



Influence du tabagisme et du degré de dépendance nicotinique sur la capacité de réaction chez les footballeurs

The effects of smoking and the degree of nicotinic dependence on reaction time in football players

Jean Georges André Moulongo¹, Bernard Tchissambou Packa¹, Jean Robert Babela Mabiala², Alphonse Massamba¹

Correspondance

Jean Georges André Moulongo
Courriel: jgamoulongo@gmail.com
Tel.: (242) 06 676 89 18

Summary

Context and objective. Data on the reaction capacity of the footballer in sub-Saharan Africa are scarce. This study aimed to evaluate the effects of smoking on athletes' performance in the tasks of simple reaction time and choice. **Methods.** We conducted a prospective cohort study enrolling thirty footballer's smokers and 28 non-smokers. All participants were asked to perform a cycloergometric test for 3 hours, five times a week. Degree of nicotinic dependence of smokers was evaluated by Fageström test. Before, and after this effort, the subjects undertook simple reaction time tasks and reaction time of choice. The performances were measured. **Results.** Compared to no smokers, smokers had significantly higher simple reaction time values: at rest, 280.9 ± 30.5 ms against 213.4 ± 10.7 ms ($p < 0.0001$) and at recovery, 327.3 ± 16.6 ms against 248.0 ± 9.3 ms ($p < 0.0001$); in the reaction time of choice, the idle values were 475.5 ± 10.8 ms against 327.1 ± 8.3 ms ($p < 0.0001$) and at the recovery, 441.1 ± 13.3 ms versus 290.7 ± 7.6 ms ($p < 0.0001$). Tobacco-dependent smokers had a higher reaction time compared to control subjects. **Conclusion.** Footballer's smokers exhibit higher simple reaction time values than non-smokers. Active smoking is absolutely incompatible with high-level sports.

Key words: Nicotine, Carbon monoxide, Simple and choice reaction time, Central nervous system, football

Received: June 24th, 2018

Accepted: May 3rd, 2019

¹ Laboratoire des Biosciences du Sport, Institut Supérieur d'Education Physique et Sportive, Université Marien Ngouabi, Brazzaville, Congo

² Département de Pédiatrie, Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien Ngouabi, Brazzaville, Congo

Résumé

Contexte et objectif. Les données relatives à la capacité de réaction chez le footballeur en Afrique subsaharienne sont rares. La présente étude a évalué les effets du tabagisme sur les performances des sportifs dans les tâches de temps de réaction simple et de choix. **Méthodes.** Nous avons entrepris une étude de cohorte prospective enrôlant trente footballeurs fumeurs et 28 non-fumeurs. Tous les participants étaient invités à effectuer une épreuve cycloergométrique pendant 3 heures, cinq fois par semaine. Le niveau de dépendance nicotinique des fumeurs a été déterminé par le test de Fageström. Avant, au terme et au décours de cet effort, les sujets ont réalisé des tâches de temps de réaction simple et de temps de réaction de choix. Les performances ont été mesurées. **Résultats.** Comparés aux non-fumeurs, les fumeurs avaient des valeurs de temps de réaction simple significativement plus élevées: au repos, $280,9 \pm 30,5$ ms contre $213,4 \pm 10,7$ ms ($p < 0,0001$) et à la récupération, $327,3 \pm 16,6$ ms contre $248,0 \pm 9,3$ ms ($p < 0,0001$); au niveau du temps de réaction de choix, les valeurs au repos étaient de $475,5 \pm 10,8$ ms contre $327,1 \pm 8,3$ ms ($p < 0,0001$) et à la récupération, $441,1 \pm 13,3$ ms contre $290,7 \pm 7,6$ ms ($p < 0,0001$). Les fumeurs à grande dépendance tabagique présentaient un temps de réaction plus élevé par rapport aux sujets à faible dépendance. **Conclusion.** Le tabagisme actif est absolument incompatible avec la pratique sportive au haut niveau.

Mots clés : Nicotine, monoxyde de carbone, Temps de réaction simple et de choix, système nerveux central, football

Reçu le 24 juin 2018

Accepté le 3 mai 2019

Introduction

Depuis une centaine d'années, de nombreux auteurs se sont intéressés aux temps de réaction psychomoteurs (1-3). Dans le domaine des activités physiques, la capacité à réagir aux événements dans les limites spatio-temporelles définies, constitue un facteur déterminant pour l'obtention des résultats performants (4-6).

Ainsi, dans la pratique sportive notamment du football la mesure des temps de réaction fournit des renseignements précieux sur la rapidité des réflexes du joueur et sa fatigabilité motrice (7). Au cours d'un match de football, le joueur doit à chaque instant prendre des décisions en fonction de l'état des paramètres visuels, proprioceptifs, labyrinthiques et en fonction de l'état des objectifs qu'il se donne. Cependant, cette capacité de réaction peut être détériorée chez un sujet en consommant du tabac, par le biais de deux de ses constituants : la nicotine et le monoxyde de carbone (CO). En effet, il est connu que la nicotine et le CO, par leur action sur le système nerveux central (SNC), sont de nature à provoquer des variations du niveau de vigilance des sujets soumis à leur influence (8-9). L'absorption de la nicotine, à des concentrations données, non seulement diminue la vitesse de propagation de l'influx nerveux le long de l'axone à la suite d'un blocage persistant de la transmission nerveuse (10), mais augmente également le temps de latence de la commande motrice (11). Par ailleurs, d'autres études ont mis en évidence chez les fumeurs une détérioration du temps de réaction à partir d'un certain taux de carboxyhémoglobine (12).

Dans le domaine sportif, le CO s'avère défavorable à l'exécution correcte des tâches de perception des mouvements de changements de vitesse, de direction,... pour un taux de carboxyhémoglobine très supérieur à celui que peut présenter le joueur. Est-ce à dire qu'il n'y a plus rien à dire pour ce genre de recherche ? Les connaissances acquises en matière de neurosciences du sport incitent au contraire à poursuivre ces travaux dans une perspective nouvelle. Dans quatre études antérieures, l'influence du niveau de dépendance tabagique sur la récupération post-exercice (13), la capacité aérobie (14), l'endurance musculaire (15) et la puissance anaérobie (16) chez les footballeurs a été clairement établie. Chez les sujets à forte dépendance nicotinique, il a été enregistré : une mauvaise récupération post-exercice ; des valeurs plus basses de la consommation

maximale d'oxygène ($VO_2\max$) ($p<0,001$), des puissances anaérobies maximales absolues alactique ($p<0,001$) et lactique ($p<0,001$) ; une réduction des durées de suspension bras fléchis à la barre fixe ($p<0,001$) et du nombre de répétitions dans l'épreuve de redressements assis du tronc ($p<0,001$). Selon les auteurs des quatre études, la limitation significative de la $VO_2\max$ et les valeurs élevées de l'indice de récupération notées chez les grands fumeurs relèveraient de l'augmentation du nombre de paquets-cigarettes et par conséquent de la dose CO inhalé, d'une part en augmentant l'effet négatif du CO sur le pouvoir oxyphorique du sang au repos et particulièrement pendant l'effort (17) et le système oxydatif enzymatique, et d'autre part par l'action directe de la nicotine sur la médullosurrénale (18). En revanche, la diminution de la puissance musculaire repose sur l'hypoxie tissulaire et les modifications des activités enzymatiques au niveau musculaire. Cependant, l'augmentation des acides gras libres (AGL) qui n'est pas accompagnée d'une épargne de glycogène chez les grands fumeurs, expliquerait en partie la réduction des durées des exercices musculaires et/ou la lenteur du rythme. Toutefois, les résultats de ces travaux ne conduisent pas à prédire l'influence de dépendance nicotinique sur la capacité de réaction à des stimuli visuels chez des footballeurs, même s'il est connu que la nicotine se fixe en quelques secondes sur certaines zones du cerveau, en particulier les voies dopaminergiques (voie nigostriale et voie mésolimbique) (19). A cet égard, il s'avère nécessaire de se poser des questions suivantes : dans quels sens agissent la nicotine et le CO sur le niveau de vigilance chez les footballeurs tabagiques au repos et à l'effort ? L'hypoxie cérébrale et l'élévation du seuil de la vision que provoque le CO inhalé dans la consommation du tabac ne perturbent-elles pas la capacité de réaction du footballeur à intégrer sans délai les informations critiques transmises lors des situations de vigilance ? Quelle est l'importance

exacte du niveau de dépendance tabagique sur la vigilance ?

A priori, les éléments de réponse aux questions citées ci-haut sont d'ordre neurophysiologique. En effet, le cerveau est un ensemble complexe de circuits neuronaux qui s'organisent en réseaux pour traiter les entrées sensorielles, les relayer jusqu'au cortex, puis les traduire en sorties comportementales ou psychiques. La grande variété des réponses comportementales nécessite que certains réseaux, et par conséquent certaines structures cérébrales, soient sélectionnés en fonction de chaque situation vécue par le sujet. Ainsi, il est communément admis que la consommation de tabac induit dans l'organisme, à plus ou moins long terme, une diminution du diamètre des fibres nerveuses, par conséquent un abaissement de la vitesse de propagation des influx nerveux, notamment le long des cordons postérieurs (20). Si le temps de conduction minimum de la volée depuis le premier relais jusqu'à la sortie de la moelle est de 1,2 ms (20), l'usage du tabac augmenterait le temps de conduction dans le cordon postérieur, prolongement central du premier neurone situé dans le ganglion spinal. Par ailleurs, il est connu que les régulateurs de tension impliquent le cervelet (de rôle primordial dans la gestion des informations provenant des générateurs médullaires et de ceux d'autres origines), la substance réticulée du tronc cérébral, le système vestibulaire, les noyaux gris centraux, et le cortex cérébral pyramidal (21). Or, la nicotine agit sur un complexe de récepteurs nicotiques, stratégiquement situé au site de communication entre les neurones du cerveau. A très basse concentration, la nicotine inhalée passe à travers la barrière hépato-encéphalique, active les récepteurs nicotiques et pousse les neurones à relâcher plus de neurotransmetteurs (acétylcholine, norépinéphrine, dopamine, sérotonine, vasopressine, hormone de croissance et ACTH).

En milieu sportif congolais, l'usage du tabac à priser, en plus des cigarettes, étant fréquent et relativement important (22), si le niveau de

dépendance nicotinique d'un sujet augmente, le fait de pratiquer le football de haut niveau devrait permettre d'observer une réduction significative de la capacité de réaction. On peut ainsi formuler l'hypothèse selon laquelle, la vitesse de réaction à la réalisation de tâches motrices au décours d'un exercice sous-maximal diminuerait chez les footballeurs avec l'augmentation du degré d'intoxication tabagique. C'est pour tester cette hypothèse que la présente étude a été réalisée. Elle a eu comme objectif spécifique d'analyser l'influence du tabagisme sur la performance dans des tâches de temps de réaction chez les footballeurs, de niveaux de dépendance nicotinique différents, afin de mieux appréhender les mécanismes neurophysiologiques impliqués. L'intérêt de ce travail trouve sa justification dans la nature particulière des tâches de réaction simple (TRS) et de choix (TRC). Ces tâches sont sensibles aux petites modifications qui surviennent au cours d'un match de football soit au niveau de l'environnement, soit au niveau de l'organisme des sujets.

Méthodes

Nature, cadre et période

Nous avons entrepris une étude de cohorte prospective, expérimentale et observationnelle, au Laboratoire des Biosciences du Sport, Institut Supérieur d'Education Physique et Sportive de l'Université Marien Ngouabi. L'étude a comparé 30 footballeurs fumeurs de deuxième division de la Ligue de Football de la ville de Brazzaville à 28 autres footballeurs de même niveau, non-fumeurs. Leur choix s'est effectué selon le critère fumeur au sein de toutes les équipes de la ville de Brazzaville, République du Congo. Les sujets fumeurs consommaient du tabac à priser et au moins un demi-paquet de cigarettes par jour depuis trois ans. Ces derniers ont constitué le groupe expérimental (groupe 1), alors que les non-fumeurs composaient le groupe contrôle (groupe 2). Tous les sujets, d'âge variant entre 18 et 33 ans, effectuaient quotidiennement trois heures d'entraînement physique, cinq jours sur

sept entre février et avril 2017 ; et leurs équipes se classaient parmi les dix meilleures du championnat au Congo (Brazzaville). Au moment de l'étude, aucun sujet ne présentait de pathologies visuelles et/ou manuelles.

Procédure expérimentale

Après une campagne de sensibilisation sur la nécessité de la connaissance des effets du tabac, le questionnaire de Fageström (23) a été distribué à chaque fumeur. Il a été distribué à chaque fumeur. Il a permis d'évaluer le niveau de dépendance nicotinique du sujet, à partir de la somme des points aux réponses obtenues :

- 0 à 4 points : faible dépendance Niveau 1
- 5 – 6 points : dépendance moyenne Niveau 2
- 7 – 8 points : dépendance forte Niveau 3
- 9 points et plus : très forte dépendance Niveau 4

Mesures anthropométriques

Les sujets inclus dans l'étude, avant et après les épreuves physiques, ont été soumis à la prise des mesures de la taille (mesurée à 0,5 cm près) et du poids (évaluée à 0,1 kg près). A partir des valeurs obtenues, l'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé selon la formule de Quételet : $IMC = [Poids (kg) / Taille^2 (m)]$. L'appréciation de la corpulence d'un footballeur selon la valeur de l'IMC a été classifiée en trois catégories : poids maigre ; poids normal ; surpoids, conformément aux recommandations de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) (24). Le sujet a été défini maigre pour une valeur de l'IMC inférieure à 18 kg/m², de corpulence normale pour un IMC compris entre 18 et 24,9 kg/m² ; le surpoids a été retenu pour une valeur de l'IMC comprise entre 25,0 et 29,9 kg/m². Les mesures de la taille et du poids ont été effectuées par un même expérimentateur, ce à trois reprises.

Mesures cardiorespiratoires et spirométrie

La fréquence cardiaque (FC0) post-exercice a été mesurée à l'aide d'un cardio-fréquencemètre Sport Tester PE3000. Le débit expiratoire de pointe a été mesuré à l'aide d'un spiromètre portable (Spiro BT100, Medical Electronic

Construction, Bruxelles, Belgique) après éducation du sujet. Quant au VO₂max, il a été déterminé à l'aide du test de terrain « Yo-Yo Intermittent Recovery 2 » de Bangsbo *et al.* (25). Ce test qui permet d'évaluer la capacité aérobie d'un individu à répéter des intervalles d'efforts sur une période prolongée, est particulièrement adapté aux pratiquants des sports tels que : le tennis, le football, le handball, le basketball et autres sports similaires. L'épreuve s'est déroulée le matin, environ 3 heures après un petit déjeuner (thé ou chocolat, pain de 200 g, beurre ou confiture, fruits).

Epreuves physiques et mesures de la capacité de réaction

La perception sensori-motrice étudiée était la capacité de réaction à un stimulus visuel. Les mesures de temps de réaction (temps écoulé entre le déclenchement d'un signal et la réponse) étaient effectuées avant, en fin et au décours d'un test d'effort, à l'aide d'un chronoscope électronique EAP, type CCKX, à lecture directe (temps en secondes, dixièmes, centièmes et millièmes de seconde). Tous les sujets ont été d'abord soumis à une phase de familiarisation avec les tests de réaction simple et de choix. Au début du test d'effort et pour chaque condition (réaction simple vs réaction de choix), le sujet a effectué 10 essais qui constituaient la performance de repos. Ensuite, chaque sujet a réalisé une épreuve de travail sous-maximal sur une bicyclette ergométrique Monark. Le protocole expérimental s'est appuyé sur l'étude de Legros *et al.* (26). La puissance d'échauffement a été choisie de telle sorte que la fréquence cardiaque fût comprise entre 140 et 150 battements par minute. Après 5 minutes d'échauffement, le sujet a réalisé l'exercice de pédalage à la fréquence de 90 révolutions par minute, au palier de 50 w. la durée de l'exercice était de 13 minutes, échauffement compris. Les temps de réaction simple et de choix ont été mesurés au repos, en fin d'effort et à la 5e minute de la récupération, durant laquelle le sujet restait assis sur la bicyclette. La fréquence

cardiaque (FC) a été enregistrée en continu sur un cardiofréquencemètre portable Sport Tester P E 3000.

La réponse motrice concernait essentiellement les mains (action sur un bouton-poussoir). Au centre d'une plaque située à 1,50 m du sujet, un voyant de 3,5 cm de diamètre pouvait délivrer pendant 5 centièmes de secondes un signal vert, rouge ou blanc. Concernant le temps de réaction simple, le sujet, assis sur la selle de l'ergocycle, tenait dans la main de son choix une poignée munie d'un bouton qu'il fallait presser lorsqu'apparaissait un signal lumineux. Pour celle du temps de réaction de choix, le sujet tenait une poignée identique dans chaque main, et les signaux lumineux (lumière rouge, verte, blanche) apparaissaient selon un ordre aléatoire. Quand le signal était rouge, il fallait presser le bouton de droite ; quand il était vert, le bouton de gauche, et pour le blanc, les deux en même temps. Les sujets étaient prévenus qu'un signal donné ne se reproduisait jamais deux fois de suite. A chaque essai, le sujet était donc face à deux éventualités (choix binaire). Enfin, les tests se sont déroulés après une période de 2 heures d'abstinence à fumer.

Paramètres d'intérêts

En ce qui concerne les calculs de TRC, les valeurs inférieures à 150 ms ont été éliminées, ainsi que celles supérieures à 800 ms. Ce processus a permis de modérer l'influence des scores extrêmes, pour lesquels les sujets pouvaient donner par chance une réponse correcte anticipée ou, à l'inverse, ne pas réussir momentanément à demeurer concentrés sur les stimuli. Les temps de réaction ont été évalués au repos et au décours de l'épreuve cycloergométrique. Leurs variations ont été analysées chez les fumeurs, en fonction du niveau de dépendance tabagique. L'influence de l'âge, de l'IMC, de la FCO, du DEP et du VO₂max sur les valeurs de TRS et TRC a été recherchée.

Analyse statistique

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Statview 5.0 au Laboratoire d'Analyse Numérique, Informatique et Applications (LANIA) de la Faculté des Sciences et Techniques, Université Marien Ngouabi. Les valeurs quantitatives sont présentées sous forme de moyenne arithmétique majorée de l'écart-type. Les comparaisons statistiques entre fumeurs et non-fumeurs ont été effectuées à l'aide du test païré de Student. La comparaison de plusieurs pourcentages a été effectuée afin d'analyser l'influence de degré d'intoxication tabagique sur les erreurs commises lors du test de temps de réaction de choix. Les variations perçues d'un niveau de dépendance tabagique à un autre ont été analysées par le biais d'une ANOVA à une voie et à 4 modalités. Elle a été complétée par le test de Scheffé (27) pour préciser entre quelles modalités ces différences se trouvaient exactement. Par la suite, une régression linéaire ascendante pas à pas a été utilisée. Celle-ci a été pratiquée en considérant le TRS et le TRC comme variables à expliquer, l'âge, l'IMC, le score de dépendance nicotinique (SDN) et le DEP comme variable explicative. Le seuil de signification statistique pour tous les tests était $p < 0,05$.

Considérations éthiques

Tous les participants avaient donné son consentement libre par écrit avant l'enrôlement. L'étude avait été approuvée par le comité éthique institutionnel et les différentes autorités sanitaires.

Résultats

Les valeurs de la masse corporelle, de l'IMC, du DEP et de la VO₂max absolue enregistrées chez les fumeurs étaient significativement inférieures à celles des non-fumeurs : écart (Δ) de -6,3% pour le poids corporel ; $\Delta = -4,3\%$ pour l'IMC ; $\Delta = -16,4\%$ pour le DEP et -6,7% pour la VO₂max (tableau 1). En revanche, la fréquence cardiaque de repos des fumeurs était significativement plus

élevée ($p=0,025$) : $68,5 \pm 3,4$ bpm versus $63,1 \pm 2,6$ bpm.

Tableau 1. Caractéristiques anthropométriques et physiologiques des sujets fumeurs et non-fumeurs

	Fumeurs (n = 30)	Non- fumeurs (n =28)	P
Age (ans)	24,8±3,0	24,1±4,0	0,102
Taille (cm)	174,2±5,1	173,5±6,4	0,095
Poids (kg)	63,6±3,5	67,6±5,3	0,031
IMC (kg/m ²)	21,5±2,0	22,4±1,8	0,046
FC0 (bpm)	68,5±3,4	63,1±2,6	0,025
DEP (l.s-1)	5,56±1,28	6,85±1,06	0,016
VO ₂ max (ml/kg/min)	42,9±3,3	45,8±3,7	0,043

Abréviations : IMC, indice de masse corporelle ; FCO, fréquence cardiaque de repos ; DEP, débit expiratoire de pointe.

Le tableau 2 rapporte les moyennes et écarts-types des temps de réaction simple enregistrés au repos, en fin d'effort et à la 5^e minute au décours de l'épreuve cycloergométrique.

Tableau 2. Temps de réaction simple (TRS, en ms) au repos, au cours des deux types d'épreuve d'effort et pendant la récupération

	Fumeurs (n = 30)	Non- fumeurs (n =28)	P
Repos	280,9±30,5	213,4±10,7	0,021
Fin effort	292,4±16,2	230,7±13,4	0,035
Récupération	327,3±16,6	248,0±9,3	0,024
	F=11,10 ; p<0,001	F= 20,38 ; p<0,001	

Les fumeurs présentaient des TRS de repos significativement supérieurs ($p=0,021$) à ceux relevés chez les non-fumeurs : $280,9 \pm 30,5$ ms contre $213,4 \pm 10,4$ ms. Les écarts des TRS notés entre le repos et la 5^e minute de la récupération étaient de + 24,0% ($p=0,024$). Les valeurs des TRS relevées à la fin de l'exercice dans les deux groupes étaient supérieures à celles mesurées à la récupération, les écarts étaient de + 14,2% pour les fumeurs et + 13,9% pour les non-fumeurs. Les temps de réaction de choix sont indiqués dans le tableau 3.

Tableau 3. Temps de réaction de choix (TRC, en ms) au repos, au cours des deux types d'épreuve d'effort et pendant la récupération

	Fumeurs (n = 30)	Non- fumeurs (n =28)	P
Repos	475,5±10,8	327,1±8,3	0,025
Fin effort	469,6±9,7	308,5±11,2	0,033
Récupération	441,1±13,3	290,7±7,6	0,040
	F= 24,33 ; p<0,001	F= 34,13 ; p<0,001	

Le TRC de repos était significativement ($p=0,025$) plus élevé chez les fumeurs : $475,5 \pm 10,8$ ms versus $327,1 \pm 8,3$ ms. Le TRS de fin de récupération différait également significativement entre les deux groupes : $441,1 \pm 13,3$ ms contre $290,7 \pm 7,6$ ms ($p=0,040$). Concernant le pourcentage d'erreurs commises au cours du test de temps de réaction de choix, celui des F se retrouvait plus élevé par rapport à celui des NF. De plus, ce nombre d'erreurs augmentait significativement ($p=0,037$) avec le niveau de dépendance nicotinique (tableau 4).

Tableau 4. Pourcentages (%) d'erreurs pour les temps de réaction de choix au repos, au cours des deux types d'épreuves d'effort et pendant la récupération

	Fumeurs (n = 30)	Non- fumeurs (n =28)	P
Repos	9,6±0,2	7,1±1,4	0,037
Fin effort	17,3±1,4	12,7±1,2	0,084
Récupération	7,0±2,1	6,2±0,8	0,087

Par ailleurs, l'analyse de variance a révélé l'influence du degré d'intoxication tabagique sur la capacité de réaction (tableau 5). Cet effet était constaté pour le TRS au repos [$F(3, 54) = 14,25$; $p<0,001$] et au décours de l'exercice [$F(3, 54) = 45,32$; $p<0,001$], le TRC au repos [$F(3, 54) = 150,07$; $p<0,001$] et à la récupération [$F(3, 54) = 236,95$; $p<0,001$].

La régression multiple ascendante a montré que par ordre de grandeur décroissant le score de dépendance nicotinique, le débit expiratoire de pointe, la fréquence cardiaque de repos et la consommation maximale d'oxygène étaient

hautement prédictifs du TRS des fumeurs (tableau 6), avec une valeur du coefficient r de 0,55 sur l'ensemble des 4 variables (p= 0,37).

Tableau 6. Résultats de la régression pas à pas sur le TRS au repos des fumeurs

Variabiles	r	r ²	F	P
Pas n°1 Age	0,16	0,02	3,72	0,135
Pas n°2 IMC	0,12	0,01	3,40	0,172
Pas n°3 FC0	0,45	0,25	5,18	0,041
Pas n°4 SDN	0,73	0,53	10,46	0,028
Pas n°4 DEP	-0,69	0,47	9,13	0,032
Pas n°5 VO ₂ max	-0,34	0,12	4,85	0,047

IMC : indice de masse corporelle ; FC0 : fréquence cardiaque de repos ; SDN : score de dépendance nicotinique ; DEP : débit expiratoire de pointe ; VO₂max : consommation maximale d'oxygène

L'équation de régression est :

$$\text{TRS} = -0,016 \text{ Age} - 0,012 \text{ IMC} + 0,613 \text{ FC}_0 + 2,714 \text{ SDN} + 0,052 \text{ DEP} + 0,043 \text{ VO}_{2\text{max}} - 7,401.$$

En ce qui concerne le TRC, les facteurs prédictifs étaient identiques (tableau 7) ; cependant, le coefficient r de corrélation était plus faible (r = 0,032). Quant à l'équation de régression, elle était de la forme :

$$\text{TRC} = -0,037 \text{ Age} - 0,025 \text{ IMC} - 2,153 \text{ FC}_0 + 2,738 \text{ SDN} + 0,216 \text{ DEP} - 1,782 \text{ VO}_{2\text{max}} - 2,142.$$

Tableau 7. Résultats de la régression pas à pas sur le TRC au repos des fumeurs

Variabiles	r	r ²	F	P
Pas n°1 Age	0,19	0,03	3,95	0,107
Pas n°2 IMC	0,14	0,02	3,68	0,124
Pas n°3 FC0	0,58	0,34	7,24	0,036
Pas n°4 SDN	0,77	0,59	12,02	0,024
Pas n°4 DEP	-0,72	0,52	10,30	0,027
Pas n°5 VO ₂ max	-0,36	0,13	5,11	0,043

IMC : indice de masse corporelle ; FC0 : fréquence cardiaque de repos ; SDN : score de dépendance nicotinique ; DEP : débit expiratoire de pointe ; VO₂max : consommation maximale d'oxygène

Discussion

Comparaison des données anthropométriques et spirométriques

L'effet négatif de la consommation du tabac (dans notre cas celle des cigarettes et tabac à priser) sur l'activité fonctionnelle cérébrale mise en évidence dans cette étude s'intègre dans un phénomène plus général. En effet, cette consommation est souvent associée à plusieurs pathologies (28) : cancers broncho-pulmonaires, buccal, digestif et vésical, tuberculose et infection par *helicobacter pylori*, aberrations chromosomiques, athérosclérose et coronopathies, eczéma de la main et aspergillose chez les immunodéprimés, altération de la clairance mucociliaire respiratoire.

Dans la présente étude, il est apparu que le poids des footballeurs fumeurs était significativement inférieur à celui des non-fumeurs (tableau 1). En effet, la consommation régulière du tabac s'accompagne de la réduction de l'appétit, avec parallèlement augmentation accrue de la thermogénèse, pour un même travail, des dépenses caloriques, le tout aboutissant à une réduction de poids (17). Caram *et al.* (29), dans une étude sur la composition corporelle des fumeurs, ont noté clairement que la masse corporelle s'avère être significativement plus faible chez les fumeurs que les non-fumeurs. En ce qui concerne la fréquence cardiaque de repos (tableau 1), son augmentation significative chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs peut s'expliquer par l'absorption rapide de la nicotine par voie pulmonaire en inhalant la fumée : la nicotémie s'élève avec activation sympathique en accélérant le pouls (17). Une recherche de Chen *et al.* (30) sur 14 étudiants sportifs et fumeurs a relevé une augmentation de la fréquence cardiaque au repos. Quant au débit expiratoire de pointe des fumeurs (tableau 1), les valeurs obtenues chez nos fumeurs étaient significativement inférieures aux autres. Ce fait est aussi retrouvé dans une étude antérieure et par Kiter *et al.* (31) chez les fumeurs de narguilé, conséquence de l'absorption de CO. En ce qui a trait à la VO₂max (tableau 1), celle-ci est

diminuée chez les footballeurs fumeurs, confirmant ainsi les résultats d'autres investigations qui se sont portées sur la même thématique (15, 29). En se référant à ces études, l'altération cardiaque n'a pas d'impact clair. Cependant, Marc *et al.* (32) mettent en avant la diminution de la compliance artérielle, principalement dans les zones distales du corps. Ce déficit de la capacité artérielle à adapter son volume en fonction de la variation de la pression limite l'apport d'oxygène dans le sang et sa diffusion dans les capillaires des muscles. Cette analyse est renforcée par l'étude de Chen *et al.* (30) qui démontre bien le déficit de l'apport d'oxygène aux membres durant un effort incrémental.

Effets nocifs de la composition du tabac sur l'activité fonctionnelle cérébrale liée à la capacité de réaction

Les temps de réaction simple et de choix, au repos, ont été plus longs chez les fumeurs (tableaux 2 et 3). Plusieurs mécanismes peuvent concourir à cet allongement, notamment des perturbations de l'écoulement sanguin et du métabolisme cérébral dues à l'inhalation du CO, et l'action de la nicotine sur la vitesse de conduction des influx nerveux (33). Des études histopathologiques effectuées chez le fumeur mettent en évidence des différences d'altération du tissu cérébral en fonction du taux sanguin de carboxyhémoglobine (34). Dans les conditions normales, le cerveau est capable d'accroître son irrigation ou de capter davantage d'oxygène pour compenser une hypoxie oxycarbonée. Cependant, pour des concentrations de HbCO supérieures à 5%, il est rapporté par Koehler *et al.* (35) que le cervelet et le mésencéphale ont une réponse significativement plus lente que celle des autres régions du système nerveux central ; par contre, la moelle épinière, le diencéphale et le lobe piriforme ont une réponse plus rapide. Martin Solch *et al.* (36) ont également mis en évidence, par technique tomographique à émission de positrons, une activité accrue chez les fumeurs non seulement

du cortex occipital, du gyrus cingulus, du mésencéphale, mais aussi du cerebellum et du striatum, contrairement aux non-fumeurs. L'augmentation des TRS et TRC est donc imputable en partie à la vulnérabilité sélective du pallidum et de la matière blanche, et à l'augmentation du débit sanguin cérébral.

La libération de l'acétylcholine dans la synapse dérèglerait sans doute la tension du fuseau neuromusculaire. Les écarts enregistrés entre F et NF (tableaux 3 et 4) résulteraient ainsi des perturbations des mécanismes de régulation neurologique au niveau de l'unité motrice musculaire.

Par ailleurs, la force de communication entre les neurones du cerveau résulte de l'augmentation du glutamate, sel d'acide aminé clé de la transmission excitatrice du SNC. Et selon Kornhuber (37), les récepteurs présynaptiques sont les cibles idéales pour la nicotine à cause de leur localisation, de leur haute sensibilité à la nicotine et de l'efficacité d'augmenter le relâchement des neurotransmetteurs.

Des phénomènes de démyélinisation des fibres nerveuses pourraient également jouer un rôle dans l'augmentation du temps de conduction des influx efférents chez les F, par désynchronisation des potentiels des fibres. Cette désynchronisation n'explique cependant pas tout le ralentissement de la conduction. En effet, Fowler cité par Gonseth et Cornus (38) a découvert un produit inconnu dans la fumée de cigarette, qui prolongerait l'activité de la dopamine en bloquant l'enzyme MAO B qui normalement, dégrade cette dernière. L'allongement des temps de réaction observe chez les F peut donc être attribuable en partie à une augmentation de l'activité de la monoamine oxydase cérébrale et à une diminution de la dopamine dans certaines parties du cerveau. En somme, on peut dire que les fortes concentrations de nicotine dans l'organisme dues à la consommation des cigarettes et du tabac à priser participent à la perturbation de la modulation des répertoires moteurs préprogrammés dans la réaction motrice à un

signal visuel. Par conséquent, l'augmentation de la fréquence des prises de tabac et des bouffées inhalées induisent une altération de plus en plus prononcée des fonctions comportementales.

Quant à l'influence de la dépendance nicotinique, il a été noté que les TRS et TRC s'allongent significativement ($p < 0,05$) du niveau 1 au niveau 4 (tableau 5). Les valeurs les plus élevées, constatées entre fumeurs et non-fumeurs, est associé à la forte dépendance des grands fumeurs au tabac laquelle s'explique par une dépendance pharmacologique liée à la nicotine. Celle-ci, absorbée intensément, a pour conséquence une élévation rapide de son taux plasmatique et fixation en quelques secondes sur des récepteurs cérébraux et en particulier la zone mésolimbique dite « de récompense » ; ce « shoot » est responsable de la double dépendance psychologique et physique, liée aux propriétés psycho-actives de la nicotine qui conduit à mi et long terme à une diminution de la concentration et de la vigilance, donc de la capacité de réaction. Par ailleurs, si l'on compare les temps de réaction enregistrés chez les F de notre série à ceux rapportés par la littérature, nous constatons que nos valeurs sont plus faibles. En effet, Legros *et al.* (26) rapportent respectivement des temps de choix de $488,3 \pm 13,6$ ms. Ces écarts s'expliqueraient par le niveau de dépendance nicotinique élevé des sujets impliqués dans ces études. De plus, dans l'étude de Solanto *et al.* (39), la détérioration de la performance sensori-motrice est comparable aux symptômes moteurs de la maladie de Parkinson constatés chez les grands fumeurs. Ces données sont superposables à celles de la littérature. En effet, il est connu qu'à forte dose la nicotine provoque des tremblements et des convulsions, par action dopaminergique sur le système mésolimbique (29). Cependant, dans les études sus-citées le choix ne concernait que plusieurs stimuli visuels sans association possible. En outre, les sujets étaient des chauffeurs sédentaires, et la réponse motrice impliquait essentiellement les pieds (action sur les pieds) et les bras (action sur le volant). Le

même pied (droit) était utilisé pour appuyer sur l'une ou l'autre pédale ; le temps de réaction mesuré comprenait donc le temps nécessaire au léger déplacement du pied placé entre les pédales vers l'une d'elles. Or dans ce cas, la valeur du temps de réaction dépend fortement de la position et de la configuration des pédales (30).

Il apparaît également dans ce travail que les TRS et TRC sont significativement plus courts (respectivement $p = 0,024$ et $p = 0,040$) en période de récupération (tableau 4). Cette diminution est associée, en condition de TRC, à une augmentation conséquente du nombre d'erreurs (tableau 5). Ces constatations rejoignent celles de Durand *et al.* (5). Dans cette étude, les auteurs révèlent au repos chez les basketteurs consommateurs de tabac un pourcentage d'erreurs inférieur à celui enregistré après un exercice sur tapis roulant à une puissance relative de 90% de VO_2max . Nos résultats peuvent être expliqués par une élévation du niveau d'activation. La détérioration significative des temps de réaction à l'effort peut être expliquée dans le cadre de l'hypothèse du U inversé, issue des travaux de Yerkes et Dodson (40). Selon cette théorie, l'efficacité du système cognitif serait fonctionnellement liée au niveau d'activation du sujet, selon une courbe à optimum. Dans un premier temps, l'élévation de l'activation entraîne une amélioration de la performance puis, au-delà d'un certain niveau, la performance se dégrade. Diverses hypothèses explicatives ont pu être avancées, parmi lesquelles celle d'Easterbrook (41) qui postule un rétrécissement du champ attentionnel avec une augmentation de l'activation. Cette augmentation entraîne tout d'abord une focalisation de l'attention sur les signaux pertinents, et la performance s'améliore. Ensuite, se manifeste "un effet tunnel" qui élimine également les signaux pertinents. Cette explication doit cependant être relativisée puisque nos résultats mettent en évidence chez les fumeurs une influence de l'effort sur le TRS (tableau 3) : $280,9 \pm 24,6$ ms (repos) vs $268,3 \pm$

21,5 ms (récupération). Cette inconsistance dans les résultats peut être liée à la nature des tâches d'effort utilisées : outre l'aspect bioénergétique de la tâche de pédalage sur ergocycle à laquelle les sujets sont confrontés, celle-ci suppose un traitement informationnel non négligeable et d'autant plus exigeant que le pédalage est rapide (30). On peut supposer que cette gestion informationnelle du pédalage, liée à des prises d'informations proprioceptives mais également visuelles, entre en concurrence, au niveau du stade perceptif, avec les tâches de temps de réaction.

Relations entre les temps de réaction et la composition corporelle, le profil spirométrique

Les corrélations significatives entre le TRS et la composition corporelle, le profil spirométrique n'ont été retrouvées que pour le score de dépendance nicotinique ($p= 0,024$), le DEP ($p= 0,027$), la fréquence cardiaque au repos ($p= 0,036$) et la $VO_2\text{max}$ ($p= 0,043$) (tableau 6). Nous avons constaté que : plus les fumeurs étaient dépendants à la nicotine, plus le DEP diminuait alors que la fréquence cardiaque de repos augmentait. Nos observations s'expliquent par l'implication dopaminergique dans la dépendance au tabac. En effet, la dopamine agit par l'intermédiaire de cinq récepteurs répartis en deux sous-familles : les récepteurs de type D1 qui stimulent l'activité de l'adénylyl cyclase et les récepteurs de type D2 négativement couplés à l'adénylyl cyclase. Cependant, l'implication de la nicotine dans ce processus, quoiqu'admise, est encore débattue (42). Toutefois, la dépendance nicotinique et le degré d'obstruction bronchique, imputable aux produits irritants du tabac, sont significativement prédictifs de la valeur du TRS. Ce constat est similaire aux résultats d'analyse de corrélation et de régression entre le TRC et la composition corporelle, le profil spirométrique (tableau 7). La plupart des auteurs reconnaissent l'influence majeure des systèmes dopaminergiques de la dépendance nicotinique et ses effets sur le soufflet ventilatoire (43).

Limites et forces de l'étude

L'interprétation de nos résultats doit tenir compte de certaines limites. En premier lieu, dans notre étude les principales substances admises comme responsables des effets délétères de la fumée de tabac et de sa dépendance tabagique sont la nicotine et le monoxyde de carbone. Cependant, l'intervention d'autres alcaloïdes du tabac (nornicotine, harmane, norharmane, cotinine, myosine, anabasine, anatabine) sur le système nerveux central, de façon directe (43) ou en synergie avec la nicotine (43), n'est pas à exclure. Pour cela, des approches expérimentales sur des souris seront menées ultérieurement, en collaboration avec des laboratoires des universités européennes et américaines pour étudier les mécanismes d'action de la nornicotine et l'harmane sur la modulation des divers récepteurs. Ces études in vivo sur les trois alcaloïdes devraient permettre de mieux comprendre leurs rôles dans l'atténuation de la capacité de réaction à des stimuli. Deuxièmement, la détermination du niveau de dépendance nicotinique dans notre étude s'appuie sur le questionnaire de Fageström. La littérature est unanime pour confirmer la fiabilité de cet outil de mesure (23). Dans ces travaux, le test de Fageström était utilisé pour évaluer le degré de dépendance nicotinique des sujets consommant le tabac sous trois formes : cigarettes, tabac à chiquer et à priser. En outre, l'expression de la consommation tabagique en paquets-années ou en quantité de tabac nous a semblé inappropriée, conformément aux critiques formulées par Hill *et al.* (44). Dans un éditorial, cet auteur rapporte les nombreux inconvénients présentés par cette méthode, notamment : le résumé du passé tabagique du sujet en un seul nombre, la quantification aléatoire du tabac prisé ou chiqué. Il nous a donc paru opportun d'adopter le test de Fageström pour évaluer le niveau de dépendance nicotinique des sujets. Cependant, une source de biais peut résider dans le manque de données sur la consommation du tabac à priser, en regard de la question 4 du questionnaire de Fageström

« combien de cigarettes fumez-vous par jour ? ». Il s'agit là d'un biais réel d'évaluation, mais difficile à éviter. Bien que l'on eût donné les indications précises sur une feuille annexe, pour aider les sujets à déterminer le volume de la pincée et le nombre quotidien de prises (par narine) et à limiter les oublis, l'auto-questionnaire s'est révélé une source d'erreurs, notamment en ce qui concerne le volume. En effet, la masse de la pincée varie d'une prise à l'autre, d'un sujet à l'autre. De plus, celle-ci dépend du mode et des conditions de fabrication de la poudre de tabac à priser. Au Congo, les feuilles sèches de tabac débarrassées des grosses nervures, sont pilées dans un mortier puis écrasées sur une pierre polie. La poudre obtenue est par la suite mélangée à de la cendre de germes de palmier. Après malaxage et humidification, celle-ci est séchée et mise dans des petits flacons. Ces différentes opérations affectent tout naturellement aussi bien la qualité du tabac à priser et la consistance de la pincée, donc le volume.

Ces limites évoquées n'affectent cependant pas totalement la puissance de nos observations. Les tests utilisés, tout en respectant les normes de conduite expérimentale des études en physiologie humaine, apportent une réponse aux préoccupations des chercheurs en tabacologie appliquée au sport.

Conclusion

Cette étude, malgré quelques biais, montre que la consommation des cigarettes et du tabac à priser, ainsi que la gravité du comportement tabagique chez les footballeurs entraînés diminuent les temps de réaction dans les tâches à choix simple et à choix rapide par rapport aux non-fumeurs, particulièrement la capacité à réagir à des situations à haute incertitude et au cours d'efforts intenses. Les facteurs incriminés sont à n'en point douter la nicotine et les autres composants du tabac par leurs effets sur l'activité fonctionnelle cérébrale. Par conséquent, cette étude révèle également l'importance des travaux de neurosciences et de

tabacologie dans les recherches concernant l'influence du tabagisme sur les processus sensori-moteurs, des niveaux de dépendance nicotinique dans les performances sportives. Notre travail confirme une fois de plus l'incompatibilité entre la pratique sportive et le tabagisme dans un contexte mondial où la pandémie tabagique atteint toutes les couches sociales.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent qu'il n'existe aucun conflit en relation avec cet article.

Contributions des auteurs

MJGA a conduit l'étude et collecté les données. PTB a conçu le projet et élaboré le protocole expérimental. MBJR a rédigé la première version de l'article. MA a analysé les données et validé la version finale de l'article, après lecture et approbation de tous les auteurs.

Remerciements

Les auteurs remercient vivement les professeurs Mouanga Alain Maxime (Neuropsychiatre), Boukassa Léon (Neurochirurgien) et Mboussa Jean (Pneumologue), et les docteurs Bopaka Louis (Pneumologue), Ntsila Karym Régis (Neuropédiatre), pour leurs conseils et leurs critiques instructifs.

Références

1. Bard C, Fleury M. Influence of imposed metabolism fatigue on visual capacity components. *Percept Mot Skills* 1978 ; **47** : 1283-1287.
2. Boura M, André P, Bodelet J. Tests d'aptitude physique et psychomoteurs appliqués au karaté. *Médecine du Sport* 1981; **55**: 238-245.
3. Bhanot JL, Sidhu LS. Reaction time of indian hockey players with reference to three levels of participation. *J Sports Med* 1979; **19**: 199-204.
4. Teichner WH. Recent studies of simple reaction time. *Psychological Bulletin* 1954 ; **51** : 128-49.
5. Durand M, Bourrier J, Legros P. Modifications du comportement pendant des efforts de différentes intensités dans des tâches de temps de réaction et de choix chez des sujets spécialistes ou non de sport collectifs. In : Bilard J, Durand M (eds). *Sports et Psychologie du Sport*,

- Montpellier, Octobre 1990. Paris: Editions Revue EPS; 1991: 43-50.
6. Brisswalter P, Canals B. Multiple choice reaction time and movement time during physical exertion. *Research Quarterly* 1993; **42**: 405-410.
 7. Van Gool P, Van Meeber B, Bootmans R. The physiological load imposed on soccer players during real match. *Science and Football* 1988; **17**: 51-59.
 8. Bourlaud I. Pharmacologie de la nicotine. *Rev Mal Respir* 1992; **9**: 367-374.
 9. Silvette H, Heff EC, Larsson PS, Haag S. The actions of nicotine on central nervous system functions. *Pharmacol Reviews* 1992; **54** (3): 137-143.
 10. Grenhoff SK, Svensson JP. New findings concerning the pathogenesis of acute nicotine poisoning. *Am J Forensic Med Pathol* 1981; **2**: 31-39.
 11. London ED. Effects of nicotine on cerebral metabolism. *Ciba Found Symp* 1990; **152**: 131-140
 12. Mourant RR, Rockwell TH. Recent studies of simple reaction in smokers drivers with reference to level of tobacco dependence. *Human Neurology* 1994; **3** : 3-14.
 13. Packa Tchissambou B, Massamba A, Mabilia Babela JR, Oniangue R, Bahanguila BA, Gnana Mankoti G, *et al.* Récupération post-exercice chez le sportif fumeur. *Ann Cardiol Angéiol* 2002 ; **51** : 327-335.
 14. Packa Tchissambou B, Massamba A, Mabilia Babela JR, Kissambou Mouanou J, Mboussa J, Senga P. Effets du tabagisme et du niveau de dépendance nicotinique sur la capacité aérobie chez le sportif. *Rev Mal Respir* 2004 ; **21** : 59-66.
 15. Packa Tchissambou B, Massamba A, Kissambou Mouanou J, Senga P, Gbeassor M. Influence du tabagisme et du niveau de dépendance nicotinique sur l'endurance musculaire chez des sujets entraînés. *Science & Sports* 2005 ; **20** : 144-146.
 16. Packa Tchissambou B, Massamba A, Mabilia Babela JR, Senga P. Effets du tabagisme et du niveau de dépendance nicotinique sur les métabolismes anaérobies des footballeurs. *Int J Biol Chem Sci* 2010 ; **4** (6) : 2082-2092.
 17. Lagrue G. Sport et tabagisme. *Cinésiologie* 1995; **163**: 185-201
 18. Fu Y, Matta SG, Brower VG, Sharp BM. Norepinephrine secretion in the hypothalamic paraventricular nucleus of rats during unlimited access to self-administered nicotine: an in vivo microdialysis study. *J Neurosci* 2001; **21**: 8979-8989
 19. Tassin JG. Tabac, drogues, dépendance et dopamine. *La Recherche* 1998; **306** : 48-53
 20. Riah O. Mécanisme d'action de la cotinine: interactions nicotiques, étude pharmacocinétique et pharmacodynamique, identification et purification de son récepteur. Thèse de Doctorat en Sciences des Agroressources, Institut National Polytechnique de Toulouse. Toulouse, France, 231p
 21. Kety SS, Schmidt CF. The effects of altered arterial tensions of carbon monoxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men. *J Clin Invest* 1988; **27**: 484-492.
 22. Ministère de la Santé et de la Population. Résultats de l'enquête Santé et Environnement dans la perspective du Développement Durable au Congo. Bilan des 25 ans après le Sommet de la Terre. Brazzaville : Ministère de la Santé et de la Population, 2007 ; 172p.
 23. Fageström KO. Mesuring degree of physical dependance to tobacco smoking with reference to individualisation of treatment. *Addict Beh* 1978; **3**: 235-241.
 24. World Health Organization. World Obesity Report: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva, Switzerland: WHO, 2002
 25. Bangsbo J, Laia FM, Krustup P. The Yo-Yo intermittent recovery test: a useful tool for evaluation of physical performance in intermittent exercises. *Sports Med* 2008; **38** (1): 37-51
 26. Legros P, Délégnières D, Durand M, Brisswalter J. Influence de l'effort physique sur le temps de réaction simple et de choix chez les basketteurs de haut niveau. *Science et Sports* 1999; **49**: 150-156.
 27. Scheffé H. The analysis of variance. New York: John Wiley, 1959.
 28. Lebargy F. Influence du tabagisme sur les maladies respiratoires: idées reçues et réalité. *La Lettre du Pneumologue* 2008 ; **11** (2) : 58-67
 29. Caran LMDO, Ferrari R, Bertani AL, Garcia T, Mesquita CB, Knaut C, *et al.* Smoking and early COPD as independant predictors of body composition, exercise capacity, and health status. *PLoS ONE* 2016; **11**(10): e0164-e190
 30. Chen CN, Tang JS, Li PC, Chou PL. Immediate effects of smoking on cardiorespiratory responses during dynamic exercise: arm vs leg ergometry. *Front Physiol* 2015; **6**: 376. doi: 10.3389/fphys.2015.00376.
 31. Kiter G, Ucan ES, Ceylan E, Kilinc O. Water-pipe smoking and pulmonary functions. *Respir Med* 2000; **94**: 291-294.
 32. Marc O, Potcnik N, Starc V. Non-invasive beat-to-beat determination of the small artery compliance after smoking. *Pflugers Arch* 2000; **439** (7): R211-R212

33. Di Chiara G. Role of dopamine of behavioural actions of nicotine related to addiction. *Eur J Pharmacol* 2000; **393**: 295-314.
34. Traystman RJ, Fitzgerald RS. Cerebrovascular response to hypoxia in baroreceptor - and chemoreceptor - denervated dogs. *Am J Physiol* 1981; **241**: 724-731.
35. Koehler RC, Traystman RJ, Zeger S, Rogers MC, Jones MD. Comparison of cerebrovascular responses to hypoxic and carbon monoxide hypoxia in newborn and adult sheep. *J Cereb Blood Flood Metab* 1984; **4**: 115-122.
36. Martin Solch C, Magyar S, Kuning G, Missimer J, Schultz W, Leenders KL. Tomographic characterization of cigarette smoking behavior. *J Clin Invest* 1999; **143**: 1038-1045.
37. Kornhuber HH. Cerebral cortex, cerebellum and basal ganglia: an introduction to their motor function. In: the neuroscience, 3rd Study Program, eds: FC Smitt, FG Vordene. Cambridge, MIT Press; 2002: 267-280.
38. Gonseth S, Cornus J. Modification de la composition des cigarettes durant le XX^e siècle : rôle de l'industrie du tabac et effet sur la dépendance du tabagique. *Rev Med Suisse* 2009; **5**: 1486-1471.
39. Solanto MV, Gilbert SN, Raj A *et al.* Neurocognitive functioning in AD/HD predominantly in attentive and combined subtypes. *J Abnorm Child Psychol* 2007; **35**: 729-744.
40. Yerkes RM, Dodson JD. The relation of strength of stimulus to rapidity of habit formation. *J Comp Neurol Psychol* 1908; **18**: 459-472.
41. Easterbrook JA. Effect of emotion on cue utilization. *Psycho Rev* 1959; **66**: 153-201.
42. Brauer LH, Cramblett MJ, Paxton DA, Rose JE. Haloperidol reduces smoking of both nicotine-containing and denicotinized cigarettes. *Psychopharmacology* (Berlin) 2001; **159**: 31-37.
43. Balfour DJ, Wright AE, Benwell ME, Dirrell CE. The putative role of extra-synaptic mesolimbic dopamine in the neurobiology of nicotine dependence. *Behav Brain Res* 2000; **113**: 73-83.
44. Hill C. Pour en finir avec les paquets-années comme expression de la consommation tabagique. *Rev Mal Respir* 1992 ; **9** : 573-4.

Tableau 5. Temps de réaction simple et de choix chez les fumeurs, en fonction du niveau de dépendance tabagique

	Niveau 1 (n = 12)	Niveau 2 (n = 9)	Niveau 3 (n = 5)	Niveau 4 (n = 4)	F et p
TRS repos (ms)	267,1±11,3	272,4±10,7	280,4±10,5	303,7±9,8	F= 14,25 ; p<0,001
TRS-récup (ms)	285,4±14,2	326,1±11,5	330,3±8,1	357,4±5,2	F=45,32 ; p<0,001
TRC repos (ms)	424,7±13,5	461,3±9,0	472,8±7,2	543,2±5,6	F= 150,06 ; p<0,001
TRC-récup (ms)	392,5±10,3	416,9±9,2	424,2±10,1	530,8±8,3	F= 236,95 ; p<0,001
Erreurs (%) TRC repos	6,3	7,6	7,6	8,4	p<0,05
Erreurs TRC-récup(%)	8,9	9,2	10,0	10,3	p<0,05

TRS : temps de réaction simple ; TRC : temps de réaction de choix ; Récup : récupération