sont 1,2 à 2,5 fois plus à risque que les hommes de subir une commotion cérébrale principalement parce que ceux-ci sont plus aptes à disperser les forces transmises à la tête grâce à la musculature de leur torse et de leur cou (Covassin et al., 2003; Delaney et al., 2002; Powell & Barber-foss, 1999). Ensuite, certaines études prétendent que les hommes tendent à récupérer plus rapidement que leurs homologues féminins des dommages cognitifs encourus (Broshek, Kaushik, & Freeman, 2005). L'inclusion exclusive de sujets masculins tend à faciliter la comparaison et le rapprochement avec les conclusions obtenues dans d'autres études de ce champ puisque la plupart ont été réalisés chez des hommes.

Les participants de cette étude ont été répartis en trois groupes. Le premier groupe expérimental est composé de 18 joueurs de soccer n'ayant jamais subi de commotion cérébrale. Le deuxième groupe expérimental est formé de 22 joueurs de soccer ayant déjà été victime d'au moins une commotion cérébrale d'origine sportive. Le troisième groupe est composé de 22 participants témoins n'ayant jamais subi de commotion cérébrale et provenant de différents sports sans contact (volleyball, tennis et badminton). Pour être admis dans l'étude, les participants devaient répondre aux critères suivant :

- a) Pour les groupes expérimentaux, les sujets doivent :

1. Faire parti d'une équipe de soccer de niveau universitaire
 2. Être en bonne santé générale
 3. Avoir signé le formulaire de consentement
- b) Pour le groupe témoin, les sujets doivent :
1. Pratiquer un sport sans contact comme le badminton, le volley-ball ou le tennis et ne jamais avoir pratiqué le soccer sur une base régulière
 2. Avoir signé le formulaire de consentement
- c) Pour le groupe témoin, les sujets ne doivent pas:
1. Avoir préalablement subi de commotion cérébrale
 2. Avoir été membre d'une équipe de soccer ou avoir pratiqué ce sport sur une base régulière
- d) Les sujets ne peuvent participer à l'étude si :
1. Ils consomment des substances illégales ou médicament affectant le système nerveux central
 2. Ils ont souffert d'un AVC ou traumatisme crânien dans la dernière année
 3. Ils ont été diagnostiqués avec un trouble de l'attention (ADD/ADHD)

Les participants ont rempli un questionnaire général incluant des questions sur leur état de santé, leur éducation, leur histoire sportive ainsi que leur consommation d'alcool et de drogues (voir Annexe I). Plus précisément, des données ont été collectées sur le nombre d'années de pratique de leur sport, les positions occupées sur le terrain et le niveau de jeu atteint. La présence ou non de commotion(s) cérébrale(s) subie(s) a été déterminée à l'aide d'une série de questions évaluant les symptômes déjà encourus par l'athlète, la durée de ceux-ci et les circonstances ayant menées au choc à la tête (p. ex., coups de coude, tête à tête, etc.). Ainsi, les joueurs de soccer ont été assignés à l'un des deux groupes à l'aide des critères de l' « American Academy of Neurology » concernant la durée et la nature des symptômes encourus. La catégorisation des athlètes au sein des groupes commotionnés et non commotionné a été validé par une spécialiste en médecine sportive. Aussi, à l'aide de

ce même questionnaire, chaque joueur de soccer devait estimer le plus fidèlement possible le nombre de coups de tête effectué en match. Concernant le groupe témoin, les athlètes ne devaient pas avoir subi de commotion cérébrale dans le passé ou avoir ressenti de symptômes s'y rapprochant et ne devait pas avoir participé à un sport de contact tel que le soccer, le football, le rugby ou le hockey. Les caractéristiques des participants sont présentées au tableau II.

Selon les informations fournies par les athlètes à l'aide du questionnaire, nous avons seulement inclus les individus qui rapportaient ne pas abuser d'alcool ou de substances illégales, ne pas avoir de difficulté d'apprentissage, de problème neurologique, de trouble attentionnel et ne pas avoir subi de commotions cérébrales/traumatismes crâniens non reliés au soccer. De plus, aucun athlète ne devait être sous médication susceptible d'influencer les ondes électroencéphalographiques, les fonctions attentionnelles ou le temps de réaction. Aucun sujet du groupe commotionné n'était symptomatique lors de l'enregistrement EEG. Un seul participant a été rejeté des analyses à cause d'un mauvais fonctionnement des électrodes lors de l'enregistrement.

L'accord du Comité d'Éthique de la Recherche des Sciences de la Santé (CÉRSS) a été fourni. Cette étude est conforme aux règles d'éthique de la recherche sur les êtres humains et ne comporte aucun risque pouvant porter atteinte à la personne. Les documents sont gardés sous clés et sont identifiés à l'aide de code. Ils seront gardés pour une durée de 7 ans à la suite de quoi ils seront détruits.

Tableau II : Caractéristiques des participants

	Gr. Commotionné (n = 22)	Gr. Non commotionné (n = 18)	Gr. Témoin (n = 22)
Âge	23,09(2,69)	21,94(2,71)	3,05(2,06)
Poids	68,09(6,58)	69,95(6,69)	74,57(9,41)
Nb. d'années de scolarité	16,95(2,38)	15,76(1,57)	17,18(2,26)
Nb. d'années de pratique du sport	15(2,38)	14(3,49)	12(3,81)
Nb. coups de tête	7,8*(1,24)	5,0*(1,18)	N/A
Nb. commotions cérébrales	1,5	N/A	N/A
Nb. de mois depuis la commotion	35,7	N/A	N/A
Perte de conscience	1,3	N/A	N/A

* Différences significatives

3.2 Procédure

Les sujets étaient invités à se présenter au 6^{ième} étage du Centre d'Éducation Physique et des Sports de l'Université de Montréal (CEPSUM) afin de prendre part aux tests d'une durée approximative de 2 heures. Une seule visite était nécessaire pour ce projet. Les athlètes étaient préalablement informés de ne pas consommer d'alcool la veille des tests en plus de ne pas faire d'activité physique intense la journée de la rencontre. Dès leur arrivé au laboratoire, ils ont tous passé l'alcootest et rempli un formulaire de

consentement approuvé par le Comité d'Éthique en Recherche en Science de la Santé (CÉRSS) avant de débiter l'expérimentation, suivie du questionnaire général d'information. Par la suite, les participants ont complété les tests neuropsychologiques et la tâche de potentiels évoqués cognitifs.

3.3 Paradigme de oddball visuel et de potentiel évoqué cognitif

La tâche de *oddball* visuel consiste en trois stimuli (le standard = petit cercle, la cible = gros cercle et la distraction = le gros carré) qui sont présentés de façon aléatoire sur un écran d'ordinateur selon différentes probabilités d'apparition (76%, 12% et 12% respectivement). Seule la cible (gros cercle) nécessite une réponse, le plus rapidement possible, avec l'index de la main dominante. Le stimulus apparaît à l'écran pour une durée de 75 ms et l'intervalle entre les stimuli varie de façon aléatoire entre 1600 et 2000 ms.

Cette tâche est exécutée à l'intérieur d'une pièce faraday (espace isolé des champs magnétiques extérieurs) complètement sombre et est elle est complétée en 30 minutes. Elle comprend un bloc de pratique de 20 essais et 3 blocs expérimentaux de 170 essais chacun avec une pause de 2 minutes entre les blocs. Les instructions données aux sujets allaient comme suit : 'Vous allez voir trois formes apparaître ; un petit cercle, un gros cercle et un gros carré. Vous devrez appuyer le plus rapidement possible avec votre index seulement lorsque vous verrez apparaître le gros cercle. Essayez de cligner des yeux le moins souvent possible et éviter tout mouvement du corps ou du visage'.

3.4 Procédure d'enregistrement des données électrophysiologiques

Tous les sujets ont été testés en utilisant le paradigme classique de *oddball* visuel publié par Comerchero et Polich en 1999. Les potentiels évoqués cognitifs ont été enregistrés à l'aide du système Geodesic Sensor Net de EGI comprenant 128 électrodes et ayant Cz comme référence. Il s'agit d'un système sécuritaire en non-invasif fréquemment utilisé dans les études chez les commotionnés. Les mesures sont re-référencées aux mastoïdes puisque nous avons remarqué que le bruit y est nettement diminué. Pour augmenter la conductibilité du signal électrique, le filet d'électrodes est préalablement plongé dans une solution d'eau saline principalement composée d'eau distillée, de shampoing de bébé et de chlorure de potassium. Afin de réduire l'impédance des électrodes, un tampon d'alcool (PDI) enduit de gel aseptisant (Nuprep) est appliqué sur le scalp du sujet avant l'installation du filet. Les données électrophysiologiques sont enregistrées à l'aide de Net Station. L'impédance des électrodes est maintenue à moins de 50 K Ω . Un système d'amplification (Net Amps) transforme et amplifie de 5000 fois le signal analogue en signal digital selon un échantillonnage de 250 Hz. Les données inférieures à 0.1 Hz et supérieures à 100 Hz sont filtrées lors de l'enregistrement.

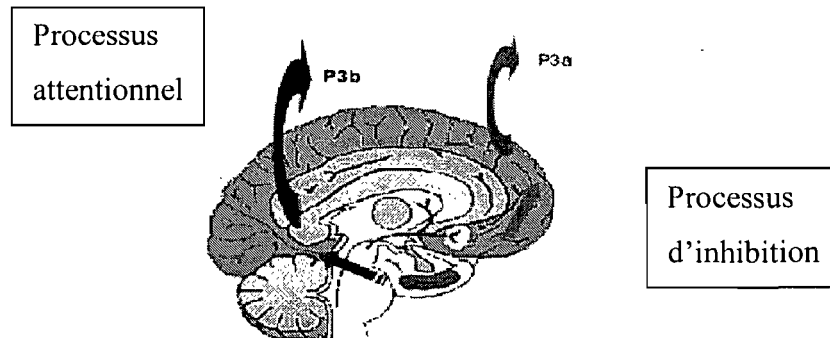
3.5 Extraction et analyse des données

Les données sont analysées à l'aide du logiciel Brain Vision Analyzer. Celles-ci sont d'abord filtrées afin de permettre une bande passante entre 0.1 et 30 Hz (24 dB/octave) et un échantillonnage à 250 Hz. L'enregistrement est ensuite segmenté entre -200 et 800 ms. Une correction de type DC Detrend est appliquée sur le premier et le dernier 100 millisecondes de chaque segment. Une détection semi-automatique permet de rejeter les

segments contenant des artéfacts et des mouvements oculaires selon les corrections de Gratton et Coles (Gratton, Coles, & Donchin, 1983) ($<-100 \mu\text{V}$ et $>100 \mu\text{V}$). La plus grande déflexion EEG positive survenant entre 350 et 500 ms post-stimulus chez chaque sujet correspond à la composante P300. Pour les comparaisons statistiques, les données sont analysées à l'aide du logiciel SPSS.

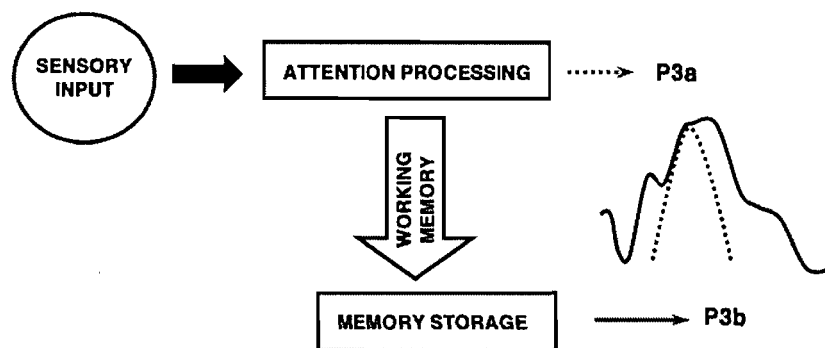
L'analyse des courbes EEG se fait également à l'aide du logiciel Brain Vision Analyzer afin de faire ressortir le patron d'activation cérébrale pour les différentes catégories de stimuli (standard, cible et distraction). La composante P3a, dont l'amplitude est plus forte en région frontale, est interprétée comme étant une réponse inhibitoire au processus habituellement impliqué dans la détection de la cible (associée au distracteur). McCarthy et Donchin proposent que la composante P3a est la manifestation d'un système neuronal qui est engagé quand le modèle utilisé dans l'environnement du sujet requiert une révision (ex: Lorsqu'un stimulus inattendu ou rare est présenté) (McCarthy & Donchin, 1981). Donc, elle n'est pas observée dans les situations où les stimuli sont équiprobables. La composante P3b, dont l'amplitude est plus forte en région pariétale, est associée aux mécanismes de la mémoire à court terme impliqués dans la mise à jour de l'information, ainsi que dans la quantité de ressources attentionnelles impliquées (associées à la cible). Voir Figure 3 a), b) et c) ci-dessous.

Figure 3 a) : Mécanismes impliqués dans l'apparition de la P3a et de la P3b selon Polich & Criado (2006).



Démonstration des mécanismes frontaux et pariétaux qui sous-tendent l'apparition de la P3a et de la P3b ainsi que le processus auquel ils sont reliés.

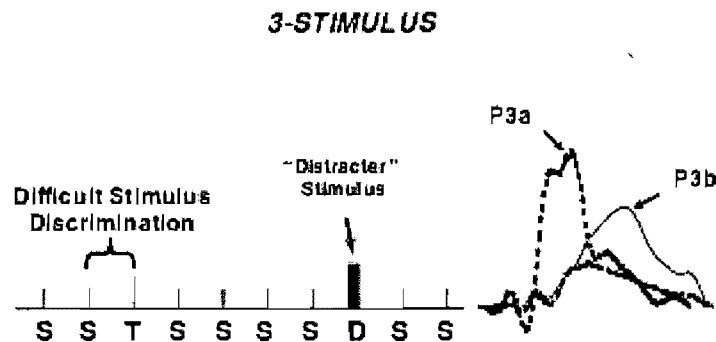
Figure 3 b): Modèle cognitif associé à la P300 selon Polich & Criado (2006).



L'input sensoriel induit un processus attentionnel qui permet de maintenir la représentation du stimulus en mémoire de travail. La P3a est produite automatiquement

lorsque la nature « distracteur » du stimulus demande une attention focale. La mémoire de travail engage des opérations de stockage qui engendrent une P3b si le sujet fait la discrimination entre la cible et les autres stimuli. De façon globale, la P300 provoquée par une tâche de oddball classique implique un chevauchement dans le temps de l'activité de la P3a et P3b.

Figure 3 c) : Illustration d'un paradigme de oddball à 3 stimuli selon Polich et Criado (2006)



Cette tâche présente trois stimuli de façon aléatoire, un fréquent (standard = S) et deux non-fréquents (Target = T et Distracteur = D). Le sujet est informé de répondre seulement au stimulus cible et d'inhiber la réponse pour les deux autres stimuli. La présentation du distracteur provoque une P3a et la cible provoque une P3b.

Les paramètres analysés sont la latence et l'amplitude aux électrodes Fz, Cz et Pz. La latence se réfère au temps entre le début de la présentation du stimulus et l'amplitude maximale de l'onde cérébrale. Elle est associée au temps d'évaluation et à la catégorisation du stimulus mais est largement indépendante du choix et de l'exécution de la réponse

(McCarthy & Donchin, 1981). L'amplitude quand à elle est associée aux ressources attentionnelles sollicitées lors de la tâche.

3.6 Analyses statistiques

Les résultats des trois groupes ont été comparés à l'aide d'une série d'analyses de variances (ANOVA) avec le groupe comme facteur inter-sujet (soccer commotion, soccer sans commotion et volley-ball) et les variables dépendantes étaient traités en facteurs intra-sujet. Des analyses post-hoc de type Turkey (HSD) ont été effectuées afin d'identifier les sources des effets significatifs et des interactions. Toutes les analyses ont été effectuées avec le logiciel SPSS 16.0 pour Windows.

3.7 Tests neuropsychologiques

Afin de comparer les résultats de cette étude avec la majorité des études réalisées dans le domaine des coups de tête et des commotions cérébrales chez les joueurs de soccer, nous avons administré des tests neuropsychologiques à la fin de chaque séance d'enregistrement électroencéphalographique. Une batterie de quatre tests a été utilisé avec afin d'évaluer différents aspects du fonctionnement cognitif telles les fonctions exécutives (planification, inhibition, flexibilité, vitesse d'exécution), la mémoire, l'attention et la vitesse visuo-motrice. Ces tests ont été choisis car ils correspondent à des marqueurs reconnus pour identifier les séquelles cognitives associées aux dommages cérébraux post-commotion (Elleberg et al., 2007). La procédure de testing s'étalait sur une vingtaine de minutes dans une pièce silencieuse avec le même expérimentateur d'un sujet à l'autre. L'ordre de passation des tests aux participants a été randomisé afin d'éviter l'effet de fatigue et de pratique.

- **HVLT** (Hopkins Verbal Learning Test) (Brandt, 1991) : Ce test évalue la mémoire verbale et l'apprentissage. L'évaluateur fait la lecture de douze mots (classé en 3

catégories sémantiques). Le test consiste à rapporter le plus de mots possibles lors des 3 rappels immédiats correspondant à une mesure de l'apprentissage. À la fin de tous les tests, un rappel différé sert d'indicateur de la mémoire à long terme. Les deux mesures dépendantes de cette étude sont le nombre total de mots rapportés lors des trois premiers rappels ainsi que le nombre total de mots rapportés durant le rappel différé.

- **Le SMDT** (Symbol Modality Digit Test) (Smith, 1982) : Cette tâche consiste à associer le plus de symboles possibles avec le bon chiffre en quatre-vingt dix secondes. Elle évalue la vitesse visuo-motrice ainsi que l'attention. La mesure dépendante est le nombre d'items complétés correctement.
- **La Tour de Londres** (TOL^{DX}) (Culbertson & Zillmer, 1998, 2001) : Dans cette tâche, le sujet doit tenter de reproduire la même forme que l'évaluateur en déplaçant des bouliers de couleurs différents. Le but est de déplacer le moins de fois les boules et d'exécuter le tout le plus rapidement possible. Ce test mesure la planification de la réponse et le séquençage. Les trois mesures analysées sont le temps de planification, le temps d'exécution ainsi que le nombre total de coups réalisés pour se déplacer en position requise.
- **Le test de Stroop** : (Stroop, 1935) Ce test évalue l'inhibition et la flexibilité et comporte 3 sous-composantes. La première requiert que le participant nomme une série de mot (vert, jaune, bleu, rouge) imprimé en noire. La deuxième sous-tâche présente les mêmes couleurs que ci-haut excepté qu'au lieu d'être écrit en mot, les couleurs sont seulement imprimées. Les sujets doivent dire quelle couleur est imprimée. La troisième tâche consiste à lire les mots qui sont imprimés au hasard en l'une des quatre couleurs (vert, jaune, bleu, rouge) qui ne correspond pas au mot écrit (p. ex., Le mot rouge est écrit en jaune). On demande aux participants de

nommer, le plus rapidement possible, la couleur avec laquelle chaque mot est écrit. À cause que le processus cognitif automatique de lecture doit être supprimé en faveur de nommer les couleurs (ce qui requiert plus de contrôle mental), cette tâche évalue les réponses d'inhibitions, la flexibilité et le contrôle mental. Les deux mesures dépendantes pour chacune des sous-composantes sont le temps requis pour compléter la tâche (en secondes) et le nombre total d'erreurs (corrigées ou non).

4. Résultats

4.1 Comparaison des variables liées aux caractéristiques des participants

Des analyses de variance (ANOVA) sur les facteurs âge et années de scolarité n'ont révélé aucune différence significative entre les trois groupes ($p > 0.05$). Par contre, un test-t a révélé une différence significative pour ce qui est du nombre de coups de tête frappés entre les sujets commotionnés et non-commotionnés ($t = 2.26$, $p = 0.030$), indiquant que les athlètes du groupe commotionné ont exécuté plus de coups de tête par partie.

4.2 Résultats neuropsychologiques et comportementaux

Aucun des ANOVAs à un facteur effectuées pour chacun des tests neuropsychologiques n'a révélé de différence significative entre les trois groupes ($p > 0.05$). Les résultats aux tests neuropsychologiques sont présentés au Tableau III.

Les résultats des mesures comportementales pour les temps de réaction de la tâche de *oddball* sont présentés au Tableau IV et à la Figure 4. L'ANOVA indique qu'il n'y a

aucune différence significative entre les trois groupes pour les valeurs de temps de réaction ($p > 0.05$). Cependant, on remarque que les sujets commotionnés sont plus lents à répondre au stimulus cible comparativement aux sujets non-commotionnés et témoins, qui eux semblent présenter des résultats similaires. Par exemple, les temps de réponse des athlètes commotionnés sont environ 30 ms plus lents que ceux des deux autres groupes.

Tableau III : Résultats aux tests neuropsychologiques

Tests	Condition	Groupes	Moyenne (SD)	<i>F</i>	<i>p</i>
Hopkins	Rappel immédiat	Commotionnés	26,09 ± 4,10	1,428	0,248
		Non-commotionnés	25,00 ± 2,67		
		Témoins	27,00 ± 4,03		
Hopkins	Rappel différé	Commotionnés	91,71 ± 10,35	2,574	0,085
		Non-commotionnés	93,11 ± 12,90		
		Témoins	99,85 ± 13,66		
SDMT	Nombre d'items	Commotionnés	63,31 ± 10,34	0,628	0,537
		Non-commotionnés	59,61 ± 9,28		
		Témoins	60,22 ± 13,85		
TOL	Temps initiation	Commotionnés	49,27 ± 29,96	1,643	0,202
		Non-commotionnés	35,66 ± 18,48		
		Témoins	50,33 ± 31,79		
TOL	Temps exécution	Commotionnés	198,72 ± 97,27	2,030	0,141
		Non-commotionnés	150,83 ± 32,55		

		Témoins	200,23 ± 103,04		
TOL	Coups supplémentaires	Commotionnés	36,90 ± 13,98		
		Non-commotionnés	32,33 ± 17,03	0,418	0,660
		Témoins	36,19 ± 18,78		
Stroop	Temps exécution	Commotionnés	88,13 ± 15,73		
		Non-commotionnés	86,27 ± 12,38	0,389	0,679
		Témoins	90,52 ± 13,25		

Hopkins: Hopkins Verbal Learning Test

SDMT: Symbol Digit Modality Test

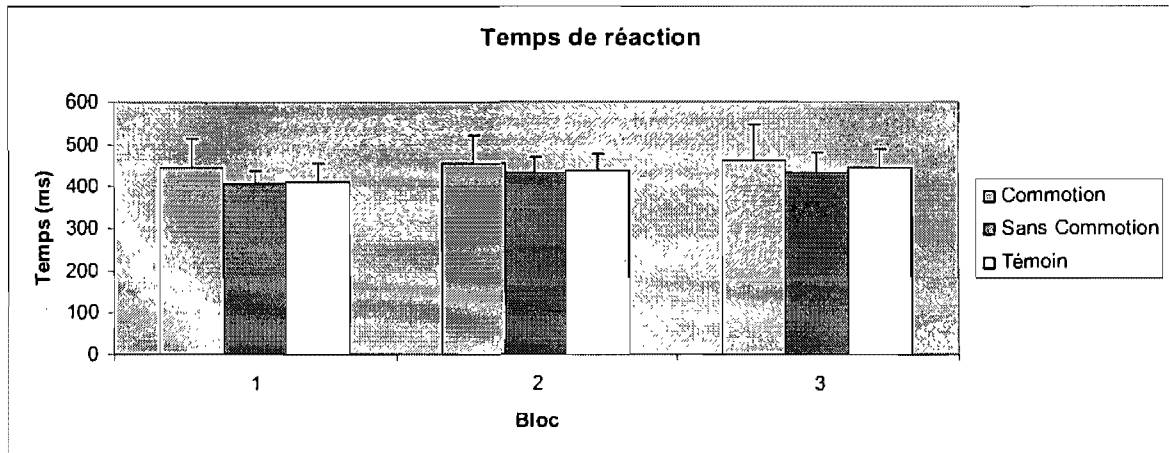
TOL: Tower of London

Tableau IV : Temps de réaction

Mesure	Groupes	Moyenne (SD)	F	p
Temps de réaction	Commotionnés	455.06 ± 14.69		
	Non-commotionnés	423.60 ± 8.24	2.168	0.123
	Témoins	430.64 ± 8.46		

Moyenne entre les groupes pour le nombre total de cibles présentées lors des trois blocs

Figure 4 : Temps de réaction pour chacun des blocs



4.3 Résultats électrophysiologiques

4.3.1 Amplitude

Pour l'amplitude, nous avons également effectué une ANOVA à trois niveau avec un facteur intergroupe (commotionné, non commotionné et témoin) et des mesures répétées pour les facteurs catégorie de stimulus (cible et distracteur) et région (Fz, Cz et Pz). Les résultats de l'ANOVA indiquent une interaction significative entre les facteurs catégorie de stimulus et groupes ($F_{2,58} = 3,278$; $p < 0.05$), une interaction région et catégorie de stimulus ($F_{2,116} = 29,846$; $p < 0.001$) ainsi qu'une différence significative pour les facteurs région ($F_{2,42} = 42,176$; $p < 0.01$) et groupe ($F_{2,58} = 3,455$ $p < 0.05$). Ceci est en accord avec la littérature qui indique que le stimulus cible est plus fortement évoqué en région pariétal alors que le stimulus distracteur est plus fort en région frontal. Des analyses post-

hoc ont été effectuées afin de vérifier la source de l'interaction. Lorsque l'on fixe les analyses pour le facteur catégorie de stimulus, les résultats indiquent que les participants commotionnés ont une amplitude significativement plus basse que les participants du groupe témoin pour le stimulus cible, et ce, de façon plus marquée pour la région pariéto-centrale (Pz) ($p < 0.05$). La Figure 5 e) démontre cette interaction et révèle que la composante P3b est moins ample pour les sujets commotionnés en région Pz. Soulignons que le groupe de joueurs de soccer non commotionnés ne se distingue pas de façon significative du groupe commotionné ou du groupe témoin.

Aussi, l'inspection des données présentées à la Figure 7 a) sur l'amplitude de la cible démontre que les moyennes des groupes de soccer commotionnés et non commotionnés sont presque superposées même si seules les données des sujets commotionnés sont significatives par rapport aux sujets témoins. De plus, les moyennes entre le groupe témoin et le groupe non commotionné sont presque significativement différentes avec un p d'une valeur de 0.069. Ceci suggère tout de même que les joueurs de soccer, qu'ils soient commotionnés ou non, tendent à se différencier des athlètes d'un autre sport lorsqu'on regarde les valeurs d'amplitude.

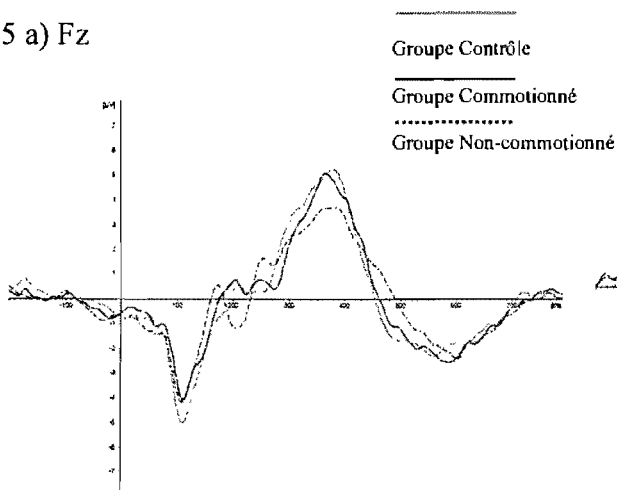
Lorsqu'on fixe le stimulus distracteur, les résultats des analyses indiquent une seule différence significative au niveau de la région ($F_{2,58} = 50,477 ; p < 0.001$). La Figure 5 b) démontre en effet que la composante P3a est plus forte en région fronto-centrale (Fz) telle que la littérature le rapporte. Même s'il n'y a aucune interaction entre les groupes, on aperçoit que les joueurs non-commotionnés tendent à se distancer des joueurs commotionnés et témoins ce qui n'est pas loin d'être significatif avec un p égale à 0.051.

4.3.2 Latence

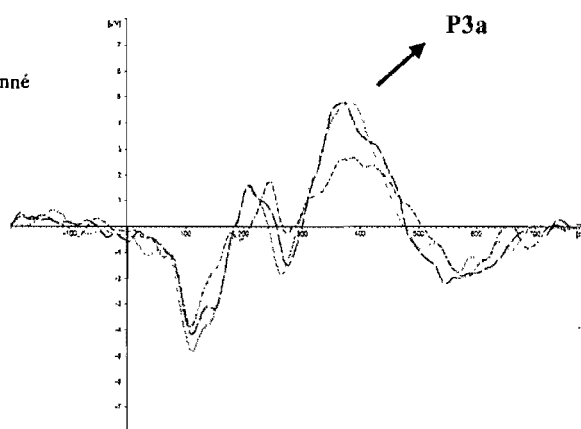
Pour la latence, nous avons effectué une ANOVA à trois niveau avec un facteur intergroupe (commotionné, non commotionné et témoin) et des mesures répétées pour les facteurs catégorie de stimulus (cible et distracteur) et région (Fz, Cz et Pz). Les résultats de l'analyse ne révèlent aucune interaction significative impliquant le facteur groupe ou de différence significative pour le facteur groupe ($p > 0.05$). Ceci indique donc qu'il n'y a pas de différence entre les trois groupes et ce tant en fonction de la région que de la catégorie de stimulus présenté (cible versus distracteur). Cependant, l'inspection de la Figure 6 a) et b), indique qu'il y a tout de même une différence notable de la latence parmi les trois groupes. Plus précisément, les sujets témoins présentent une latence plus rapide d'environ 15 ms que le groupe soccer commotionné et d'environ 25 ms plus rapide que le groupe soccer non commotionné.

Figure 5 : Données électrophysiologiquesCibleDistracteur

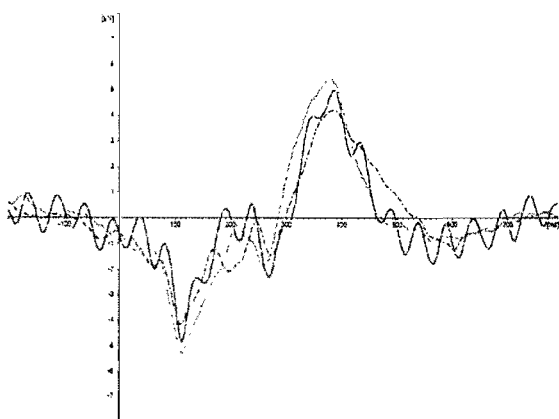
5 a) Fz



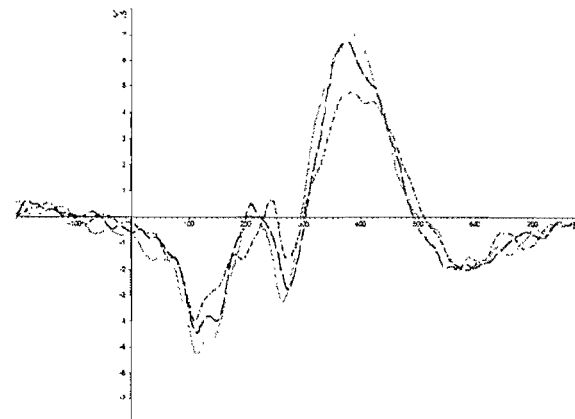
b) Fz

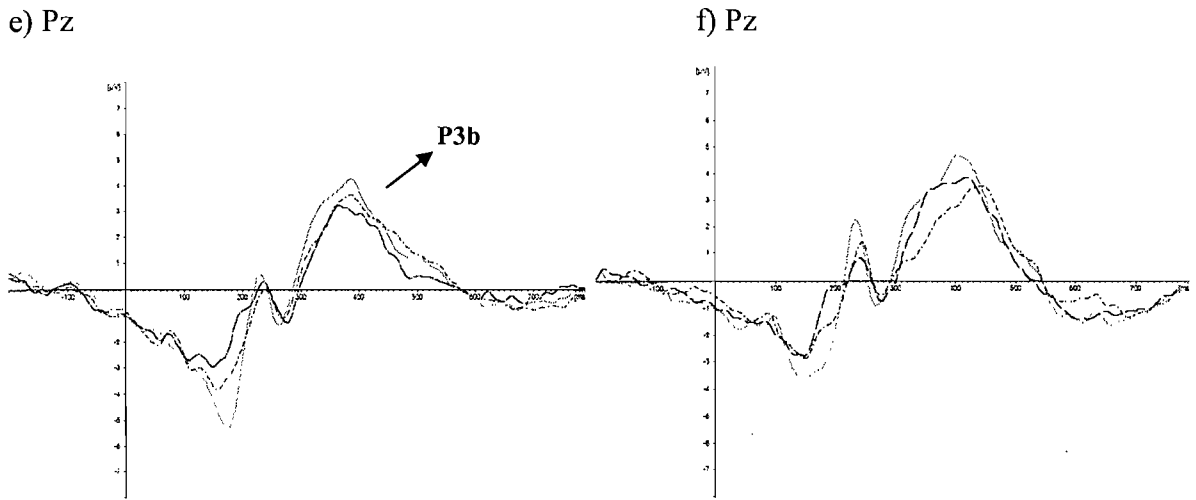


c) Cz



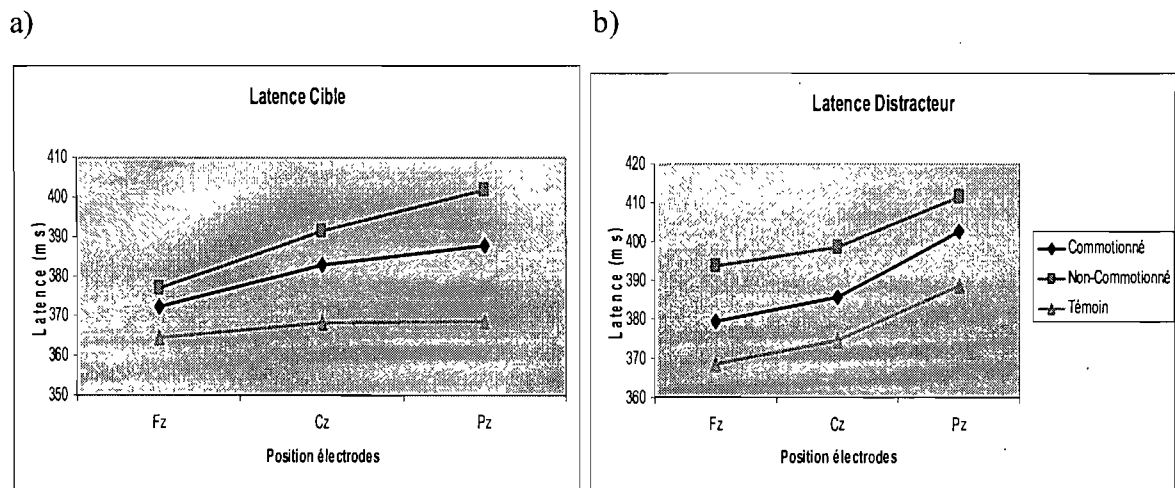
d) Cz





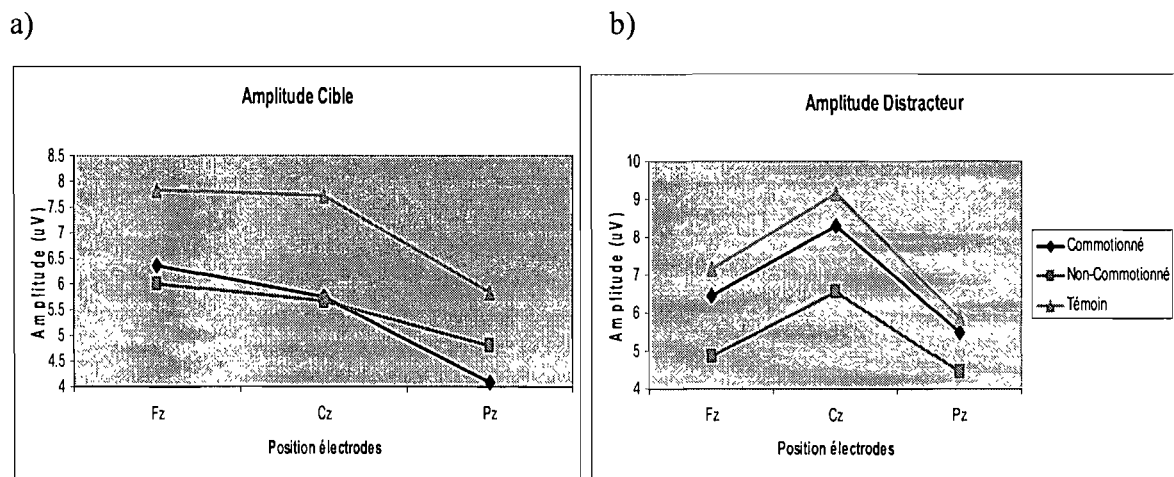
Moyenne de la composante P3a (distracteur) et P3b (cible) pour chaque groupe sur l'électrode fronto-centrale (Fz) a) et b), sur l'électrode central (Cz) c) et d) et sur l'électrode pariéto-centrale (Pz) d) e).

Figure 6 : Latence des ondes



Latence exprimée en millisecondes (ms) pour chaque site d'enregistrement (Fz, Cz, Pz) pour le stimulus cible et distracteur, respectivement.

Figure 7 : Amplitude des ondes



Amplitude exprimée en millisecondes (ms) pour chaque site d'enregistrement (Fz, Cz, Pz) pour le stimulus cible et distracteur.

4.4 Corrélations coups de tête et commotions cérébrales

Pour les deux groupes de joueurs de soccer, aucune corrélation n'a pu être établie entre le nombre de coups de tête effectués par partie et les valeurs de latence, d'amplitude, de temps de réaction et les résultats aux tests neuropsychologiques ($r > 0.05$).

L'analyse statistique a permis de démontrer une association entre le nombre de commotion cérébrale subi et l'amplitude de la cible sur les électrodes Cz et Pz ($r = 0.47$ et $r = 0.035$,

respectivement). Cependant, il n'y a aucune corrélation entre le nombre de commotions qu'a subie le groupe commotionné et leurs résultats aux différents tests neuropsychologiques ($r > 0.05$).

Une corrélation a aussi été démontrée entre le temps écoulé depuis la dernière commotion et les résultats au test de mémoire de délais du HVLT ($r = 0.011$).

5. Discussion

Le but de la présente recherche était d'évaluer les répercussions que pourraient avoir les coups de tête effectués lors de la pratique du soccer sur le fonctionnement cognitif. Notre étude est la première à départager l'effet des coups de tête et des commotions cérébrales grâce à une répartition des joueurs dans chacun des groupes à l'étude. Nos groupes expérimentaux comprennent un groupe de joueurs de soccer qui ont déjà subis au moins une commotion et un groupe de joueurs non-commotionnés. Notre groupe témoin est composé de joueurs de badminton, tennis et volleyball non-commotionnés et n'ayant jamais pratiqué le soccer. Nous avons examiné les conséquences comportementales et neurophysiologiques des coups de tête et des commotions cérébrales afin de déterminer si ceux-ci peuvent affecter les fonctions cognitives.

Les résultats démontrent une diminution d'amplitude de la P3b (associée à la cible) chez le groupe d'athlètes commotionnés comparativement aux deux autres groupes. L'amplitude de la P3b est aussi proportionnellement réduite par rapport au nombre de commotions cérébrales subies mais est largement indépendante du nombre de coups de tête exécuté. Les comparaisons entre les athlètes du groupe commotionné et les deux autres groupes témoignent que la mémoire de délai est une fonction affectée par le temps écoulé depuis la dernière commotion. Dans les prochaines lignes, nous allons interpréter les résultats d'amplitude et de latence obtenus ainsi que les résultats aux tests neuropsychologiques et tenter d'approfondir les liens possibles entre les fonctions cognitives des athlètes en rapport avec les coups de tête répétitifs sur la boîte crânienne et les commotions cérébrales.

5.1 Amplitude

Les résultats de la présente étude indiquent que les commotions cérébrales subies par des joueurs de soccer produisent des dysfonctions cognitives qui peuvent être mesurées

à l'aide d'un paradigme de *oddball* visuel modifié et de potentiels évoqués cognitifs. Cette tâche provoque typiquement l'apparition d'une composante P3b qui, pour le stimulus rare (la cible), engendre une amplitude plus large que celle produite par le stimulus fréquent (standards) (Picton & Hillyard, 1988). De plus, la P3b devient généralement plus large quand l'effort exigé augmente et, par conséquent, plus de ressources attentionnelles doivent être recrutées (Johnson Jr., 1986). Nos résultats confirment en effet que tous les athlètes, même les commotionnés, montrent un effet classique de *oddball* à savoir une amplitude plus large de la P3b à la présentation du stimulus rare (gros cercle) comparativement au stimulus fréquent (petit cercle) et avec une intensité maximale en région pariéto-centrale. De surcroît, les résultats obtenus indiquent que la cible provoque une amplitude plus élevée que le distracteur (la P3a), indiquant un recrutement des ressources attentionnelles plus important pour détecter la cible.

La tâche de *oddball* a permis de faire ressortir une diminution d'amplitude de la composante P3b plus marquée dans la région pariétale suite à la présentation du stimulus cible chez les athlètes commotionnés comparativement aux sujets non-commotionnés et témoins. Ceci est en accord avec la littérature qui indique qu'à la présentation du stimulus cible, la composante P3b est normalement plus fortement évoquée en région pariétale chez des sujets sains alors qu'elle est ici fortement diminuée chez des athlètes commotionnés. Cette même réduction est apparue dans plusieurs autres études chez des commotionnés symptomatiques et asymptomatiques (De Beaumont et al., 2007; Dupuis et al., 2000; Gaetz, Goodman, & Weinberg, 2000; Gosselin et al., 2006; Lavoie et al., 2004).

Ces résultats suggèrent que les réductions d'amplitude observées après seulement quelques semaines post-traumatismes dans de précédentes recherches, semblent ici persister au-delà de 3 ans et ce, même chez des sujets asymptomatiques. De Beaumont et collègues (2007) arrivent aux mêmes conclusions, en plus de s'approcher d'une corrélation significative entre le temps écoulé depuis la dernière commotion et l'atténuation de la

composante P3b, un résultat en accord avec ceux de la présente étude. Par contre, nous avons aussi établi une corrélation entre le nombre de commotions dont l'athlète a été victime et la diminution de cette composante. Ensemble, ces données témoignent que les sujets multi-commotionnés démontrent une limite de capacité des ressources attentionnelle à évaluer correctement un stimulus donné (Picton, 1992) qui diminue proportionnellement avec le nombre de commotions subies.

Même si les différences significatives se situent entre les sujets commotionnés et témoins, les résultats à la figure 7 a) démontrent que la moyenne des joueurs de soccer non-commotionnés se rapprochent étroitement de celle des athlètes commotionnés pour l'amplitude de la cible. De surcroît, l'amplitude de la composante P3a (distracteur) est presque significativement différente entre les sujets non-commotionnés et les sujets témoins et commotionnés, ce qui suggère qu'il semble y avoir des mécanismes qui affectent aussi le fonctionnement cognitif des joueurs de soccer n'ayant pas encouru de commotions. De façon plus générale, les joueurs de soccer semblent se distinguer des athlètes d'un sport sans contact.

5.2 Latence

Plusieurs études chez les athlètes commotionnés ont démontré que la latence de la P3b n'est pas affectée par une ou plusieurs commotions (De Beaumont et al., 2007; Gosselin et al., 2006) alors que d'autres dénotent un plus long temps de latence manifesté par un élargissement de la composante (Gaetz et al., 2000; Reinvang, Nordby, & Nielsen, 2000). La latence de la P300 reflète le temps entre la présentation du stimulus et le niveau d'amplitude maximale. Elle réfère à l'évaluation et à la catégorisation du stimulus mais est indépendante des facteurs de sélection et d'exécution de la réponse (McCarthy & Donchin, 1981). Nos athlètes ne manifestent aucun prolongement significatif de la latence, que ce

soit à la présentation de la cible ou du distracteur, ce qui présume que ni les commotions cérébrales ni les coups de tête n'altèrent la vitesse de traitement de l'information chez ces individus. Cependant, à l'inspection de la Figure 6 a), on remarque que les sujets non-commotionnés sont plus lents d'environ 35 ms que les sujets témoins et se distancent d'environ 20 ms par rapport aux commotionnés pour la cible en région pariétale. Le même patron de résultat survient pour le distracteur en région frontale séparant les non-commotionnés d'au moins 10 ms de leurs homologues commotionnés et d'environ 20 ms des sujets témoins.

5.3 Fonctions cognitives

La majorité des études sur les commotions cérébrales ont démontré, à l'aide de tests neuropsychologiques, des déficits cognitifs présents dans les jours suivants la blessure mais qui sont de retour à leur valeur de base environ 7 à 10 jours post-traumatisme (Collins et al., 1999; Echemendia et al., 2001; Sim et al., 2008). Dans notre étude, aucun test neuropsychologique n'a fait ressortir de différences notables entre les groupes. Cependant, la partie du rappel différé du test de mémoire HVLT est la seule qui s'est avérée significative lorsque l'on analyse l'effet du temps écoulé depuis le dernier incident à la tête chez les sujets du groupe commotionné. Ces données se distinguent de celles de Sim et collègues qui retrouvent un état de base des fonctions de la mémoire de délai après seulement 10 jours post-commotion (Sim et al., 2008). Cependant, ces athlètes ont été testés plusieurs fois en dedans des 10 jours ce qui pourrait être la cause du retour précoce aux valeurs de base. Comme les sujets de notre étude ont été testés une seule fois, les résultats au HVLT suggèrent que le temps écoulé depuis la commotion prédit les déficits de mémoire qui peuvent demeurer présents jusqu'à 3 ans post-traumatisme. De plus, tel qu'affirmé par Johnson, l'amplitude de la P3b est positivement corrélée à la quantité de ressources attentionnelles allouées à la tâche et une amplitude plus grande est associée à

une meilleure performance dans les tâches de mémoire (Jonhson Jr., 1995). Or, les athlètes commotionnés de cette étude, en plus d'exhiber des déficits de mémoire, démontrent une diminution significative au niveau de l'amplitude de la P3b ce qui appuie les résultats de Jonhson. Dans le même ordre d'idée, Iverson et collègues ont identifié que les athlètes qui subissent plus de trois commotions sont 7 fois plus à risque d'être exposés à des déficits de fonctionnement de la mémoire et qu'après un certain nombre de commotions subies, le système semble ne pas pouvoir récupérer entièrement des déficits encourus (Iverson et al., 2004a). De notre groupe commotionné, 14/22 sujets ont subi de 2 à 4 accidents à la tête ce qui pourrait partiellement expliquer les résultats obtenus. De plus, ceci est compatible avec les déficits prolongés chez un groupe de joueuses de soccer de l'étude de Elleberg et collègues qui présentent encore des déficits des fonctions exécutives (vitesse de traitement de l'information, planification, flexibilité et inhibition) et ce, 6 à 8 mois post-commotion (Elleberg et al., 2007).

5.4 Temps de réaction

Nos groupes ne présentent aucune différence significative pour le temps de réaction, une valeur souvent amoindrie chez les sujets commotionnés (Belanger & Vanderploeg, 2005; Collins et al., 1999; Elleberg et al., 2007; Guskiewicz et al., 2001; Lavoie et al., 2004; Van Donkelaar et al., 2005). Cependant, les athlètes commotionnés de cette étude ont obtenu un taux de variabilité des temps de réaction supérieur aux deux autres groupes (environ le double pour le premier bloc), un résultat en accord avec d'autres études utilisant une tâche de *oddball* visuel (voir Tableau IV) (Dupuis et al., 2000; Gosselin et al., 2006). Encore une fois, ces résultats suggèrent pour le moins une fragilité de la vitesse de traitement cognitif chez ces athlètes commotionnés qui est compatible avec les déficits que nous avons trouvés pour l'amplitude de la P3b et pour la mémoire.

5.5 Commotions cérébrales

Le nombre de commotions subies est positivement associé à une diminution d'amplitude ce qui, par conséquent, suggère que le nombre de commotions augmente le risque de souffrir d'une atteinte cérébrale à long terme. Il est probable que ces séquelles soient dépendantes du type de force qui induit la blessure à la tête (linéaire ou rotationnelle), de la puissance ainsi que l'endroit de l'impact (McCrary et al., 2005). Certains auteurs ont expliqué les déficits cognitifs chez les multi-commotionnés en proposant que ces athlètes sont à risque de subir des dégénérescences axonales persistantes pouvant affecter la vitesse de traitement de l'information due à une mauvaise transmission cellulaire. La capacité des neurones à décharger efficacement pourrait être réduite, ce qui causerait un ralentissement de l'activité électroencéphalographique (Giza & Hovda, 2001). Une autre explication complémentaire est que la commotion cérébrale cause des séquelles hémodynamiques. Une récente étude visant à comprendre les modèles d'activation fonctionnelle du cerveau, avant et après la disparition des symptômes chez des sujets commotionnés, a eu recours à l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf). Cette technique permet de localiser les zones du cerveau les plus activées par une tâche grâce à un changement du flux sanguin. L'étude a démontrée que des modèles d'activation cérébrale atypique persistent dans le cortex pré-frontal dorsolatéral des athlètes commotionnés et que ces anomalies étaient corrélées à la sévérité des symptômes (Chen et al., 2008).

La caractéristique qui rend le soccer unique comparativement aux autres sport de contacts est que le joueur va continuer de frapper des ballons de la tête et ce, en dépit d'un système neuronal qui peut toujours présenter certains déficits. Ceci pourrait ralentir le rythme de récupération de ces athlètes suite à une commotion et pourrait même faire en sorte que certaines séquelles soient permanentes. Cette possibilité pourrait être vérifiée à

l'aide d'études à venir qui compareraient la récupération suite à une commotion cérébrale chez des joueurs de soccer comparativement à d'autres athlètes de sports de contact tel que le football et le hockey.

5.6 Coups de tête

Quelques études ayant évalué les coups de tête au soccer décrivent qu'ils sont responsables de problèmes attentionnels, de mémoire et de concentration (Downs & Abwender, 2002; Tysvaer & Lochen, 1991). D'autres ont identifié une augmentation des marqueurs biochimiques associés aux dommages tissulaires cérébraux et l'ont corrélée au nombre de coups de tête exécutés dans une partie (Stalnacke et al., 2006; Stalnacke et al., 2004). Une des premières études chez des joueurs de soccer retraités a dévoilé la présence d'une atrophie cérébrale chez ces athlètes qui étaient considérés comme des « typical headers » (joueurs typiques qui frappent le ballon de la tête) (Tysvaer & Storli, 1989). Par contre, ces joueurs étaient significativement plus âgés ce qui nous empêche de d'attribuer l'atrophie cérébrale aux coups de tête donnés en carrière et non pas au vieillissement normal du cerveau. La plupart des autres études qui ont vérifié les effets des coups de tête ont des résultats mitigés et qui sont difficilement interprétables car la plupart ont inclus des sujets commotionnés ou ont administré jusqu'à 5 fois les tests neuropsychologiques dans une courte période temps ce qui se traduit par une augmentation des performances par rapport au « baseline » (Belanger et al., 2005; Echemendia et al., 2001). Les résultats de notre étude ne montrent aucun lien direct entre les coups de tête chez les joueurs de soccer et leurs performances aux différents tests. Cependant, certains résultats qui sont en marge d'être statistiquement significatifs suggèrent tout de même que la pratique à répétition de coup de tête sans avoir subi de commotion pourrait avoir des effets délétères sur le cerveau. Par exemple, la figure 7 a) présente un chevauchement de l'amplitude des groupes commotionnés et non-commotionnés qui se distancent par rapport aux sujets témoins, ce

qui tend à suggérer qu'il y a une distinction notable entre les joueurs de soccer non-commotionnés et les athlètes d'un sport sans contact. Aussi, les figures 6 a) et b) démontrent toutes les deux que les joueurs de soccer s'éloignent des autres athlètes quand à la latence des ondes. Il se peut que l'impact des coups de têtes soit si subtil que nos instruments n'ont été que partiellement sensibles à ces effets.

Nous proposons deux possibilités pouvant mener à ce résultat. Premièrement, les coups de tête répétitifs créent des micro-traumatismes accumulés qui mènent à des dommages cérébraux très subtils. L'étude de Stalnacke et collègues a démontré une augmentation des concentrations de marqueurs de dommages tissulaires cérébraux (NSE et S-100B) étant corrélée avec le nombre de coups de tête exécutés après une joute (Stalnacke et al., 2006). Ceci pourrait donc expliquer les déficits subtils que nous avons trouvé chez les joueurs de soccer n'ayant jamais subit de commotions.

Il est important de souligner que lorsqu'on compare les deux groupes expérimentaux, les athlètes commotionnés affichent un nombre significativement plus grand de coups de tête frappés par partie (7,8 vs 5,0). Même si nous n'avons pas d'explications sans équivoque pour cette différence, une possibilité qui demeure est que les athlètes qui pratiquent un plus grand nombre de coups de têtes sont plus vulnérables aux commotions cérébrales. Une possibilité est que leur cerveau est fragilisé par les coups de têtes et que par conséquent leur seuil pour subir une commotion est diminué. Une autre possibilité est que la pratique plus élevée de coups de tête par match altère le fonctionnement cognitif et la vigilance de l'athlète ce qui le rend plus susceptible à subir un accident. Donc, la diminution d'amplitude de la composante P3b chez les sujets commotionnés pourrait être liée aux coups de tête accumulés depuis en moyenne 15 ans, ce qui mène à d'éventuelles perturbations fonctionnelles. Puisque ce groupe comporte un plus grand nombre de défenseurs et que ces joueurs frappent significativement plus de ballons

en match (Delaney et al., 2000), il est possible que ces données soient uniquement dues à une répartition non homogène des positions dans les deux groupes.

Une deuxième explication pour les déficits subtils que nous avons trouvé chez les athlètes de soccer qui faisaient partie du groupe non commotionné, est que même si les athlètes ont tous reçu une entrevue clinique structurée, il demeure possible que certains des sujets inclus dans ce groupe aient peut-être déjà subi une ou plusieurs commotions qui n'ont pas été détectées lors de notre entrevue. Comme un questionnaire demeure subjectif et que l'intérêt pour ce problème de santé a connu une recrudescence dans les dernières années, il est possible que la répartition dans les groupes expérimentaux ait été contaminé puisque les athlètes de même que la population en générale n'étaient pas très renseignés et donc moins sensibles aux symptômes qui en découlent. De plus, les commotions étaient souvent à tort associées à une perte de conscience de même qu'à une amnésie post-traumatique ce qui encore une fois, pourrait expliquer qu'un athlète n'ait pas reconnu les signes de commotions dont il aurait été victime. Cependant, cette explication demeure tout de même peu probable compte tenu du fait que la liste des symptômes était exhaustive et que nous les avons passé un par un avec les athlètes en élaborant des scénarios et que les réponses des sujets ont été vérifiées par un médecin spécialisé.

5.7 Limites de cette étude

La présente recherche comporte quelques limites qui doivent être considérées. Premièrement, puisque le nombre de coups de tête a été estimé par chaque joueur, il est possible que ceux-ci aient sous-estimé ou surestimé leurs valeurs réelles. Deuxièmement, comme notre questionnaire de symptômes était la seule façon de vérifier si les joueurs avaient déjà eu une commotion, il se peut que des athlètes commotionnés aient été inclus dans le groupe sans commotion et vice-versa. Finalement, même si les étapes statistiques

ont été réalisées avec soin pour assurer la validité de nos résultats, la grandeur de notre échantillon était relativement petite. En effet, lorsqu'on reconsidère les courbes de la figure 7 a), les résultats des sujets commotionnés et non commotionnés sont presque superposés mais seulement ceux des sujets commotionnés sont significativement différents des sujets témoins. Il est possible qu'un nombre plus élevé de sujet puisse faire ressortir des différences significatives pour le groupe non-commotionné. Étant donné que nos résultats suggèrent que les coups de tête mènent à certains déficits neuropsychologiques subtiles, les effets cumulatifs à long terme devraient être investigués dans de futures recherches chez des athlètes âgés. Une étude prospective avec le même joueur qu'on voit évoluer pourrait s'avérer une bonne façon d'investiguer cette question sur les coups de tête. Malgré cela, nous croyons que cette étude permet de faire avancer les connaissances acquises à ce jour sur les causes et effets des commotions et des coups de tête sur le fonctionnement du cerveau des joueurs de soccer.

6. Conclusion

Les résultats de la présente étude suggèrent que les commotions cérébrales provoquent des dommages cérébraux et des séquelles cognitives tel qu'indiqué par une diminution d'amplitude des ondes électroencéphalographiques et des résultats au test de mémoire. Par contre, aucune évidence ne permet d'enrayer avec certitude la possibilité que les coups de tête soient impliqués dans un mécanisme entraînant des microtraumatismes que les athlètes accumulent et qui finissent par perturber leur fonctionnement cognitif.

Dans la présente étude, le fait que seulement l'amplitude relative de la P3b et non la latence ou les temps de réaction soit diminuée chez les commotionnés suggère que les déficits observés chez ces athlètes soient principalement liés aux processus cognitifs attentionnels. Plus spécifiquement, étant donné que la majorité des tests neuropsychologiques n'a révélé aucun effet résiduel des commotions cérébrales subies mais que les ERPs l'ont fait, il est possible qu'une méthode plus sensible soit essentielle afin de détecter les altérations à long terme induites par les coups de tête.

Comme les potentiels évoqués cognitifs résultent de l'activation de plusieurs régions corticales et sous-corticales du cerveau, il serait intéressant d'examiner l'évolution des changements neurométaboliques des régions les plus à risque d'être affectées à la suite d'une commotion. De surcroît, il apparaît clair qu'il est essentiel de prendre les protocoles de retour au jeu au sérieux puisque la disparition des séquelles encourues lors d'une commotion semble en partie dépendante du facteur temps. Chaque joueur commotionné devrait consulter un médecin immédiatement après la blessure afin d'assurer une prise en charge complète.

7. Annexes

7.1 Certificat d'éthique

7.2 Formulaire de consentement

TITRE DE L'ÉTUDE : Les effets des coups de tête et des commotions cérébrales sur le fonctionnement cognitif des joueurs de soccer.

ÉTUDIANT-CHERCHEUR : Couture, Sandra

Université de Montréal/Département de kinésiologie
C.P. 6128, Succ. Centre-Ville
Montréal, Qc.
H3C 3J7

[information retirée / information withdrawn]

[information retirée / information withdrawn]

DIRECTEUR DE RECHERCHE : Dave Ellemberg, Ph.D.

Université de Montréal/Département de kinésiologie
C.P. 6128, Succ. Centre-Ville
Montréal, Qc.
H3C 3J7

[information retirée /

information withdrawn]

[information retirée / information withdrawn]

INTRODUCTION ET OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

La présente étude vise à évaluer le fonctionnement cognitif chez des joueurs de soccer. Elle va départager les effets liés aux commotions cérébrales et ceux liés aux coups de tête grâce à l'enregistrement de deux ondes associées aux processus attentionnels et aux processus d'inhibitions.

MODALITÉS DE PARTICIPATION À L'ÉTUDE

Pour faire partie de la présente étude, vous ne devez pas avoir

- De trouble d'apprentissage
- De trouble neurologique,

- De désordre ou maladie importante (schizophrénie ou boulimie) et
 - Subi de traumatisme crânien qui n'est pas d'origine sportive.
- Ceci sera vérifié à l'aide d'un questionnaire qui vous sera remis lors de votre visite. Lorsque vous aurez dûment rempli le formulaire de consentement nous allons vous inviter à compléter le questionnaire d'admissibilité à l'étude. Si vous satisfaites les critères de participation, vous serez alors invité à vous présenter au Centre d'Éducation Physique et des Sports de l'Université de Montréal (CEPSUM) pour une séance d'évaluation des fonctions cognitives. Avant de vous présenter à l'évaluation, vous devrez vous être lavé la tête et ne pas avoir utilisé de produits coiffants (gel, mousse, pâte, etc...). L'évaluation consiste en un test d'évaluation des fonctions cognitives réalisée à l'aide de tâches de potentiels évoqués. L'expérimentation se déroulera au laboratoire du Dr. Dave Ellemberg au département de kinésiologie de l'Université de Montréal. Le personnel de recherche sera formé de l'étudiante-chercheuse et kinésiologue Sandra Couture sous la supervision du Directeur de recherche M. Dave Ellemberg. Vous devrez être disponibles pour une rencontre d'une durée d'environ une heure.

CONDITIONS DE PARTICIPATION

Critères d'exclusion et d'inclusion :

Pour être admis dans l'étude, il faut répondre aux conditions suivantes :

- A. Pour les groupes expérimentaux, les sujets doivent :
 1. Faire parti d'une équipe de soccer de niveau universitaire
 2. Être en bonne santé générale
 3. Avoir signé le formulaire de consentement
- B. Pour le groupe témoin, les sujets doivent :
 1. Pratiquer un sport sans contact comme le badminton, le volleyball ou le tennis
 2. Avoir signé le formulaire de consentement
- C. Pour le groupe témoin, les sujets ne doivent pas :
 1. Avoir préalablement subis de commotion cérébrale

2. Avoir été membre d'une équipe de soccer ou avoir prit part à ce sport sur une base régulière.

D. Vous ne pouvez pas participer à l'étude si :

1. Vous consommez des substances illégales ou médicaments affectant le système nerveux central
2. Si vous avez souffert d'AVC ou traumatisme crânien dans la dernière année
3. Si vous avez été diagnostiqués avec un trouble de l'attention (ADD/ADHD).

AVANTAGES À PARTICIPER

- Le participant étudié :
Vous aurez la satisfaction d'avoir contribué à l'avancement des connaissances sur la pratique du soccer et les dangers potentiels (commotions et coups de tête) que sa pratique pourrait avoir sur le fonctionnement cognitifs à court, moyen ou long terme.
- Le groupe de participants étudiés :
Les résultats de la présente étude et d'autres du même genre permettront d'identifier certains des paramètres pouvant être affectés avec la pratique du soccer ainsi que les mécanismes causant ces affectations
Les tests n'ont aucune valeur clinique et ne permettent pas de poser un diagnostic personnel. Pour cette raison, les résultats individuels ne seront pas communiqués aux participants.

Communication des résultats :

Votre participation à cette étude ne vous sera pas directement bénéfique. Par ailleurs, vous contribuerez à l'avancement des connaissances quant aux effets des coups de tête et des commotions cérébrales sur le fonctionnement cognitif.

COMMUNICATION DES RÉSULTATS GÉNÉRAUX

Les résultats obtenus dans cette étude seront rendus accessibles par le biais de ma thèse de maîtrise.

RISQUES ET INCONFORTS

L'inconvénient principal de l'étude consiste au fait que les joueurs de soccer répartis dans les universités de la région de Montréal, devront se déplacer jusqu'au CEPSUM afin de réaliser les tests. Un deuxième inconvénient de l'étude est que les récepteurs positionnés sur la tête du participant sont humides et qu'ils décoiffent les sujets. Il est également possible que les récepteurs créent de légères rougeurs sur la peau à cause de la pression qu'elles exercent. Cependant ces rougeurs disparaissent en moins de 30 minutes une fois que le filet est retiré de la tête du participant. Hormis ces quelques inconvénients, le projet ne présente pas de risque autre que ceux reliés à la vie quotidienne et est sécuritaire pour les participants.

Afin de diminuer l'inconfort, le participant aura la possibilité de demander une pause s'il en ressent le besoin, entre les blocs de l'expérience. Si le sujet a soif durant les pauses, de l'eau lui sera fourni. De plus, les cheveux humides après l'évaluation pourront être séchés à l'aide de serviettes propres ainsi qu'un sèche-cheveux que nous allons fournir aux participants.

INDEMNITÉ COMPENSATOIRE

Étant donné que vous devez vous déplacer des différentes universités de la région de Montréal pour vous rendre au CEPSUM pour l'évaluation de vos fonctions cognitives, un montant de 20\$ vous sera remis après la séance afin de compenser le montant déboursé lors de votre transport.

PARTICIPATION VOLONTAIRE ET RETRAIT OU EXCLUSION DE L'ÉTUDE

La participation à cette étude est entièrement volontaire. Le participant peut se retirer sans conséquence négative d'aucune sorte en tout temps et sans devoir justifier sa décision et sans que cela ne nuise à tous traitements ou interventions en cours ou futurs.

CARACTÈRE CONFIDENTIEL DES INFORMATIONS

- Tous les renseignements seront utilisés à des fins statistiques seulement et resteront confidentiels. Vos données nominatives et de recherche seront codées et donc, aucun nom n'apparaîtra sur les résultats, analyses et publications de cette recherche.
- Les dossiers demeureront sous clef au laboratoire du responsable du projet de recherche. Seuls les responsables du projet auront accès aux données et les données brutes ne pourront quitter ces lieux. Les données seront conservées en lieu sûr pour une durée de 7 ans et seront par la suite détruites. Les résultats de cette étude pourront être publiés ou communiqués dans un congrès scientifique mais aucune information pouvant identifier le participant ne sera alors dévoilée.
- Les sujets ont, en tout temps, le droit d'accès et de consultation de leur propre dossier.
- Les données de recherche des sujets ne pouvant poursuivre l'étude pour des raisons de retrait précoce seront détruites.
- À des fins de contrôle et de surveillance de la qualité de la recherche, certains organismes ou membres de comités d'éthique de la recherche pourront avoir accès aux données de recherche.
- Les données de recherche des sujets s'étant retirés ou ayant été retirés de l'étude seront détruites par la suite.

QUESTIONS SUR L'ÉTUDE (Renseignements et urgence)

Pour plus d'informations concernant cette recherche, contactez (avant, pendant et après l'expérimentation) Dave Ellemberg, Ph.D. au [information retirée / information withdrawn] ou par courriel à [information retirée / information withdrawn]

ÉTHIQUE

Pour tout problème éthique, concernant les conditions dans lesquelles se déroulent votre participation à ce projet, vous pouvez, après en avoir discuté avec le responsable du projet, expliquer vos préoccupations à la présidente du Comité d'Éthique de la Recherche des Sciences de la Santé, Mme Marie-France Daniel (Téléphone : [information retirée / information withdrawn]). Suite à cet entretien, si vous avez des raisons sérieuses de croire que la réponse apportée est insuffisante, vous pourrez entrer en communication avec l'ombudsman de l'Université, Madame Marie-Josée Rivest (Téléphone : 514-343-2100).

SIGNATURES (à inclure à la suite des informations)

TITRE DE L'ÉTUDE : Les effets des coups de tête et des commotions cérébrales sur le fonctionnement cognitif des joueurs de soccer.

Je, (nom en lettres moulées du participant).....

déclare avoir pris connaissance des documents ci-joints dont j'ai reçu copie, en avoir discuté avec (nom du chercheur responsable en lettres moulées).....

et comprendre le but, la nature, les avantages, les risques et les inconvénients de l'étude en question.

Après réflexion et un délai raisonnable, je consens librement à prendre part à cette étude. Je sais que je peux me retirer en tout temps sans conséquence négative d'aucune sorte.

Signature du participant Date

Je, (nom en lettres moulées du chercheur responsable)

déclare qu'on a expliqué le but, la nature, les avantages, les risques et les inconvénients de l'étude à (nom en lettres moulées du participant).....

Signature du chercheur responsable..... Date

7.3 Questionnaire de participation à l'étude du groupe témoin

1. Informations personnelles

Code du participant : _ _ _ _ _

Nationalité : _____

Origine ethnique : _____

Poids : _____

Taille : _____

Nombre d'année que vous pratiquez ce sport: _____

2. Histoire académique

Années de scolarité (primaire= 6 ans + secondaire= 5 ans + nombre d'années de cégep + années d'université) : _____

Niveau de scolarité (baccalauréat, maîtrise, doctorat, post-doctorat) : _____

Langue maternelle : français Anglais Autres : _____

Cheminement académique : Année répétée Non Oui

Saut d'une année ? Si oui précisez laquelle _____

Difficulté académique précise ? _____

Troubles d'apprentissage particulier

Déficit d'attention? _____

3. Histoire médicale

Avez-vous déjà eu ou avez-vous présentement :

Maladie ou désordre quelconque : _____

Prise de médicaments : _____

Anesthésie générale : Oui Non

Si oui, expliquez : _____

Commotions cérébrales : Oui Non

Si oui, quand (mois/année) et combien : _____

Accidents impliquant la tête (autres que des commotions cérébrales) : Oui Non

Expliquez : _____

Prenez-vous des stimulants ou des drogues : Oui Non

Si oui à quelle fréquence :

Rarement À l'occasion Sur une base régulière

7.4 Questionnaire de participation à l'étude du groupe expérimental

1. Informations personnelles

Code du participant : _ _ _ _ _

Nationalité : _____	
Origine ethnique : _____	
Poids : _____	Taille : _____
Nombre d'année que vous pratiquez le soccer : _____	
Position sur le terrain : _____	
Numéro de chandail : _____	

2. Histoire académique

Années de scolarité (primaire= 6 ans + secondaire= 5 ans + nombre d'années de cégep + années d'université) : _____
--

Niveau de scolarité (baccalauréat, maîtrise, doctorat, post-doctorat) : _____

Langue maternelle : français Anglais Autres : _____

Cheminement académique : Année répétée Non Oui

Saut d'une année ? Si oui précisez laquelle _____

Difficulté académique précise ? _____

Troubles d'apprentissage particulier _____

Déficit d'attention? _____

3. Histoire médicale

Avez-vous déjà eu ou avez-vous présentement :

Maladie ou désordre quelconque : _____

Prise de médicaments : _____

Anesthésie générale : Oui Non

Si oui, expliquez : _____

Accidents impliquant la tête (autres que des commotions cérébrales) : Oui Non

Expliquez : _____

Prenez-vous des stimulants ou des drogues : Oui Non

Si oui à quelle fréquence :

Rarement À l'occasion Sur une base régulière

5. Fiche d'observation lors d'un accident impliquant la tête

ÉCHELLE DE SYMPTÔMES

1- Veuillez cocher les symptômes ressentis lors de tout incident impliquant la tête durant un match ou une pratique ou tout incident avec une partie du corps ayant mené à une secousse au cerveau.

2- Veuillez noter l'année, le mois ainsi que le jour de la (les) commotion(s) cérébrale(s) dont vous avez été victime. Cochez directement dans la case les symptômes correspondant au « numéro » de la commotion subie.

3- Si vous avez déjà ressenti certains de ces symptômes sans toutefois avoir été diagnostiqué « commotionné » par un médecin, s'il vous plait l'indiquer dans la case correspondant au numéro de la commotion et cochez les symptômes ressentis

4- Commotion cérébrale : Oui Non

Si oui, veuillez indiquer combien : _____

Symptômes	Nombre de commotions subies					
	# 1	# 2	# 3	# 4	# 5	# 6
Date Année/Mois/Jour						
Étourdissement						
Céphalée (mal de tête)						
Nausée						
Vomissement						
Difficulté à s'endormir						
Dort plus qu'à l'habitude						
Somnolence						
Troubles d'équilibre						
Confusion						
Perte de mémoire précédent l'incident						
Perte de mémoire suivant l'incident						
Fatigue						
Irritabilité						
Maux de cou						
Problèmes d'audition						
Manque d'énergie						
Sensibilité à la lumière						
Sensibilité aux bruits						
Plus émotif qu'à						

l'habitude						
Tristesse						
Nerveux /Anxieux						
Engourdissement						
Sentiment d'être au ralenti						
Se sentir dans la 'brume'						
Difficulté à se concentrer						
« Pression » dans la tête						
Difficulté à se souvenir						
Autres						

Ressentez-vous toujours certains de ces symptômes? Si oui, lesquels

6. Catégorie des symptômes

Durée des symptômes (cochez)	< de 15 minutes <input type="checkbox"/>	< de 15 minutes <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	> de 15 minutes <input type="checkbox"/>	> de 15 minutes <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Après combien de temps vos derniers symptômes ont-ils disparus?						
Expliquez la circonstance (coups de coude, tête à tête, etc...) dans laquelle la commotion est survenue						
Perte de conscience (cochez) Si oui, inscrire la durée	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____
Grade de la commotion (si diagnostiquée par un médecin)	Grade 1 <input type="checkbox"/>	Grade 1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
	Grade 2 <input type="checkbox"/>	Grade 2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
	Grade 3 <input type="checkbox"/>	Grade 3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

7. Estimation du nombre de coups de tête

Dans cette section, il vous suffit simplement d'inscrire le nombre de coups de tête moyen que vous croyez faire par match. Essayer d'être le plus exacte possible dans vos extrapolations !

Nombre estimé de coups de tête par match	
---	--

8. Consommation d'alcool

Encerchez votre réponse:

1. À quelle fréquence consommez-vous de l'alcool ? (jamais, 1 x par mois, 2-4 x par mois, 2-4x par semaine, >4 x par semaine?)
2. Combien de consommations buvez-vous dans une soirée typique ? (1-2, 3-4, 5-6, 7-9, > ou = 10)
4. Votre entourage vous a-t-il fait des remarques concernant votre consommation d'alcool ? (non, oui)
5. Vous est-il arrivé de boire et de ne plus vous souvenir le matin de ce que vous avez pu dire ou faire? (non, oui)
6. Vous est-il arrivé de consommer de l'alcool le matin pour vous sentir en forme? (non, oui)

8. Bibliographie

- Abreau, F., Templer, D. I., Schuyler, B. A., & Hutchison, H. T. (1990). Neuropsychological assessment of soccer players. *Neuropsychology*, 4, 175-181.
- Adams, J. H., Graham, D. I., & Gennarelli, T. A. (1983). Head injury in man and experimental animals: neuropathology. *Acta Neurochirurgica. Supplement*, 32, 15-30.
- Andersen, T. E., Arnason, A., Engebretsen, L., & Bahr, R. (2004). Mechanisms of head injuries in elite football. *British Journal of Sports Medicine*, 38, 690-696.
- Aubry, M., Cantu, R., & Dvorak, J. (2002). Summary and agreement statement of the first international conference on concussion in sports, Vienne 2001. *Physical sports medicine*, 30, 57-62.
- Barnes, B., Cooper, L., & Kirkendall, D. T. (1998). Concussion history in elite male and female soccer players. *American Journal of Sports Medicine*, 26(3), 433-438.
- Barr, W. B. (2003). Neuropsychological testing of high school athletes: Preliminary norms and test-retest indices. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 18, 91-101.
- Barth, J. T., Freeman, J. R., Broshek, D. K., & Varney, R. N. (2001). Acceleration-deceleration sport-related concussion: The gravity of it all. *Journal of Athletic Training*, 36(3), 253-256.

- Belanger, H. G., Curtis, G., & Demery, J. A. (2005). Factors moderating neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury: a meta-analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society, 11*, 215-227.
- Belanger, H. G., & Vanderploeg, R. D. (2005). The neuropsychological impact of sports-related concussion: a meta-analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society, 11*, 345-357.
- Boden, B. P., Kirkendall, D. T., & Garrett, W. E. J. (1998). Concussion incidence in elite college soccer players. *American Journal of Sports Medicine, 26*, 238-241.
- Brandt, J. (1991). The Hopkins Verbal learning test: Development of a new verbal memory test with six equivalent forms. *Clinical neuropsychology, 5*, 125-142.
- Broshek, D. K., Kaushik, T., & Freeman, J. R. (2005). Sex differences in outcome following sports-related concussion. *Journal of Neurosurgery, 102*, 856-863.
- Cantu, R. C. (1986). Guidelines for return to contact sports after cerebral concussion. *Physical sports medicine, 14*, 76-79.
- Cantu, R. C. (2001). Posttraumatic retrograde and anterograde amnesia: pathophysiology and implication in grading and safe return to play. *Journal of Athletic Training, 36*, 244-248.
- CDCP. (1997). Sports-related recurrent brain injuries- United States. *Morbidity and Mortality Weekly Report, 46*, 224-227.

- Chan, R. C., Hoosain, R., Lee, T. M., W., F. Y., & Fong, D. (2003). Are they sub-types of attentional deficit in patients with persistent post-concussive symptoms? A cluster analytical study. *Brain Injury, 17*, 131-148.
- Chen, J. K., Johnston, K. M., Petrides, M., & Ptito, A. (2008). Recovery from mild head injury in sports: Evidence from serial functional magnetic resonance imaging studies in male athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine, 18*(3), 241-247.
- Collins, M. W., Grindel, S. H., Lovell, M. R., & Dede, D. E. (1999). Relationship between concussion and neuropsychological performance in college football players. *Journal of the American Medical Association, 282*(10), 964-970.
- Courchesne, E., Hillyard, S. A., & Galambos, R. (1975). Stimulus Novelty, task relevance and the visual evoked potential in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 39*, 131-143.
- Courchesne, E., Hillyard, S. A., & Galambos, R. (1984). Processing of novel auditory information assessed by event-related brain potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 59*, 238-248.
- Covassin, T., Swanik, C. B., & L., S. M. (2003). Sex differences and the incidence of concussion among collegiate athletes *Journal of Athletic Training, 38*, 238-244.
- Culbertson, W. C., & Zillmer, E. A. (1998). The construct validity of the Tower Of London DX as a measure of the executive functioning of the ADHD children. *Assessment, 5*(215-226).
- Culbertson, W. C., & Zillmer, E. A. (2001). *The Tower Of London (TOLDX) manual*. North Tonawanda: NY: Multi Health systems.

- Cummings, J. L., & Mega, M. S. (2003). *Neuropsychiatry and neurobehavioral neuroscience*. (Oxford ed.). New York.
- De Beaumont, L., Brisson, B., Lassonde, M., & Jolicoeur, P. (2007). Long-term electrophysiological changes in athletes with a history of multiple concussions. *Brain Injury, 21*(6), 631-644.
- De Kruijk, J. R., Leffers, P., Manheere, P., Meerhoff, S., Rutten, J., & Twijnstra, A. (2002). Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry, 73*(6), 727-732.
- De Monte, V., & Geffen, G. (2002). The effects of mild Traumatic Brain Injury (mTBI) on verbal/motor dual task performance. *Australian Journal of Psychology, 54*, 69-69.
- Delaney, S. J., Lacroix, V. J., & Gagné, C. (2001). Concussion among university football and soccer players: A pilot study. *Clinical Journal of Sport Medicine, 11*, 234-240.
- Delaney, S. J., Lacroix, V. J., & Leclerc, S. (2000). Concussion during the 1997 Canadian football league season. *Clinical Journal of Sport Medicine, 10*, 9-14.
- Delaney, S. J., Lacroix, V. J., Leclerc, S., & Johnston, K. M. (2002). Concussion among university football and soccer players. *Clinical Journal of Sport Medicine, 12*, 331-338.
- Donchin, E., & Coles, M. G. H. (1988). Is the P300 component a manifestation of context updating? *Behavior and Brain Science, 11*, 357-374.

- Downs, D. S., & Abwender, D. (2002). Neuropsychological impairment in soccer athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 42*, 103-107.
- Dupuis, F., Johnston, K. M., Lavoie, M., Lepore, F., & Lassonde, M. (2000). Concussions in athletes produce brain dysfunction as revealed by event-related potentials. *Neuroreport, 11*(18), 4087-4092.
- E., G. K., Dooley, J. M., & Wood, E. P. (2006). Descriptive epidemiology of concussion. *Pediatric Neurology, 34*(376-378).
- Echemendia, R. J., & Cantu, R. C. (2003). Return to play following sports-related mild traumatic brain injury: the role for neuropsychology. *Applied Neuropsychology, 10*, 48-55.
- Echemendia, R. J., Putukian, M., Mackin, R. S., Julian, L., & Shoss, N. (2001). Neuropsychological test performance prior to and following sports-related mild traumatic brain injury. *Clinical Journal of Sport Medicine, 11*(1), 23-31.
- Elleberg, D., Leclerc, S., Daigle, C., & Couture, S. (2007). Prolonged neuropsychological impairment following a first concussion in female university soccer athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*.
- Erlanger, D., Kaushik, T., Cantu, R., Barth, J. T., Broshek, D. K., & Freeman, J. R. (2003). Symptom-based assessment of the severity of a concussion. *Journal of neurology Neurosurgery 98*(3), 477-484.
- Ferran, J. (1973). *Joies du football*: Librairie Hachette et société d'études et de publication économique.

- FIFA. (2002b). Laws of the game 2002 Edition ; Law 2- The ball. Retrieved March 2007, from www.fifa.com/fifa/handbook/laws/2002/LOTG2002_E.pdf
- FIFA Survey. (2002a). Retrieved May 2007, from www.fifa.com/fifa/survey_E.html
- Gaetz, M., & Bernstein, D. M. (2001). The current status of electrophysiologic procedures for the assessment of mild traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 16*(4), 386-405.
- Gaetz, M., Goodman, D., & Weinberg, H. (2000). Electrophysiological evidence for the cumulative effects of concussion. *Brain Injury, 14*(12), 1077-1088.
- Gaetz, M., & Weinberg, H. (2000). Electrophysiological indices of persistent post-concussion symptoms. *Brain Injury, 14*(9), 815-832.
- Gennarelli, T. A. (1983). Head injury in man and experimental animals: clinical aspects. *Acta Neurochirurgica. Supplement, 32*, 1-13.
- Gevin, A. S., Zeitlin, G. M., Doyle, J. C., Yingling, C. D., Schaffer, R. E., Callway, E., et al. (1979). EEG correlates of higher cognitive functions. *Science, 203*, 665-668.
- Giza, C. C., & Hovda, D. A. (2001). The neurometabolic cascade of concussion. *Journal of Athletic Training, 36*(3), 228-235.
- Gosselin, N., Thériault, M., Lerclerc, S., Montplaisir, J., & Lassonde, M. (2006). Neurophysiological anomalies in symptomatic and asymptomatic concussed athletes. *Neurosurgery, 58*, 1151-1161.

- Gratton, G., Coles, M. G. H., & Donchin, E. (1983). A new method for off-line removal of ocular artifact. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55, 468-484.
- Gronwall, D., & Wrightson, P. (1975). Cumulative effect of concussion. *The Lancet*, 7943, 995-997.
- Guskiewicz, K. M., Maskell, S., & Broglio, S. (2002). No evidence of impaired neurological performance of collegiate soccer players. *American Journal of Sports Medicine*, 30, 157-162.
- Guskiewicz, K. M., Ross, S. E., & Marshall, S. W. (2001). Postural stability and neuropsychological deficits after concussion in collegiate athletes. *Journal of Athletic Training*, 36(3), 263-273.
- Guskiewicz, K. M., Weaver, N. L., Padua, D. A., & Garrett Jr., W. E. (2000). Epidemiology of concussion in collegiate and high school football players. *American Journal of Sports Medicine*, 28(5), 643-650.
- Holbourn, A. H. (1943). Mechanics of head injuries. *Lancet*, 438-444.
- Iverson, G. L., Brooks, B. L., Lovell, M. R., & Collins, M. W. (2006). No cumulative effects for one or two previous concussions. *British Journal of Sports Medicine*, 40(1), 72-75.
- Iverson, G. L., Gaetz, M., Lovell, M. R., & Collins, M. W. (2004a). Cumulative effects of concussion in amateur athletes. *Brain Injury*, 18(5), 433-443.

- Johnston, K. M., McCrory, P., & Mohtadi, N. G. (2001). Evidence-based review of sport-related concussion: clinical science. *Clinical Journal of Sport Medicine, 11*, 150-159.
- Jonhson Jr., R. (1986). A triarchic model of P3 amplitude. *Psychophysiology, 23*, 367-383.
- Jonhson Jr., R. (1995). On the neural generator of the P300: evidence from temporal lobectomy patients. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Supplements(44)*, 110-129.
- Jordan, S. H., Green, G. A., Galanty, H. L., Mandelbaum, B. R., & Jabour, B. A. (1996). Acute and chronic brain injury in United States National Team soccer players. *American Journal of Sports Medicine, 24*, 205-210.
- Kelly, J. P. (1999). Traumatic brain injury and concussion in sports. *Journal of the American Medical Association, 282*, 989-991.
- Kelly, J. P., & Rosenberg, J. H. (1998). The development of guidelines for the management of concussion in sports. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 13*, 53-65.
- Kirkendall, D. T., & Garrett, W. E. (2001). Heading in soccer: Integral skill or grounds for cognitive dysfunction? *Journal of Athletic Training, 36*(3), 328-333.
- Koh, J. O., Cassidy, J. D., & Watkinson, E. J. (2003). Incidence of concussion in contact sports: A systematic review of the evidence. *Brain Injury, 17*(10), 901-917.

- Lavoie, M. E., Dupuis, F., Johnston, K. M., Leclerc, S., & Lassonde, M. (2004). Visual P300 effects beyond symptoms in concussed college athletes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *26*(1), 55-73.
- Lovell, M. R., & Collins, M. W. (1998). Neuropsychological assessment of the college football player. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *9*, 13-26.
- Lovell, M. R., Collins, M. W., Iverson, G. L., & Field, M. (2003). Recovery from mild concussion in high school athletes. *Journal of Neurosurgery*, *98*(2), 296-301.
- Macciocchi, S. N., Barth, J. T., Alves, W., Rimel, R. W., & Jane, J. A. (1996). Neuropsychological functioning and recovery after mild head injury in collegiate athletes. *Neurosurgery*, *39*(3), 510-514.
- Matser, E. J., Kessels, A. G., Jordan, B. D., Lezak, M. D., & Troost, J. (1998). Chronic traumatic brain injury in professional soccer players. *Neurology*, *51*, 791-796.
- Matser, E. J., Kessels, A. G., Jordan, B. D., Lezak, M. D., & Troost, J. (1999). Neuropsychological impairment in amateur soccer players. *Journal of the American Medical Association*, *282*, 971-973.
- McCarthy, G., & Donchin, E. (1981). A metric for thought: A comparison of P300 latency and reaction time. *Science*, *211*, 77-80.
- McClincy, M. P., Lovell, M. R., Pardini, J., Collins, M. W., & Spore, M. K. (2005). Recovery from sports concussion in high school and collegiate athletes. *Brain Injury*, *20*(1), 33-39.

- McCrea, M., Guskiewicz, K. M., Marshall, S. W., Barr, W., Randolph, C., & Cantu, R. C. (2003). Acute effects and recovery time following concussion in collegiate football players: The NCAA concussion study. *Journal of the American Medical Association, 290*(19), 2556-2553.
- McCrea, M., Hammeke, T., Olsen, G., Leo, P., & Guskiewicz, K. M. (2004). Unreported concussion in high school football players: Implication for prevention. *Clinical Journal of Sport Medicine, 14*(1), 13-17.
- McCrea, M., P., K. J., Randolph, C., Cisler, R., & Berger, L. (2000). Immediate neurocognitive effect of concussion. *Journal of Neurosurgery, 50*, 1032-1040.
- McCrory, P., Meeuwisse, W., Johnston, K., Dvorak, J., Aubry, M., Molloy, M., et al. (2009). Consensus statement on concussion in sport - The 3rd International Conference on concussion in sport, held in Zurich, November 2008. *Journal of Clinical Neuroscience, 16*(6), 755-763.
- McCrory, P. R., Johnston, K., Meeuwisse, W., Aubry, M., Cantu, R., & Dvorak, J. (2005). Summary and agreement statement of the 2nd international conference on concussion in sports, Prague 2004. *British Journal of Sports Medicine, 39*, 78-86.
- McCrory, P. R., & Johnston, K. M. (2002). Acute clinical symptoms of concussion. *The physician and sports medicine, 30*, 43-47.
- Mehnert, M. U., Agesen, T., & Malanga, G. A. (2005). Heading and neck injuries in soccer: a review of biomechanics and potential long-term effects. *Pain Physician, 8*, 391-397.

- Moser, R. S., Iverson, G. L., Echemendia, R. J., & Webbe, F. M. (2007). Neuropsychological evaluation in the diagnosis and management of sports-related concussion. *Archives of Clinical Neuropsychology, 22*, 909-916.
- Naunheim, R. S., Bayly, P. V., Standeven, J., Neubauer, J. S., Lewis, L. M., & Genin, G. M. (2003). Linear and angular head accelerations during heading of a soccer ball. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 35*(8), 1406-1412.
- NCAA. (2003). *NCAA injury surveillance system all school reports- women soccer*. Retrieved August 15, 2006.
- NCAA. (2005). *NCAA 2004-05 Women's soccer injury summary*. Retrieved August 15, 2006.
- Pediatric, T. (1988). A policy statement. *Physical sports medicine, 16*, 165-169.
- Picton, T. W. (1992). The P300 wave of the human event-related potential. *Journal of Clinical Neurophysiology, 9*, 456-479.
- Picton, T. W., & Hillyard, S. A. (1988). Endogenous event-related potentials. In *Handbook of EEG and Clinical neurophysiology. Human event-related potentials* (Vol. 3).
- Polich, J. (1986). Attention probability, and task demands as determinants of P300 latency from auditory stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 63*, 252-259.
- Ponsford, J., & Kinsella, G. (1992). Attentional deficit following closed-head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 14*, 822-838.

- Powell, J. W., & Barber-foss, K. D. (1999). Traumatic brain injury in high school athletes. *Journal of the American Medical Association*, 282, 958-963.
- Pratap-Chand, R., Sinniah, M., & Salem, F. A. (1988). Cognitive evoked potential (P300): A metric for cerebral concussion. *Acta Neurologica Scandinavica*, 78, 185-189.
- Ptito, A., Chen, J. K., & Johnston, K. M. (2007). Contributions of functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI) to sport concussion evaluation. [Article]. *Neurorehabilitation*, 22(3), 217-227.
- Putukian, M., Echemendia, R. J., & Mackin, S. (2000). The acute neuropsychological effects of heading in soccer: A pilot study. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 10(2), 104-109.
- Reilly, T., & Thomas, V. (1976). A motion analysis of work-rate in different positional roles in professional football match-play. *Journal of Human Movement Study*, 2, 87-97.
- Reinvang, I., Nordby, H., & Nielsen, C. (2000). Information processing deficits in head injury assessed with ERPs reflecting early and late processing stages. *Neuropsychologia*, 38, 995-1005.
- Rutherford, A., Stephens, R., & Potter, D. (2003). The neuropsychology of heading and head trauma in association football (soccer): A review. *Neuropsychology Review*, 13, 153-179.
- Ryan, L. M., & Warden, D. L. (2003). Post concussion syndrom. *International Review of Psychiatry*, 15, 310-316.

- Saunders, R. L., & Harbaugh, R. E. (1984). The second impact in catastrophic contact-sports head trauma. *Journal of the American Medical Association*, 252, 538-539.
- Schmitt, D. M., Hertel, J., Evans, T. A., Olmsted, L. C., & Putukian, M. (2004). Effect of an acute bout of soccer heading on postural control and self-reported concussion symptoms. *International Journal of Sports Medicine*, 25(5), 326-331.
- Segalowitz, S. J., Bernstein, D. M., & Lawson, S. (2001). P300 event-related potential decrements in well-functioning university students with mild head injury. *Brain and Cognition*, 45(3), 342-356.
- Segalowitz, S. J., & Lawson, S. (1995). Subtle symptoms associated with self-reported mild head injury. *Journal of Learning Disabilities*, 28, 309-319.
- Shewchenko, N., Withnall, C., Keown, M., Gittens, R., & Dvorak, J. (2005). Heading in football. Part 2: Biomechanics of ball heading and head response. *British Journal of Sports Medicine*, 39, I26-I32.
- Sim, A., Terryberry, S. L., & Wilson, K. R. (2008). Prolonged recovery of memory functioning after mild traumatic brain injury in adolescent athletes. *Journal of Neurosurgery*, 108, 511-516.
- Slobounov, S., Slobounov, E., Sebastianelli, W., Cao, C., & Newell, K. (2007). Differential rate of recovery in athletes after first and second concussion episodes. *Neurosurgery*, 61(2), 338-344.
- Smith, A. (1982). *Symbol Digit Modality Test manual (revised)*.

- Squires, N. K., Squires, K. C., & Hillyard, S. A. (1975). Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38, 387-401.
- Stalnacke, B. M., Ohlsson, A., & Tegner, Y. (2006). Serum concentration of two biochemical markers of brain tissue damage S-100B and neurone specific enolase are increase in elite female soccer players after a competitive game. *British Journal of Sports Medicine*, 40, 313-316.
- Stalnacke, B. M., Tegner, Y., & Sojka, P. (2004). Playing soccer increases serum concentration of the biochemical markers of brain damage S-100B and neurone specific enolase in elite players: a pilot study. *Brain Injury*, 18, 899-909.
- Straume-Naesheim, T. M., Andersen, T. E., Dvorak, J., & Bahr, R. (2005). Effects of heading exposure and previous concussions on neuropsychological performance among Norwegian elite footballers. *British Journal of Sports Medicine*, 39, 170-177.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Struss, D. T., Ely, P., Hugenholtz, H., Richard, M. T., LaRoche, S., Poirier, C. A., et al. (1985). Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. *Neurosurgery*, 17, 41-46.
- Thompson, J., Sebastianelli, W., & Slobounov, S. (2005). EEG and postural correlates of mild traumatic brain injury in athletes. *Neuroscience Letters*, 377(3), 158-163.
- Tysvaer, A. T., & Lochen, E. A. (1991). Soccer injuries to the brain - A neuropsychological study of former soccer players. *American Journal of Sports Medicine*, 19(1), 56-60.

- Tysvaer, A. T., & Storli, O. V. (1989). Soccer injuries to the brain. A neurologic and electroencephalographic study of active football players. *American Journal of Sports Medicine*, *17*, 573-578.
- Van Donkelaar, P., Langan, J., Rodriguez, E., Drew, A., Halterman, C., Osternig, L. R., et al. (2005). Attentional deficits in concussion. *Brain Injury*, *19*(12), 1031-1039.
- Van Kampen, D. A., Lovell, M. R., Pardini, J. E., Collins, M. W., & Fu, F. H. (2006). The "value added" of neurocognitive testing after sports-related concussion. *American Journal of Sports Medicine*, *34*(10), 1630-1635.
- Verjaal, A., & F., V. T. H. (1975). *Commotio and Contusio Cerebri (Cerebral Concussion)*. New York (NY): Elsevier Publisher.
- Warden, D. L., Bleiberg, J., Cameron, K. L., Ecklund, J., Walter, J., & Sparling, M. B. (2001). persistent prolongation of simple reaction time in sports concussion. *Neurology*, *57*, 524-526.
- Witol, A. D., & Webbe, F. M. (2003). Soccer heading frequency predicts neuropsychological deficits. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *18*(4), 397-417.
- Yoshino, A., Hovda, D. A., Kawamata, T., Katayama, Y., & Becker, D. P. (1991). Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral concussion in tas: evidence of a hyper-and subsequent hypometabolic state. *Brain Research*, *561*, 106-119.
- Zetterberg, H., Jonsson, M., Rasulzada, A., Popa, C., Styrod, E., Hietala, M. A., et al. (2007). No neurochemical evidence for brain injury caused by heading in soccer. *British Journal of Sports Medicine*, *41*(9).