

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

LE DÉVELOPPEMENT DES SYMPTÔMES ASSOCIÉS AUX PSYCHOPATHOLOGIES LIÉES AU STRESS
DANS LE CONTEXTE DE LA PANDÉMIE DE COVID-19 CHEZ LES JEUNES

THÈSE

PRÉSENTÉE

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR

ALEXE BILODEAU-HOULE

MARS 2025

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.12-2023). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

Marie-France, je me souviens de notre première rencontre à l'automne 2016; je te contactais pour effectuer un stage dans ton laboratoire. Après notre rencontre, qui a duré plus d'une heure, j'ai quitté ton bureau avec une demande de bourse à faire pour le mois suivant. Notre première rencontre témoignait déjà de ton intensité et de ton dévouement. À partir de ce moment, je savais que je voulais faire ma maîtrise avec toi. Finalement, je suis restée dans ton laboratoire pendant sept ans; j'ai du mal à croire que je vais bientôt devoir le quitter. Marie-France, tu as été une directrice formidable, passionnée, dévouée, exigeante, encourageante, motivante, inspirante, généreuse et disponible. J'ai énormément appris à tes côtés, non seulement sur le plan de la recherche, mais aussi sur le plan personnel, et je t'en serai toujours reconnaissante. Je suis arrivée au tout début de la création de ton laboratoire; je l'ai vu évoluer petit à petit. Tu dis souvent que tu es fière de tes étudiantes et étudiants, mais je suis fière de toi aussi. Tu as créé un laboratoire incroyable ! Je te remercie du fond du cœur pour toutes ces années et je garde en mémoire nos meilleurs moments : les congrès scientifiques, les réunions dans ton bureau à se creuser les méninges pour interpréter les résultats, les soirées entre amis et bien plus encore. J'espère sincèrement que nous aurons l'occasion de travailler ensemble encore longtemps.

Clémence, tu as été ma première collègue (avec Julia) au laboratoire. On a traversé plusieurs épreuves ensemble : nos premiers congrès, nos premières présentations affichées et orales, nos premières demandes de bourse. Je me suis toujours sentie soutenue par toi, et je t'en remercie. Merci pour tous les bons moments passés ensemble, nos longues discussions et ton écoute. Durant sept ans, j'ai eu la chance de travailler avec des collègues ambitieux, brillants, créatifs, curieux, impliqués, mais surtout bienveillants, sincères et ouverts. Je tiens à remercier Philippe, Audrey-Ann, Simon, Val, Maryse, Yas, Alex, Félix, Jessie, Cath, Lisa, Justine, Myriam, Raph, Reb, Marie, Cam, Émilie, Constance, Clara, Juliette, Rox, Ro et Christine. Nous nous sommes confiés les uns aux autres, soutenus, entraïdés, et encouragés. Avec vous, j'ai partagé des repas, des discussions, des rires, des soirées, des vacances, des idées, des projets, des valeurs et même un appartement avec Maryse. Maryse, nous avons travaillé ensemble tous les jours à l'appartement pendant la pandémie, tu m'as aidée à traverser cette période atypique et stressante. Avec nos personnalités variées, nos forces et nos faiblesses, on forme un laboratoire soudé, au sein duquel j'ai développé des amitiés sincères. Avoir de bons collègues est probablement l'un des aspects les plus importants d'un doctorat, et je pense que j'ai gagné la loterie.

Val, tu occupes une place particulière dans mon parcours. Je ne peux pas te remercier assez pour le soutien que tu m'as apporté durant plusieurs années. Ensemble, on a mis sur pied un imposant projet de recherche. On formait une belle équipe et j'ai vraiment aimé travailler avec toi.

Mes années au laboratoire sont également spéciales pour moi, car j'y ai rencontré ma compagne de vie, Lisa. Lisa, merci pour ta douceur, ta gentillesse, ta bienveillance, ta sensibilité, ton affection et ta tendresse. Dans les bons comme dans les mauvais moments, tu es à mes côtés. Ton soutien est exceptionnel!

Enfin, je voudrais remercier mes parents, qui me rendent la vie si simple! Mes parents qui m'ont appris à persévérer, à ne pas me décourager, à respecter mes engagements, à apprécier chaque petite chose de la vie. Mes parents qui me soutiennent émotionnellement et financièrement. Maman, papa, vous faites une différence inestimable dans ma vie. Merci également à mon frère, qui ébranle parfois mes convictions et qui est toujours là pour m'aider.

DÉDICACE

À Julie, qui a traversé des moments difficiles

AVANT-PROPOS

Lorsque j'ai commencé mon doctorat, mon sujet d'étude portait sur les hormones de stress chez les enfants dont les mères avaient été victimes d'un événement traumatique. Mon projet de recherche doctorale s'intégrait à une étude beaucoup plus vaste sur la transmission intergénérationnelle des mécanismes de vulnérabilité et de résilience chez les enfants dont les mères présentent un historique d'événements traumatiques. Mes collègues et moi avons recruté notre première dyade mère-enfant en décembre 2019. Trois mois plus tard, la pandémie de COVID-19 a entraîné la suspension de tous les projets du laboratoire, obligeant à revoir certains objectifs pour assurer la faisabilité de la thèse. Étant donné que le laboratoire étudie le stress, la pandémie représentait une occasion unique d'étudier les prédictors de la détresse associée à un événement stressant chronique. L'équipe du laboratoire a donc rapidement lancé un nouveau projet et a contacté des participants qui avaient déjà pris part à d'autres études en laboratoire. Dans le cadre de ce projet, j'ai développé des objectifs de recherche similaires à ceux initialement envisagés, qui ont donné naissance à cette thèse.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	ii
DÉDICACE	iv
AVANT-PROPOS.....	v
LISTE DES FIGURES.....	ix
LISTE DES FIGURES SUPPLÉMENTAIRES	x
LISTE DES TABLEAUX	xi
LISTE DES TABLEAUX SUPPLÉMENTAIRES	xii
LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES EN FRANÇAIS	xiv
LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES EN ANGLAIS	xv
LISTE DES SYMBOLES ET DES UNITÉS	xvii
RÉSUMÉ	xviii
ABSTRACT	xix
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 RECENSION DES ÉCRITS	2
1.1 Le système de stress	2
1.1.1 Terminologie du stress.....	2
1.1.2 La réponse physiologique de stress : L'axe hypothalamo-pituito-surrénalien.....	3
1.1.3 Les mesures de l'axe HPS.....	4
1.1.4 La régulation de l'axe HPS.....	5
1.1.5 L'activation chronique de l'axe HPS.....	5
1.1.6 Les psychopathologies liées à l'activation chronique de l'axe HPS	6
1.2 Les psychopathologies liées au stress et leurs symptômes	9
1.2.1 Le trouble de stress post-traumatique	9
1.2.2 Les troubles anxieux	10
1.2.3 Le trouble dépressif	11
1.3 Les dérégulations de l'axe HPS dans les psychopathologies liées au stress	11
1.3.1 Les symptômes associés au trouble de stress post-traumatique	12
1.3.1.1 Chez les adultes	12
1.3.1.2 Chez les enfants et les adolescents	12
1.3.2 Les symptômes associés aux troubles anxieux	13
1.3.2.1 Chez les adultes	13

1.3.2.2	Chez les enfants et les adolescents	15
1.3.3	Les symptômes associés au trouble dépressif	16
1.3.3.1	Chez les adultes	16
1.3.3.2	Chez les enfants et les adolescents	16
1.4	Le rôle prédictif du cortisol sur les symptômes	18
1.4.1	Les symptômes associés au trouble de stress post-traumatique	18
1.4.1.1	Chez les adultes	18
1.4.1.2	Chez les enfants et les adolescents	19
1.4.2	Les symptômes associés aux troubles anxieux	20
1.4.2.1	Chez les adultes	20
1.4.2.2	Chez les enfants et les adolescents	20
1.4.3	Les symptômes associés au trouble dépressif	21
1.4.3.1	Chez les adultes	21
1.4.3.2	Chez les enfants et les adolescents	21
1.5	L'influence des parents sur l'activité de l'axe HPS des enfants	23
1.5.1	La génétique ou l'environnement familial?	23
1.5.2	L'influence de la psychopathologie parentale sur l'activité de l'axe HPS des enfants	25
1.5.2.1	Les symptômes associés au trouble de stress post-traumatique des parents	25
1.5.2.2	Les symptômes associés aux troubles anxieux et au trouble dépressif des parents	26
1.6	Limites des études.....	28
1.6.1	Les mesures du cortisol.....	28
1.6.2	Les mesures du stress subjectif	29
1.6.3	Les antécédents d'événements traumatiques et de santé mentale et la comorbidité.....	29
1.6.4	Les effets de l'âge et du sexe	30
1.7	La pandémie de COVID-19	31
1.7.1	Les symptômes liés à la pandémie chez les jeunes et les parents	31
1.7.2	L'influence de la pandémie sur l'activité de l'axe HPS des enfants et des adolescents	33
1.7.3	Le rôle prédictif du cortisol sur les symptômes liés à la pandémie chez les enfants et les adolescents	34
1.8	Résumé du chapitre 1	34
CHAPITRE 2 OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES DE RECHERCHE		36
2.1	Objectif 1 (articles 1 et 2).....	37
2.2	Objectif 2 (article 2)	37
2.3	Objectif 3 (article 2)	38
CHAPITRE 3 ARTICLE 1.....		39
3.1	Préface	39
3.2	Contribution des auteurs	39
CHAPITRE 4 ARTICLE 2.....		76
4.1	Préface	76

4.2 Contribution des auteurs	76
CHAPITRE 5 DISCUSSION GÉNÉRALE	125
5.1 Un bref retour sur les objectifs et les résultats de la thèse	125
5.2 Le rôle prédictif du cortisol sur les symptômes liés à la pandémie chez les enfants	126
5.2.1 Les symptômes de stress post-traumatique.....	126
5.2.2 Les symptômes dépressifs	131
5.2.3 Les symptômes anxieux	132
5.3 L'influence des parents sur le cortisol des enfants durant la pandémie	133
5.3.1 L'association entre les symptômes parentaux et le cortisol des enfants.....	133
5.3.2 L'association positive entre le cortisol des parents et des enfants	135
5.3.3 Les symptômes parentaux n'ont pas d'effet sur l'association entre le cortisol des parents et des enfants	137
5.3.4 L'effet du parent sur l'enfant ou l'effet de l'enfant sur le parent?	139
5.4 Vers un modèle intégratif	139
5.4.1 Les facteurs pré-pandémiques.....	140
5.4.2 Les évaluations cognitives de stress	141
5.4.3 L'évolution du cortisol au fil du temps	142
5.5 Limites et avenues futures	145
5.6 Implications cliniques et sociétales.....	149
CONCLUSION	152
ANNEXE A ÉVOLUTION DES SYMPTÔMES DES ENFANTS DURANT LA PANDÉMIE DE COVID-19.....	153
ANNEXE B ÉVOLUTION DES SYMPTÔMES DES PARENTS DURANT LA PANDÉMIE DE COVID-19	154
APPENDICE A CERTIFICAT D'APPROBATION ÉTHIQUE – CIUSSS DE L'EST-DE-L'ÎLE-DE-MONTRÉAL	155
APPENDICE B CERTIFICAT D'APPROBATION ÉTHIQUE – UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL	158
APPENDICE C COURRIEL D'ACCEPTATION – ARTICLE 2	159
APPENDICE D AUTRES PUBLICATIONS DURANT LE DOCTORAT	160
RÉFÉRENCES	161

LISTE DES FIGURES

Figure 3.1 Study protocol timeline	50
Figure 3.2 Evolution of post-traumatic stress symptoms (PTSS) during the pandemic (June 2020-March 2021) as a function of HCC change	58
Figure 4.1 Study protocol timeline	89
Figure 4.2 The positive association between parental stress at T1 (June 2020) and children's pandemic HCC	97
Figure 4.3 Evolution of children's anxiety symptoms during the pandemic (June 2020 – March 2021) as a function of children's HCC	101
Figure 5.1 Modèle intégratif.....	143
Figure 5.2 Évolution de la sécrétion de cortisol en réponse à un facteur de stress chronique	144

LISTE DES FIGURES SUPPLÉMENTAIRES

Figure S 4.1 The negative association between children's pre-pandemic HCC and children's anxiety symptoms across time.....	123
Figure S 4.2 The negative association between children's pandemic HCC and children's anxiety symptoms across time.....	124

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1 Sommaire des associations entre les symptômes associés aux psychopathologies liées au stress et les niveaux de cortisol.....	17
Tableau 1.2 Sommaire du rôle prédictif des niveaux de cortisol sur les symptômes associés aux psychopathologies liées au stress	22
Tableau 1.3 Associations entre les symptômes associés aux psychopathologies liés au stress des parents et les niveaux de cortisol des enfants	27
Tableau 3.1 Number of respondents and means by measurement time	53
Tableau 3.2 Potential confounding variables for HCC and PTSS	55
Tableau 3.3 Effect of covariates and HCC change on PTSS	57
Tableau 4.1 Number of respondents and means by measurement time	92
Tableau 4.2 Potential confounding variables for children's hair cortisol.....	94
Tableau 4.3 Potential confounding variables for children's anxiety and depressive symptoms	95
Tableau 4.4 Effect of parent's distress on children's HCC.....	96
Tableau 4.5 Effect of the interaction between parental pandemic HCC and distress on children's pandemic HCC	98
Tableau 4.6 Effect of children's pre-pandemic HCC on children's anxiety symptoms.....	100
Tableau 4.7 Effect of children's pandemic HCC on children's anxiety symptoms	100

LISTE DES TABLEAUX SUPPLÉMENTAIRES

Tableau S 3.1 Comparison of children who provided a hair sample with those who did not	64
Tableau S 3.2 Pattern of availability of PTSS data by time	65
Tableau S 3.3 Test for differences on the mean level of baseline PTSS (T1) by pattern of availability	65
Tableau S 3.4 Comparison of random effects structure	66
Tableau S 3.5 Comparison of model fit for Segment A	67
Tableau S 3.6 Effect of covariates and Segment A on PTSS	67
Tableau S 3.7 Comparison of model fit for Segment B	68
Tableau S 3.8 Effect of covariates and Segment B on PTSS	68
Tableau S 3.9 Comparison of model fit for HCC change	69
Tableau S 3.10 Potential confounding variables for PTSS	72
Tableau S 3.11 Comparison of model fit for Segment A	73
Tableau S 3.12 Effect of covariates and Segment A on PTSS	73
Tableau S 3.13 Comparison of model fit for Segment B	74
Tableau S 3.14 Effect of covariates and Segment B on PTSS	74
Tableau S 3.15 Comparison of model fit for HCC change	75
Tableau S 3.16 Effect of covariates and HCC change on PTSS	75
Tableau S 4.1 Potential confounding variables for parents' hair cortisol	110
Tableau S 4.2 Effect of parents' distress on children's HCC change	111
Tableau S 4.3 Effect of the interaction between parents' HCC change and parents' distress on children's HCC change	112
Tableau S 4.4 Comparison of random effects structure for children's depressive symptoms	113
Tableau S 4.5 Comparison of time effects structure for children's depressive symptoms	114
Tableau S 4.6 Comparison of model fit for pre-pandemic HCC	115
Tableau S 4.7 Comparison of model fit for pandemic HCC	116

Tableau S 4.8 Comparison of model fit for HCC change	117
Tableau S 4.9 Comparison of random effects structure for children’s anxiety symptoms	118
Tableau S 4.10 Comparison of time effects structure for children’s anxiety symptoms	119
Tableau S 4.11 Comparison of model fit for pre-pandemic HCC	120
Tableau S 4.12 Comparison of model fit for pandemic HCC	121
Tableau S 4.13 Comparison of model fit for HCC change	122

LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES EN FRANÇAIS

ACTH : Hormone adrénocorticotrope (*adrenocorticotropic hormone*)

CRH : Hormone de libération de la corticotrophine (*corticotropin-releasing-hormone*)

GR : Récepteurs à glucocorticoïdes (*glucocorticoid receptor*)

MR : Récepteurs à minéralocorticoïdes (*mineralocorticoid receptor*)

HPS : Hypothalamo-pituito-surrénalien

HPG : Hypothalamus-pituito-gonadique

PVN : Noyau paraventriculaire (*paraventricular nucleus*)

SAM : Sympathique-surrénalien-médullaire (*sympathetic–adrenal–medullary*)

TSPT : Trouble de stress post-traumatique

LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES EN ANGLAIS

AIC: Akaike information criterion

BIC: Bayesian information criterion

BMI: Body mass index

BFQ-C: Big Five Questionnaire for Children

CDI: Children's Depression Inventory

CI: Confidence interval

CRIES: Child Revised Impact of Events Scale

DASS: Depression, Anxiety and Stress Scale

Df : Degree of freedom

HCC: Hair cortisol concentrations

HPA: Hypothalamic-pituitary-adrenal

IES-R: Impact of Event Scale - Revised

IUSC: Intolerance of Uncertainty Scale for Children

logLik: Log-Likelihood

L.Ratio: Likelihood-ratio test

MLM: Multilevel modeling

PTSD: Post-traumatic stress disorder

PTSS: Post-traumatic stress symptoms

SD: Standard deviation

SE: Standard error

STAI-CH: State-Trait Anxiety Inventory for Children

VIF: Variance inflation factor

LISTE DES SYMBOLES ET DES UNITÉS

B = Beta non-standardisé

β = Beta standardisé

M = Mean

p = seuil de signification

t = valeur du test-t de Student

RÉSUMÉ

Les facteurs chroniques de stress, tels que la pandémie de COVID-19, peuvent entraîner des symptômes associés aux psychopathologies liées au stress (p. ex., symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs). Ces psychopathologies sont associées à des dérèglements de la sécrétion de cortisol, une importante hormone de stress. Certaines études suggèrent que ces dérèglements puissent être présents avant le développement des symptômes, de sorte qu'ils constitueraient un facteur de risque. Néanmoins, le rôle prédictif du cortisol sur les psychopathologies liées au stress reste incertain, les recherches montrant des résultats divergents tant chez les adultes que les enfants. Étant donné que le cerveau des enfants et des adolescents est particulièrement sensible aux effets du cortisol, il est important d'évaluer le rôle prédictif de cette hormone sur les symptômes associés aux psychopathologies liées au stress durant cette période développementale. En outre, puisque les réactions émotionnelles des parents influencent celles de leurs enfants durant les événements stressants, il est essentiel de déterminer si la détresse des parents affecte le cortisol des enfants, permettant ainsi une meilleure compréhension des dérèglements du cortisol lors d'événements stressants chroniques. L'objectif principal de la thèse était donc de mieux comprendre le développement des symptômes associés aux psychopathologies liées au stress chez les jeunes durant un événement stressant chronique, c'est-à-dire la pandémie de COVID-19. Le premier objectif (études 1 et 2) visait à investiguer le rôle prédictif du cortisol sur l'évolution des symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs chez les jeunes durant la pandémie. Le second objectif (étude 2) visait à examiner l'effet du stress subjectif et de la détresse des parents sur les niveaux de cortisol des enfants durant la pandémie. En juin 2020, 71 dyades parent-enfant (8-15 ans) ont fourni un échantillon de cheveux pour évaluer les concentrations cumulatives de cortisol pré-pandémiques (décembre 2019-mars 2020) et pandémiques (mars-juin 2020). Entre juin et mars 2020, tous les trois mois, les dyades ont rempli des questionnaires pour évaluer leurs symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs. Les parents ont également évalué leur stress subjectif à ces moments. Les résultats du premier objectif ont montré qu'une augmentation des niveaux de cortisol au début de la pandémie par rapport aux niveaux pré-pandémiques était liée à moins de symptômes de stress post-traumatique au début de la pandémie, mais à une augmentation des symptômes au fil du temps chez les enfants. Les niveaux de cortisol des enfants avant et pendant la pandémie étaient indépendamment et négativement associés à leurs symptômes anxieux tout au long de la première année de la pandémie. Concernant le deuxième objectif, les niveaux de cortisol et le stress subjectif des parents étaient indépendamment et positivement associés aux niveaux de cortisol des enfants. La thèse suggère que les niveaux de cortisol pourraient constituer un indicateur potentiel pour identifier les jeunes susceptibles de développer des symptômes de stress post-traumatique et d'anxiété au cours d'une période de stress prolongée. En outre, elle souligne l'importance de prendre en compte le rôle des parents, puisque leur stress physiologique et psychologique peut potentiellement avoir un effet sur les niveaux de cortisol de leurs enfants au cours d'un événement stressant chronique.

Mots clés : Pandémie de COVID-19, Cortisol, Jeunes, Parents, Stress subjectif, Symptômes anxieux, Symptômes dépressifs, Symptômes de stress post-traumatique

ABSTRACT

Chronic stressors, such as the COVID-19 pandemic, can lead to symptoms associated with stress-related psychopathologies (e.g., post-traumatic stress, anxiety and depressive symptoms). These psychopathologies are associated with deregulations in the secretion of cortisol, an important stress hormone. Some studies suggest that these deregulations may be present prior to the development of symptoms, thus constituting a risk factor. Nevertheless, the predictive role of cortisol in stress-related psychopathology remains uncertain, with research showing divergent results in both adults and children. Given that the brains of children and adolescents are particularly sensitive to the effects of cortisol, it is important to assess the predictive role of this hormone on symptoms associated with stress-related psychopathologies during this developmental period. Furthermore, since parents' emotional reactions influence those of their children during a chronic stressor, it is essential to determine whether parental distress affects children's cortisol, thus enabling a better understanding of cortisol deregulations during chronic stressful events. The main objective of the thesis was therefore to better understand the development of symptoms associated with stress-related psychopathologies in youth during a chronic stressful event, i.e. the COVID-19 pandemic. The first objective (studies 1 and 2) was to investigate the predictive role of cortisol on the development of post-traumatic stress, anxiety and depressive symptoms in youth during the pandemic. The second objective (study 2) was to examine the effect of parents' subjective stress and distress on children's cortisol levels during the pandemic. In June 2020, 71 parent-child dyads (aged 8-15) provided a hair sample to assess cumulative pre-pandemic (December 2019-March 2020) and pandemic (March-June 2020) cortisol concentrations. Between June and March 2020, every three months, the dyads completed questionnaires to assess their post-traumatic stress, anxiety and depressive symptoms. Parents also assessed their subjective stress at these moments. The results of the first objective showed that an increase in cortisol levels at the start of the pandemic relative to pre-pandemic levels was linked to fewer post-traumatic stress symptoms at the start of the pandemic, but to an increase in symptoms over time. Children's cortisol levels before and during the pandemic were independently and negatively associated with their anxiety symptoms throughout the first year of the pandemic. Regarding the second objective, parents' cortisol levels and subjective stress were independently and positively associated with children's cortisol levels. The thesis suggests that cortisol levels could be a potential indicator for identifying youth at risk of developing symptoms of post-traumatic stress and anxiety during a prolonged period of stress. In addition, it highlights the importance of considering the role of parents, since their physiological and psychological stress can potentially influence their children's cortisol levels during a chronic stressful event.

Keywords: COVID-19 pandemic, Cortisol, Youth, Parents, Subjective stress, Anxiety symptoms, Depressive symptoms, Post-traumatic stress symptoms

INTRODUCTION

La plupart des gens sont confrontés à des événements stressants majeurs dans leur vie, qu'il s'agisse d'un divorce, d'une catastrophe naturelle ou, plus récemment, de la pandémie mondiale causée par le virus SARS-CoV-2. Ces facteurs de stress entraînent généralement une activation du système de stress, qui permet à l'organisme de mobiliser suffisamment de ressources énergétiques pour y faire face. Cependant, le système de stress peut parfois être dérégulé et contribuer à l'émergence de symptômes associés aux psychopathologies liées au stress, telles que les symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs. En effet, de nombreuses études ont révélé des altérations du système de stress, mesurées par les niveaux de cortisol, chez les personnes affectées par des psychopathologies liées au stress. Notamment, certaines recherches indiquent que ces altérations peuvent se manifester avant l'apparition des symptômes, ce qui suggère qu'elles pourraient constituer un facteur prédisposant. Cependant, les études menées jusqu'à présent ont généré des résultats divergents, en particulier entre les adultes et les jeunes. Le rôle prédictif du système de stress sur le développement des psychopathologies liées au stress chez les adultes est complexe à étudier en raison de plusieurs variables confondantes, telles que les antécédents de santé mentale. Les jeunes représentent une population idéale puisqu'ils permettent de limiter l'influence de ce type de variables. De plus, l'enfance et l'adolescence constituent des périodes sensibles de développement durant lesquelles une proportion importante de psychopathologies liées au stress apparaisse. Pour mieux comprendre le développement de ces psychopathologies chez les jeunes, il est important d'étudier la dyade parent-enfant. En effet, plusieurs facteurs liés aux parents, tels que les psychopathologies et leurs réponses de stress (psychologiques et physiologiques), peuvent contribuer au développement des symptômes chez les enfants et influencer leur système de stress. Les circonstances de la pandémie ont créé un contexte particulier dans lequel les jeunes étaient confinés à la maison avec leurs parents, lesquels pouvaient également vivre de la détresse psychologique et du stress subjectif et physiologique. L'objectif général de la thèse visait donc à mieux comprendre le développement des symptômes associés aux psychopathologies liées au stress durant un événement stressant chronique, c'est-à-dire la pandémie de COVID-19, en déterminant 1) si les niveaux de cortisol des jeunes avant et durant la pandémie pouvaient servir d'indicateur prédictif de l'émergence des symptômes et 2) si la détresse et le stress subjectif et physiologique des parents influençaient les niveaux de cortisol des jeunes durant la pandémie.

CHAPITRE 1

RECENSION DES ÉCRITS

1.1 Le système de stress

1.1.1 Terminologie du stress

Bien que le stress fasse partie intégrante de la vie, le concept de stress reste quelque peu ambigu. Dans la littérature scientifique, il existe de nombreuses définitions du stress. Pour Lazarus et Folkman (1984), le stress fait référence à la perception que les exigences d'un stimulus environnemental sont supérieures à la capacité de l'individu à y faire face. L'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2023) définit le stress comme « un état d'inquiétude ou de tension mentale causé par une situation difficile », alors que l'Association américaine de psychologie (APA, 2018) décrit le stress comme « la réponse physiologique ou psychologique à des facteurs internes ou externes de stress ». En raison des définitions variables, tant dans le milieu scientifique que dans le langage courant, le stress renvoie à une multitude d'expériences et de processus liés, mais différents (Epel et al., 2018). En effet, le terme « stress » est souvent utilisé pour faire référence à des événements stressants ou aux réactions qu'ils génèrent. Dans leur typologie du stress, Epel et ses collègues (2018) proposent une distinction essentielle entre les formes de stress, à savoir l'exposition à l'événement ou au stimulus stressant et la réponse à l'événement. Les événements stressants sont dénommés « facteurs de stress » et sont regroupés en fonction de leur durée, c'est-à-dire les facteurs aigus de stress (p. ex., une présentation orale), les tracasseries quotidiens (p. ex., un conflit), les événements majeurs de la vie (p. ex., un divorce) et les facteurs chroniques de stress (p. ex., vivre dans un quartier dangereux). La réponse de stress comprend l'évaluation et la perception de la situation, ainsi que les réponses émotionnelles, cognitives et biologiques engendrées par l'exposition au facteur de stress.

Certains facteurs de stress sont absolus, c'est-à-dire qu'ils sont objectifs et provoquent toujours une réponse de stress. C'est notamment le cas des facteurs physiques de stress, qui représentent des déséquilibres physiologiques. Les facteurs psychologiques de stress proviennent de l'environnement externe. Ceux-ci peuvent être absolus (p. ex., un prédateur, une catastrophe naturelle) ou relatifs (p. ex., une présentation orale) (Herman et al., 2016). Les facteurs relatifs de stress sont subjectifs, ce qui signifie qu'ils ne sont pas interprétés comme stressants par toutes les personnes. Généralement, une situation sera interprétée comme stressante lorsqu'elle est incontrôlable, imprévisible, nouvelle ou menaçante pour l'ego (Dickerson & Kemeny, 2004; Lupien et al., 2015; Mason, 1968). Bien que les facteurs physiques

et psychologiques (absolus et relatifs) de stress proviennent de stimuli différents, ils provoquent tous une réponse physiologique de stress (Godoy et al., 2018).

1.1.2 La réponse physiologique de stress : L'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien

La réponse physiologique de stress implique deux systèmes neuroendocriniens, soit l'axe sympathique-surrénalien-médullaire (*sympathetic-adrenal-medullary axis*; SAM) et l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien (HPS). L'axe SAM, souvent associé à la réaction « combat ou fuite », constitue la première phase de la réponse de stress. L'axe SAM implique des projections directes, provenant, entre autres, du noyau paraventriculaire (*paraventricular nucleus*; PVN) de l'hypothalamus et du locus coeruleus, vers les neurones sympathiques préganglionnaires de la moelle épinière. Ces neurones sortent de la colonne vertébrale pour innover directement les tissus de la moelle de la glande surrénale, ce qui stimule la libération de l'adrénaline et de la noradrénaline dans la circulation sanguine. Ces dernières affectent les organes et les tissus du corps pour permettre une adaptation physiologique rapide à la menace (p. ex., augmentation de la vigilance, du rythme cardiaque) (Godoy et al., 2018). L'axe HPS représente la seconde phase de la réponse de stress et implique un mécanisme hormonal plus « lent ». Plusieurs voies afférentes activent les neurones parvocellulaires du PVN de l'hypothalamus qui sécrètent l'hormone de libération de la corticotrophine (*corticotropin-releasing-hormone*; CRH). Cette dernière active ses récepteurs sur l'hypophyse antérieure, stimulant la production de l'hormone adrénocorticotrope (*adrenocorticotrophic hormone*; ACTH). L'ACTH est libérée dans la circulation sanguine et stimule le cortex de la glande surrénale pour qu'il sécrète les glucocorticoïdes, dont le cortisol. Le cortisol atteint les organes du corps par le biais de la circulation sanguine et exerce une multitude d'effets (p. ex., augmentation de la disponibilité du glucose, régulation du système immunitaire) qui permettent d'affronter la situation, de récupérer et de s'adapter (Brown, 1994; De Kloet et al., 2005).

L'axe HPS est également impliqué dans la régulation des niveaux de cortisol au repos (cortisol basal ou diurne). La libération du cortisol suit un rythme circadien, dans lequel les niveaux de cortisol sont élevés le matin, atteignent un sommet dans les 30 à 45 minutes suivant le réveil, et diminuent progressivement au cours de la journée pour atteindre les niveaux les plus bas vers l'heure du coucher (pour des recensions des écrits, voir Elverson & Wilson, 2005; Kalsbeek et al., 2012).

1.1.3 Les mesures de l'axe HPS

L'activité de l'axe HPS peut être mesurée par les niveaux de cortisol présents dans la salive, le sang, l'urine ou les cheveux (Stalder et al., 2017; Turpeinen & Hämäläinen, 2013). Les échantillons salivaires, qui fournissent une mesure des niveaux momentanés de cortisol, permettent de mesurer la réponse physiologique de stress face à un facteur aigu de stress. Généralement, des échantillons de salive sont prélevés avant, pendant et après le facteur de stress afin d'obtenir la réactivité de l'axe HPS à la situation (cortisol réactif) (Kirschbaum et al., 1993; Kirschbaum & Hellhammer, 1994). Les échantillons sanguins peuvent également être utilisés pour mesurer la réactivité face à des facteurs aigus de stress, mais comme la prise de sang est invasive et potentiellement stressante pour certains individus, les échantillons de salive sont souvent privilégiés (Kirschbaum & Hellhammer, 1994). De plus, les niveaux de cortisol prélevés dans le sang représentent une mesure globale de cortisol, qui comprend le cortisol libre (actif) et celui lié à une protéine de transport (inactif), alors que la salive ne contient que le cortisol libre (Turpeinen & Hämäläinen, 2013).

Les échantillons de salive, de sang et d'urine peuvent aussi être utilisés pour mesurer les variations diurnes, qui reflètent le fonctionnement général de l'axe HPS (p. ex., une hyperactivité ou une hypoactivité). Les échantillons urinaires permettent d'estimer la production totale de cortisol sur plusieurs heures (typiquement 24 heures) (Turpeinen & Hämäläinen, 2013). La salive et le sang permettent de prélever des échantillons à des moments précis durant la journée (p. ex., au réveil, au coucher), mais également d'évaluer la production totale de cortisol en prélevant plusieurs échantillons au cours d'une journée. De plus, les prélèvements salivaires et sanguins peuvent servir à mesurer la réponse de cortisol au réveil, qui correspond à l'augmentation marquée des niveaux de cortisol au cours des 30 à 45 premières minutes suivant le réveil (Miller et al., 2016; Stalder et al., 2016). La réponse de cortisol au réveil est interprétée comme une réponse préparatoire aux demandes quotidiennes anticipées (p. ex., mobilisation des ressources énergétiques pour préparer l'individu à l'action) (Fries et al., 2009). Les niveaux de cortisol prélevés dans la salive et le sang sont influencés par le rythme circadien et les tracas quotidiens (Epel et al., 2018; Greff et al., 2019; Miller et al., 2016). Par exemple, si une personne prélève des échantillons un jour où elle doit faire face à une évaluation, ses niveaux de cortisol seront plus élevés qu'au cours d'une journée typique. Par conséquent, la collecte de plusieurs échantillons par jour et durant plusieurs jours est nécessaire afin d'obtenir une mesure stable des niveaux de cortisol (Miller et al., 2016).

Une technique relativement récente consiste à mesurer le cortisol dans les cheveux, qui permet de mesurer les niveaux rétroactifs et cumulatifs de cortisol sur une longue période (Stalder et al., 2017). En moyenne, les cheveux poussent d'un centimètre par mois. Par conséquent, le premier centimètre à partir du cuir chevelu représente les concentrations cumulatives de cortisol du mois précédent (Stalder et al., 2017). Les concentrations de cortisol mesurées dans les cheveux sont considérées comme une mesure valide du cortisol à long terme puisqu'elles ne sont pas influencées par les fluctuations circadiennes du cortisol. Elles restent tout de même sensibles aux variations des niveaux de cortisol (Greff et al., 2019). Les concentrations capillaires de cortisol sont donc utiles pour estimer le fonctionnement général de l'axe HPS (p. ex., une hyperactivité ou une hypoactivité) ainsi que les niveaux de cortisol cumulatifs dans le contexte de facteurs chroniques de stress.

1.1.4 La régulation de l'axe HPS

Afin de maintenir l'homéostasie, l'axe HPS est régulé par une boucle de rétroaction négative. Étant liposoluble, le cortisol traverse la barrière hémato-encéphalique pour se lier aux récepteurs des minéralocorticoïdes (*mineralocorticoid receptor*; MR) et des glucocorticoïdes (*glucocorticoid receptor*; GR) présents dans le PVN de l'hypothalamus et la glande pituitaire (Herman et al., 2016). Le cortisol se lie d'abord aux MR, car leur affinité de liaison est plus grande que celle des GR. Les MR régulent principalement le rythme circadien du cortisol (Herman et al., 2016). En présence d'un facteur de stress, les niveaux de cortisol sont élevés, ce qui entraîne la liaison du cortisol aux GR. Les GR assurent essentiellement le fonctionnement de la boucle de rétroaction négative (Herman et al., 2016). L'activation de ces récepteurs entraîne une diminution de la sécrétion de CRH et d'ACTH, réduisant ainsi les niveaux de cortisol circulant dans le sang. Les GR sont également exprimés en grande quantité dans l'hippocampe, le cortex préfrontal et l'amygdale. L'activation des GR dans ces régions permet une régulation supplémentaire de la sécrétion de cortisol (Brown, 1994; Herman et al., 1996, 2016; Myers et al., 2014). L'hippocampe et le cortex préfrontal jouent un rôle inhibiteur sur l'axe HPS, tandis que l'amygdale joue plutôt un rôle excitateur (Herman et al., 2003, 2012, 2016). Alors que l'activation rapide de l'axe HPS est nécessaire à la survie et à l'adaptation, la boucle de rétroaction négative est également essentielle pour mettre fin à la réponse de stress lorsque le facteur de stress n'est plus présent (Herman, 2013).

1.1.5 L'activation chronique de l'axe HPS

Les facteurs de stress peuvent être répétés ou persister dans le temps, entraînant une activation chronique de l'axe HPS. Le corps est ainsi exposé à des niveaux élevés de cortisol durant une période prolongée. Étant

donné la capacité du cortisol à accéder au cerveau, une exposition prolongée à des niveaux élevés de cortisol peut induire des changements durables dans les régions cérébrales qui jouent un rôle clé dans l'inhibition de l'axe HPS (Herman, 2013). Divers modèles animaux ont été utilisés afin de mieux comprendre les effets de l'exposition à des facteurs chroniques de stress sur l'organisme. Par exemple, dans les modèles de stress chronique imprévisible ou variable, les animaux sont exposés quotidiennement à des facteurs de stress légers et modérés de différents types (physiques et psychologiques) sur une période prolongée (plusieurs jours ou semaines) (Atrooz et al., 2021; Laine & Shansky, 2022). Les modèles animaux ont permis d'identifier, entre autres, qu'une exposition prolongée à des niveaux élevés de cortisol peut entraîner une diminution de l'expression des GR dans le cortex préfrontal et l'hippocampe, ainsi qu'une augmentation de l'activation du PVN par l'amygdale (Herman, 2013). Ces modifications peuvent altérer le mécanisme de rétroaction négative et mener à des profils d'hypercortisolisme (Herman, 2013). Cependant, puisque l'exposition prolongée à des niveaux élevés de cortisol peut avoir des effets néfastes sur l'organisme, certains mécanismes permettent de réguler l'activité de l'axe HPS à la baisse. Par exemple, certaines données suggèrent qu'une exposition prolongée à des niveaux élevés de cortisol peut accroître la sensibilité et le nombre de GR, augmentant ainsi la rétroaction négative (Heim et al., 2000; Yehuda, 2002; Yehuda et al., 1993). Par conséquent, des profils d'hypocortisolisme sont également observables en contexte de facteurs chroniques de stress.

1.1.6 Les psychopathologies liées à l'activation chronique de l'axe HPS

Il est bien établi que l'exposition à des facteurs chroniques de stress contribue au développement et/ou au maintien des psychopathologies. En effet, de multiples études ont montré que les facteurs chroniques de stress, comme la pauvreté, l'adversité familiale et la maltraitance, étaient associés à des psychopathologies. Pertinemment, le système de stress est considéré comme un médiateur clé du développement des psychopathologies (Lupien et al., 2018; McEwen, 2002).

Dès 1952, Clark et ses collaborateurs ont décrit dix cas de patients traités à l'ACTH ou à la cortisone qui présentaient des « perturbations mentales », nommées « psychose stéroïdienne » par les auteurs (Clark et al., 1952). Cet article a introduit l'idée que l'exposition à des niveaux élevés de glucocorticoïdes pouvait induire des changements négatifs sur l'affect et le comportement (Lupien et al., 2018). Dans les années 1990, les recherches sur le vieillissement chez les animaux ont suggéré que les déficits cognitifs associés au vieillissement étaient dus, en partie, à l'effet des glucocorticoïdes sur l'hippocampe et le cortex préfrontal, des régions centrales pour les fonctions mnésiques ainsi que l'attention et la régulation des

émotions, respectivement (Lupien et al., 2018). Par exemple, des études ont montré que les rats qui présentaient des troubles de la mémoire avaient une hyperactivité de l'axe HPS comparativement aux rats dont la mémoire était intacte (Issa et al., 1990; Landfield et al., 1978). L'administration d'une dose élevée de glucocorticoïdes chez des rats d'âge moyen produisait des déficits similaires aux rats âgés qui avaient des niveaux élevés de cortisol diurne (Landfield et al., 1978). Ces données ont été transposées chez les humains, où les personnes âgées dont les niveaux de cortisol avaient augmenté au cours de plusieurs années et étaient élevés au moment des analyses présentaient un volume hippocampique réduit et des problèmes de mémoire comparativement aux personnes âgées dont les niveaux de cortisol avaient diminué et qui présentaient des niveaux modérés au moment des analyses (Lupien et al., 1998). Ces études ont donné lieu à l'hypothèse de la neurotoxicité, proposant que l'exposition prolongée à des niveaux élevés de cortisol exerçait des effets néfastes sur la régulation de l'axe HPS et les régions hippocampiques et frontales (Lupien et al., 2018). Au cours des années 2000, Gilbertson et ses collègues (2002) ont remis en question l'effet neurotoxique du cortisol sur les régions cérébrales en étudiant les psychopathologies liées au stress, notamment le trouble de stress post-traumatique (TSPT). Les chercheurs ont montré que les vétérans qui avaient développé un TSPT présentaient un volume hippocampique plus petit comparativement à ceux qui n'avaient pas de psychopathologie. Les vétérans inclus dans cette étude avaient chacun un jumeau monozygote qui n'avait pas été exposé au conflit armé. Étonnamment, même si les jumeaux homozygotes n'avaient pas été exposés à la guerre, ils avaient des volumes hippocampiques similaires à leur jumeau vétéran. Donc, puisque le volume hippocampique du jumeau homozygote qui n'avaient pas été à la guerre était similaire à celui de son jumeau vétéran, la réduction du volume de l'hippocampe chez les vétérans qui avaient développé un TSPT ne pouvait pas s'expliquer par les effets neurotoxiques du cortisol sur le cerveau (découlant des conséquences psychologiques du conflit armé). Cette étude suggérait alors que les vétérans qui avaient développé un TSPT présentaient un plus petit volume hippocampique avant le conflit armé, ce qui les rendait plus vulnérables au développement de la psychopathologie. L'étude de Gilbertson et ses collègues (2002) a conduit à l'hypothèse de la vulnérabilité au stress, selon laquelle des variations individuelles préexistantes peuvent influencer la susceptibilité d'un individu à développer une psychopathologie (Lupien et al., 2018). Durant les années subséquentes, de nombreuses études se sont intéressées aux différents facteurs qui peuvent influencer la variabilité de la sécrétion des niveaux de cortisol et des régions cérébrales liées aux processus cognitifs et émotionnels (Lupien et al., 2018). L'adversité précoce et les facteurs environnementaux et sociaux ont reçu une attention considérable. Par exemple, la pauvreté, l'instabilité familiale (p. ex., les changements de résidence, de conjoints ou conjointes) et les conflits familiaux ont été associés à une hyperactivité de l'axe

HPS à l'enfance et à l'adolescence. La maltraitance, qui fait souvent référence à la négligence et aux abus, a généralement été associée à une hypoactivité de l'axe HPS à l'enfance et à l'âge adulte (pour une recension des écrits, voir Koss & Gunnar, 2018). L'exposition à ces facteurs chroniques de stress a également été associée à des altérations structurelles et fonctionnelles dans les régions hippocampiques, amygdaliennes et préfrontales (Epel et al., 2018; Lupien et al., 2009, 2018).

De manière importante, ces régions cérébrales ne se développent pas au même rythme. Par conséquent, les effets du stress chronique sur le cerveau pourraient être plus importants lors de certaines périodes développementales. En effet, chez les personnes en santé, l'hippocampe se développe essentiellement jusqu'à l'âge de 2 ans, tandis que l'amygdale complète une grande partie de son développement beaucoup plus tard, vers l'âge de 20 ans. Le cortex préfrontal, bien que présent à la naissance, se développe principalement entre huit et 25 ans (Giedd et al., 1996). Le modèle du cycle de vie du stress (*The Life Cycle Model of Stress*) suggère que l'exposition chronique ou répétée à des facteurs de stress a des effets plus marqués sur les régions du cerveau qui se développent ou qui subissent des changements liés à l'âge au moment de l'exposition (Lupien et al., 2009). Étant donné que l'amygdale et le cortex préfrontal poursuivent leur développement jusqu'au milieu ou à la fin de la vingtaine, l'enfance et l'adolescence sont des périodes développementales particulièrement sensibles aux effets de l'exposition prolongée à des niveaux élevés de cortisol. Selon ce modèle, l'influence des facteurs chroniques de stress sur la régulation de l'axe HPS, à savoir une hyperactivité ou une hypoactivité, pourrait aussi s'expliquer par la période développementale durant laquelle l'exposition a eu lieu (Lupien et al., 2009).

Aujourd'hui, les chercheurs considèrent que l'hypothèse de la neurotoxicité et l'hypothèse de la vulnérabilité coexistent (Lupien et al., 2018). L'ensemble de ces recherches ont permis de comprendre que 1) les facteurs chroniques de stress entraînent une exposition prolongée à des niveaux élevés de cortisol, ce qui induit des changements durables dans les régions du cerveau responsables de la régulation de l'axe HPS et des processus cognitifs et affectifs, notamment l'hippocampe, le cortex préfrontal et l'amygdale (Herman, 2013), 2) certaines périodes développementales, en particulier l'enfance et l'adolescence, sont plus sensibles à ces changements (Lupien et al., 2009) et 3) ces modifications durables peuvent contribuer au développement et au maintien des psychopathologies (Lupien et al., 2018; McEwen, 2002). En effet, plusieurs études ont observé des dérégulations de l'axe HPS dans les psychopathologies liées au stress (Lupien et al., 2018). Le TSPT, le trouble dépressif et les troubles anxieux ont notamment reçu une attention particulière.

1.2 Les psychopathologies liées au stress et leurs symptômes

1.2.1 Le trouble de stress post-traumatique

Selon la cinquième version du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5), un événement est qualifié de potentiellement traumatique lorsqu'il menace la vie ou l'intégrité (physique ou sexuelle) d'une personne (American Psychiatric Association, 2013). Par exemple, les accidents graves de la route, les catastrophes naturelles, les conflits armés ainsi que les agressions physiques et sexuelles peuvent être de nature traumatique. Le DSM-5 considère qu'il existe deux types d'exposition à un événement traumatique, directe ou indirecte. L'exposition directe implique d'être directement exposé ou d'être témoin de l'exposition d'une personne à un événement traumatique (p. ex., être victime ou témoin d'une agression physique). L'exposition indirecte comprend le fait d'apprendre qu'un membre de la famille ou un proche a vécu un événement traumatique, ou d'être exposé de manière répétée ou extrême à des détails troublants d'un événement traumatique dans le cadre de son travail. Les deux types d'exposition peuvent provoquer des symptômes de stress post-traumatique. Ces symptômes se déclinent en quatre catégories principales, soit 1) les symptômes d'intrusion (p. ex., souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants de l'événement traumatique, cauchemars, réactions dissociatives (*flashbacks*), détresse psychologique ou réactivité physiologique accrue lors de l'exposition à des éléments liés à l'événement traumatique); 2) l'évitement des souvenirs, pensées, sentiments, personnes, endroits ou situations liés à l'événement traumatique; 3) les altérations des cognitions et de l'humeur (p. ex., croyances ou attentes négatives envers soi-même, les autres ou le monde, état émotionnel négatif persistant, réduction de l'intérêt pour des activités significatives, sentiment de détachement) et 4) les altérations de la réactivité (p. ex., irritabilité, comportements autodestructeurs, hypervigilance, difficultés de concentration et de sommeil). Pour établir un diagnostic de TSPT, un certain nombre de symptômes doivent persister plus d'un mois et entraîner une altération significative du fonctionnement ou une détresse importante (American Psychiatric Association, 2013). Si les symptômes sont présents dans le mois qui suit l'événement traumatique et qu'ils sont cliniquement significatifs, un état de stress aigu est diagnostiqué (American Psychiatric Association, 2013). Certaines combinaisons de symptômes ne permettent pas de poser un diagnostic de TSPT. Par exemple, une personne qui présente plusieurs symptômes d'intrusion et des altérations des cognitions, de l'humeur et de la réactivité, mais qui ne présente pas d'évitement, n'aura pas de diagnostic de TSPT. Cependant, ses symptômes peuvent être la source d'une détresse significative. Les symptômes de stress post-traumatique peuvent également être ressentis à la suite d'événements hautement stressants qui ne sont pas de nature traumatique (c'est-à-dire qu'ils n'impliquent pas de menace à la vie ou à l'intégrité physique ou sexuelle d'une personne). Bien qu'un diagnostic de TSPT ne

puisse être posé dans un tel cas, les symptômes peuvent néanmoins causer une détresse significative chez les personnes qui en souffrent (McLaughlin et al., 2015).

La prévalence à vie du TSPT en Amérique du Nord se situe entre 6 et 9% (Kessler et al., 2009). Les femmes sont environ deux fois plus à risque que les hommes de développer un TSPT (Breslau, 1997). Étant donné que le TSPT nécessite l'exposition à un événement traumatique, son âge d'apparition varie grandement (Kessler et al., 2009).

1.2.2 Les troubles anxieux

L'anxiété est un état émotionnel provoqué par une situation potentiellement dangereuse, dont la probabilité ou l'occurrence est faible ou incertaine (Beesdo et al., 2009; Spielberger, 1983). En d'autres termes, l'anxiété est l'anticipation d'une menace future (American Psychiatric Association, 2013). On distingue généralement l'anxiété d'état et l'anxiété de trait. L'anxiété d'état fait référence aux réactions anxieuses passagères face à des situations anticipées, alors que l'anxiété de trait représente la propension à ressentir une anxiété constante et augmente la probabilité à réagir de manière anxieuse à des situations potentiellement dangereuses (ou stressantes) (Spielberger, 1983). L'anxiété n'est pas un état pathologique, au contraire, elle constitue un avantage évolutif qui permet d'anticiper et d'éviter les situations dangereuses (Beesdo et al., 2009). Cependant, lorsque l'anxiété persiste et/ou est provoquée par des stimuli non menaçants, elle peut devenir inadaptée et conduire au développement de troubles anxieux (Beesdo et al., 2009). Selon le DSM-5, ces derniers comprennent la phobie spécifique, le trouble panique, la phobie sociale et le trouble d'anxiété généralisée (American Psychiatric Association, 2013). Ces différents troubles anxieux partagent certains symptômes (p. ex., peur, anxiété ou inquiétudes persistantes et excessives, évitement), mais ils se distinguent quant à l'objet de la crainte. Par exemple, l'anxiété sociale se caractérise par une peur des situations sociales, le trouble panique par une crainte des sensations physiologiques associées à l'anxiété, la phobie spécifique par une peur associée à un objet ou à une situation particulière et le trouble d'anxiété généralisée par des inquiétudes excessives face à des problèmes de la vie quotidienne. Pour établir un diagnostic de troubles anxieux, les symptômes doivent perdurer dans le temps et causer une détresse importante ou nuire au fonctionnement de la personne (American Psychiatric Association, 2013). Comme pour le TSPT, certaines personnes peuvent ressentir des symptômes associés aux troubles anxieux, sans toutefois recevoir un diagnostic.

Les troubles anxieux font partie des problèmes de santé mentale les plus fréquents (Kessler et al., 2009). En effet, la prévalence à vie se situe entre 2 et 12% selon le trouble anxieux (Kessler et al., 2009). Comme pour le TSPT, les femmes sont plus susceptibles de développer un trouble anxieux que les hommes (Jalnapurkar et al., 2018). De plus, les troubles anxieux apparaissent généralement beaucoup plus tôt que les autres catégories de troubles de santé mentale. Plusieurs troubles anxieux se développent dès l'enfance et l'adolescence (Kessler et al., 2009; Legerstee et al., 2019; Lijster et al., 2017; Rapee et al., 2009).

1.2.3 Le trouble dépressif

Les symptômes dépressifs se caractérisent par une humeur dépressive (p. ex., tristesse, sentiment de vide, désespoir), une diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour les activités, une perte ou un gain de poids significatif, une diminution ou une augmentation de l'appétit, une insomnie ou une hypersomnie, une agitation ou un ralentissement psychomoteur, une fatigue ou une perte d'énergie, un sentiment de dévalorisation ou de culpabilité, une difficulté à penser, se concentrer ou une indécision ainsi que des pensées récurrentes de mort, des idées suicidaires ou des tentatives de suicide (American Psychiatric Association, 2013). Selon le DSM-5, un diagnostic de trouble dépressif est émis si ces symptômes persistent durant deux semaines et entraînent une altération significative du fonctionnement ou une détresse importante (American Psychiatric Association, 2013). Comme pour le TSPT et les troubles anxieux, les symptômes dépressifs peuvent être présents en l'absence d'un diagnostic.

La prévalence à vie du trouble dépressif se situe entre 10 et 15% (Briley & Lépine, 2011; Kessler & Bromet, 2013), les femmes étant environ deux fois plus à risque que les hommes (Kessler, 2003). Bien que la dépression apparaisse généralement vers le début de l'âge adulte, une proportion importante se développe durant l'enfance et l'adolescence (Goodwin et al., 2022; Sorenson et al., 1991; Yalin & Young, 2019).

1.3 Les dérégulations de l'axe HPS dans les psychopathologies liées au stress

La présente section synthétise les principaux résultats des recherches qui se sont intéressées à l'activité de l'axe HPS chez les personnes qui présentent des symptômes associés au TSPT, aux troubles anxieux ou au trouble dépressif. Étant donné l'importance de la période développementale, chaque psychopathologie est abordée séparément pour les adultes et les jeunes (enfants et adolescents). Les études discutées dans les sections suivantes ont parfois obtenu des résultats contradictoires. Plusieurs facteurs communs

peuvent expliquer ces divergences, lesquels seront abordées dans la section 1.6 (*Limites des études*) afin d'éviter les répétitions.

1.3.1 Les symptômes associés au trouble de stress post-traumatique

1.3.1.1 Chez les adultes

En général, les études conduites chez les adultes révèlent que les symptômes de stress post-traumatique sont associés à une hypoactivité de l'axe HPS. En effet, selon une méta-analyse, les adultes atteints d'un TSPT présentent des niveaux de cortisol diurne (en avant-midi, en après-midi et totaux) plus faibles en comparaison à des adultes jamais exposés à un événement traumatique (Morris et al., 2012). Une étude réalisée par Wessa et ses collègues (2006) suggère également que la réponse de cortisol au réveil est réduite chez les adultes qui présentent un TSPT comparativement à des adultes exposés à un événement traumatique, mais sans TSPT et à des adultes jamais exposés à un événement traumatique. Des concentrations capillaires réduites de cortisol ont aussi été observées chez des policières présentant un TSPT comparativement à celles exposées à un événement traumatique, mais sans TSPT (Van Zuiden et al., 2019). Sans égard au diagnostic de TSPT, les symptômes de stress post-traumatique étaient négativement liés aux niveaux de cortisol après le réveil (mesurés entre une et 60 minutes après le réveil) chez des policiers exposés à des événements hautement stressants ou traumatiques au cours de leur carrière (Neylan et al., 2005).

Toutefois, notons que certaines études ont rapporté des associations positives (Johnson et al., 2008; Laudenslager et al., 2009; Schalinski et al., 2015; Steudte, Kolassa, et al., 2011; Steudte et al., 2013; Van Den Heuvel et al., 2020) ou aucune association (Klaassens et al., 2012; Laudenslager et al., 2009; Mewes et al., 2017) entre les niveaux de cortisol et le TSPT (diagnostic ou symptômes).

1.3.1.2 Chez les enfants et les adolescents

Les recherches menées auprès d'enfants et d'adolescents présentant des symptômes de stress post-traumatique n'ont pas révélé de tendance générale de la sécrétion du cortisol (Kirsch et al., 2011).

Hyperactivité : Des études ont rapporté des niveaux de cortisol totaux, en après-midi et en soirée plus élevés chez des enfants avec un TSPT comparativement à des enfants en santé (Carrion et al., 2002; De Bellis et al., 1999; Weems & Carrion, 2007). Des chercheurs ont également trouvé des concentrations capillaires de cortisol plus élevées chez des jeunes avec un TSPT en comparaison à des jeunes jamais

exposés à un événement traumatique (Shaheen et al., 2020) ainsi qu'une association positive avec les symptômes de stress post-traumatique chez des enfants et adolescents réfugiés Syriens (Smeeth et al., 2023). Finalement, Sierau et ses collègues (2019) n'ont pas trouvé d'association entre les symptômes de stress post-traumatique et les concentrations capillaires de cortisol, mais ces dernières étaient liées positivement aux problèmes émotionnels chez des réfugiés de la Syrie et de l'Afghanistan.

Hypoactivité : Une étude a trouvé des niveaux plus faibles de cortisol en matinée chez des filles (5 à 7 ans) victimes d'abus sexuel en comparaison aux filles incluent dans le groupe contrôle (King et al., 2001). De manière similaire, de faibles niveaux de cortisol en matinée étaient associés positivement aux symptômes de stress post-traumatique chez des adolescents exposés à un tremblement de terre (Goenjian et al., 2003) et une réponse de cortisol au réveil émoussée était associée positivement aux symptômes chez des adolescentes victimes d'abus sexuels (Keeshin et al., 2014). Chez des enfants dont les parents sont décédés à la suite des attentats terroristes du 11 septembre 2001, ceux qui présentaient un TSPT avaient des niveaux plus faibles de cortisol en après-midi comparativement aux enfants sans psychopathologie (Pfeffer et al., 2007). Quant aux concentrations de cortisol dans les cheveux, une étude a révélé une diminution des concentrations de cortisol dans les mois suivant un tremblement de terre chez des adolescents atteints d'un TSPT en comparaison à ceux qui n'avaient pas développé de TSPT (Luo et al., 2012). Similairement, Straub et ses collègues (2017) ont détecté des concentrations capillaires de cortisol plus faibles chez des enfants et des adolescents qui présentaient des symptômes de stress post-traumatique relativement à des jeunes non-exposés à un événement traumatique.

Dans l'ensemble, chez les adultes, les symptômes de stress post-traumatique sont associés à des niveaux plus faibles de cortisol. Cependant, les études menées auprès des jeunes n'ont pas permis de révéler de tendance claire; les symptômes de stress post-traumatique sont autant associés à des niveaux élevés qu'à des niveaux faibles de cortisol (tableau 1.1).

1.3.2 Les symptômes associés aux troubles anxieux

1.3.2.1 Chez les adultes

Chez les adultes présentant des symptômes d'anxiété, la littérature scientifique ne dégage pas de tendance claire de la sécrétion de cortisol.

Hyperactivité : Un certain nombre d'études ont associé les troubles anxieux à des niveaux élevés de cortisol. En effet, des chercheurs ont rapporté des niveaux plus élevés de cortisol en matinée et en après-midi chez des adultes avec un trouble d'anxiété généralisée en comparaison avec des personnes en santé (Mantella et al., 2008; Tafet et al., 2005), ainsi qu'une corrélation positive entre les niveaux de cortisol et les symptômes (anxiété et inquiétudes) (Mantella et al., 2008). Dans une vaste étude, Vreeburg et ses collègues (2010) ont observé une réponse de cortisol au réveil plus élevée chez les personnes qui souffraient d'un trouble anxieux comparativement à des adultes sans diagnostic. Des recherches ont également noté des associations positives entre les niveaux de cortisol et l'anxiété d'état et de trait chez des adultes recrutés dans la communauté. L'anxiété d'état corrélait positivement avec les niveaux de cortisol avant et après une présentation orale chez des étudiants universitaires (Merz & Wolf, 2015). De plus, les symptômes anxieux étaient positivement associés aux niveaux totaux de cortisol ainsi qu'à la réponse de cortisol au réveil chez des jeunes adultes (Heaney et al., 2010; Kurina et al., 2004).

Hypoactivité : Hek et ses collègues (2013) ont trouvé une réponse de cortisol au réveil plus faible chez des individus présentant un trouble anxieux, plus particulièrement pour ceux avec un trouble d'anxiété généralisée, comparativement à des adultes sans trouble anxieux. De même, une étude a rapporté des niveaux réduits de cortisol au réveil chez des jeunes hommes avec une phobie sociale en comparaison à des jeunes hommes sans diagnostic. De plus, chez les jeunes hommes avec une phobie sociale, l'anxiété de trait corrélait négativement avec les niveaux de cortisol (Lanzenberger et al., 2010). Ce dernier résultat a été corroboré par Walker et ses collègues (2011) avec des adultes en santé; l'anxiété de trait corrélait négativement à la réponse de cortisol au réveil. Un nombre limité d'études a examiné l'association entre l'anxiété et les concentrations cumulatives de cortisol, mais l'étude de Steudte et de ses collègues (2011) corrobore les résultats qui indiquent des associations négatives avec les troubles anxieux. En effet, leurs données suggèrent des concentrations cumulatives réduites de 50 à 60% chez des adultes atteints d'un trouble d'anxiété généralisé comparativement à des adultes en santé.

Il convient de noter que certaines études n'ont rapporté aucune association entre les niveaux de cortisol et les troubles anxieux ainsi que l'anxiété d'état ou de trait (Elnazer & Baldwin, 2014; Van Santen et al., 2011).

1.3.2.2 Chez les enfants et les adolescents

Comme pour les adultes, les études auprès des jeunes n'ont pas révélé de tendance générale des niveaux de cortisol.

Hyperactivité : Greaves-Lord et ses collègues (2007) ont rapporté que les niveaux de cortisol en matinée ainsi que la réponse de cortisol au réveil étaient plus élevés chez des adolescents présentant des problèmes persistants d'anxiété comparativement à ceux présentant des problèmes courants seulement ou pas de problème d'anxiété. Dans une autre étude, l'anxiété sociale corrélait positivement avec la réponse de cortisol au réveil et les niveaux totaux de cortisol (Kische et al., 2021). Dietrich et ses collaborateurs (2013) ont trouvé une faible association positive entre les niveaux de cortisol en matinée et l'anxiété dans des populations clinique et générale. Plusieurs études ont également révélé des associations positives entre l'anxiété d'état et de trait et les niveaux de cortisol totaux (Greaves-Lord et al., 2009), au réveil (Chronister et al., 2021) et le soir (Van Den Bergh et al., 2008) chez des adolescents sans trouble anxieux.

Hypoactivité : Des adolescents avec une anxiété élevée persistante présentaient des niveaux de cortisol plus faibles le soir que ceux dont les niveaux d'anxiété étaient constamment faibles, en baisse ou en hausse (Greaves-Lord et al., 2009). Une étude réalisée auprès d'enfants et d'adolescents avec un trouble anxieux a montré que les filles qui présentaient de faibles niveaux d'anxiété avaient une réponse de cortisol au réveil plus élevée comparativement à celles avec des niveaux d'anxiété élevés (Kallen et al., 2008). En ce qui concerne le cortisol mesuré dans les cheveux, des symptômes anxieux plus importants ont été associés à des concentrations capillaires plus faibles chez les filles (Lu et al., 2018).

Il faut noter que plusieurs études chez les jeunes ont également trouvé aucune association avec l'anxiété généralisée (Dietrich et al., 2013; Kische et al., 2021), l'anxiété sociale (Martel et al., 1999; Uhde et al., 1994), l'anxiété d'état (Nelemans et al., 2014) et de trait (Adam, 2006).

Globalement, autant chez les adultes que les jeunes, les symptômes anxieux ont été associés à des niveaux de cortisol élevés et faibles (tableau 1.1).

1.3.3 Les symptômes associés au trouble dépressif

1.3.3.1 Chez les adultes

Chez les adultes souffrant de dépression, l'observation la plus courante est une hyperactivité de l'axe HPS en comparaison à des adultes en santé. En effet, une méta-analyse a notamment indiqué que les niveaux de cortisol en matinée et en soirée étaient légèrement plus élevés chez les adultes avec une dépression en comparaison à ceux en santé (Knorr et al., 2010). D'autres études ont montré des niveaux de cortisol totaux et en soirée plus élevés ainsi qu'une réponse de cortisol au réveil augmentée (Dedovic & Ngiam, 2015; Pochigaeva et al., 2017; Scott & Dinan, 1998). Certaines évidences soutiennent que les concentrations capillaires de cortisol sont également plus élevées chez les adultes avec une dépression comparativement à ceux en santé (Dettenborn et al., 2012; Wei et al., 2015).

Cependant, un nombre tout de même important d'études a rapporté une réponse de cortisol au réveil (Dedovic & Ngiam, 2015; Gex-Fabry et al., 2012), des niveaux totaux (Oldehinkel et al., 2001) et des concentrations capillaires plus faibles (Pochigaeva et al., 2017; Steudte-Schmiedgen et al., 2017), ainsi qu'une association négative entre les symptômes dépressifs et le cortisol (Gerber et al., 2013). De plus, certaines études n'ont trouvé aucune association significative (Dowlati et al., 2010; Gerritsen et al., 2019; Herane-Vives et al., 2018; Herane-Vives et al., 2020; Hinkelmann et al., 2013).

1.3.3.2 Chez les enfants et les adolescents

Les études effectuées avec les jeunes rapportent généralement que les symptômes dépressifs sont liés à une hyperactivité de l'axe HPS. En effet, une méta-analyse suggère que les niveaux de cortisol diurne sont plus élevés chez les enfants et les adolescents atteints d'une dépression (Lopez-Duran et al., 2009). Dans une étude longitudinale, les adolescents dont la réponse de cortisol au réveil était élevée et augmentait sur une période de 3 ans présentaient davantage de symptômes dépressifs durant les trois années comparativement aux adolescents dont la réponse de cortisol au réveil était faible et stable (Nelemans et al., 2014). Dans l'étude de Dietrich et ses collègues (2013), les niveaux totaux de cortisol et la réponse de cortisol au réveil étaient positivement associés avec les symptômes dépressifs chez les filles et les garçons, respectivement. Une étude qui a mesuré les niveaux de cortisol dans les cheveux a également trouvé une association positive avec les symptômes dépressifs chez les garçons (Lu et al., 2018). Shapero et ses collègues (2019) ont trouvé que les concentrations de cortisol étaient positivement liées aux symptômes dépressifs chez des adolescents. De manière intéressante, Ford et ses collègues (2019) ont montré une association curvilinéaire en forme de « U » entre les concentrations capillaires et les symptômes dépressifs

des adolescents. Spécifiquement, à des niveaux faibles et élevés de cortisol, les symptômes dépressifs étaient plus importants. Ces derniers étaient plus faibles lorsque les niveaux de cortisol étaient modérés. D'autres études n'ont trouvé aucune association entre les symptômes dépressifs et les niveaux de cortisol (McConnell, 2014; Simmons et al., 2016).

En général, les études tendent à suggérer que les symptômes dépressifs sont associés à des niveaux élevés de cortisol, autant chez les adultes que les jeunes (tableau 1.1).

Tableau 1.1 Sommaire des associations entre les symptômes associés aux psychopathologies liées au stress et les niveaux de cortisol

	TSPT	Anxiété	Dépression
Adultes	↓	↑↓	↑
Enfants	↑↓	↑↓	↑

Note. ↑ = La majorité des études indiquent une hyperactivité; ↓ = La majorité des études indiquent une hypoactivité; ↑↓ = Les résultats sont mixtes ; TSPT = Trouble de stress post-traumatique

Malgré l'hypothèse de la vulnérabilité au stress, il n'est toujours pas clair si les dérégulations de l'axe HPS apparaissent avec la chronicité du trouble de santé mentale ou si elles étaient présentes avant le développement de la psychopathologie, évoquant ainsi un rôle prédictif du cortisol. La majorité des recherches citées dans les sections précédentes sont transversales et ont été conduites avec des adultes ou des jeunes qui vivent avec un trouble de santé mentale depuis un certain temps. Cependant, les études qui ont trouvé des associations entre les symptômes et les niveaux de cortisol dans des populations en santé suggèrent que l'axe HPS pourrait être dérégulé avant l'apparition de la psychopathologie. De manière plutôt convaincante, certaines recherches ont montré que les enfants en santé (sans diagnostic) dont les mères souffrent d'une dépression présentent des altérations de la sécrétion du cortisol similaires à celles de leurs mères (LeMoult, Chen, et al., 2015), ce qui pourrait augmenter leur vulnérabilité à développer une dépression. Ces études seront abordées plus en détails dans la section 1.5 (*L'influence des parents sur l'activité de l'axe HPS des enfants*), mais elles impliquent que les dérégulations de l'axe HPS pourraient représenter un facteur de vulnérabilité au développement des psychopathologies liées au stress.

1.4 Le rôle prédictif du cortisol sur les symptômes

La présente section fait état des principaux résultats des études qui se sont penchées sur le rôle prédictif du cortisol sur le développement des symptômes associés au TSPT, aux troubles anxieux et au trouble dépressif chez les adultes et les jeunes. Comme pour les sections précédentes, les facteurs pouvant expliquer les divergences entre les études seront abordés dans la section 1.6 (*Limites des études*).

1.4.1 Les symptômes associés au trouble de stress post-traumatique

1.4.1.1 Chez les adultes

Certaines études ont mis en évidence que les niveaux de cortisol dans les heures qui suivent l'exposition à un événement traumatique pourraient constituer un facteur de risque péri-traumatique pour le développement de symptômes de stress post-traumatique. Delahanty et ses collègues (2000) ont été parmi les premiers à étudier le rôle prédictif des niveaux de cortisol dans les premiers temps suivant un événement traumatique sur le développement ultérieur de symptômes de stress post-traumatique. Ces derniers ont mesuré les niveaux urinaires de cortisol dans les heures suivant un accident de voiture, alors que les participants étaient à l'urgence. Ils ont ensuite évalué les symptômes de stress post-traumatique un mois après l'accident. Les victimes qui répondaient aux critères diagnostiques de l'état de stress aigu (présence de symptômes de stress post-traumatique durant le mois suivant un événement traumatique) présentaient des niveaux de cortisol plus faibles dans les 15 heures suivant l'accident de voiture comparativement aux victimes qui ne répondaient pas aux critères diagnostiques. Walsh et ses collègues (2013) ont trouvé des résultats différents avec des femmes victimes d'agression sexuelle. En collectant des échantillons sanguins lors d'un examen médical à la suite d'une agression sexuelle, ils ont rapporté que des niveaux de cortisol plus élevés à l'urgence étaient associés à des symptômes de stress post-traumatique accrus après six semaines, mais à une diminution plus rapide des symptômes au fil du temps (de 12 à 24 semaines après l'agression sexuelle). Marin et ses collègues (2019) ont mesuré la réponse de cortisol au réveil et les symptômes de l'état de stress aigu une à cinq semaines après l'exposition à un événement traumatique chez des personnes travaillant dans un hôpital de soins psychiatriques. Les chercheurs ont trouvé que la réponse de cortisol au réveil modérait l'association entre les symptômes de l'état de stress aigu et les symptômes de stress post-traumatique, mesurés deux mois après l'événement traumatique. Précisément, les symptômes de l'état de stress aigu prédisaient les symptômes de stress post-traumatique uniquement lorsque la réponse de cortisol au réveil était faible.

Bien que des enjeux méthodologiques aient limité le nombre d'études sur le sujet, certaines recherches ont permis d'examiner le rôle des niveaux de cortisol avant un événement traumatique sur le développement des symptômes de stress post-traumatique. Toutefois, les quelques études menées chez les adultes ont produit des résultats mitigés. Une réponse de cortisol au réveil accrue durant la formation policière était associée à une plus grande dissociation péri-traumatique, mais n'était pas liée à la détresse péri-traumatique et aux symptômes de stress post-traumatique (en lien avec le pire événement qu'ils rapportaient avoir vécu au cours de leur travail), évalués après 12, 24 et 36 mois (Inslicht et al., 2011). En revanche, de faibles niveaux de cortisol au réveil durant la formation policière ou de pompier étaient associés à des symptômes anxieux, dépressifs (tendance), de détresse péri-traumatique et de stress post-traumatique plus élevés à la suite d'un événement hautement stressant et potentiellement traumatique (Pineles et al., 2013). L'étude de Steudte-Schmiedgen et ses collègues (2015) a révélé une association négative entre les concentrations capillaires de cortisol pré-déploiement et les symptômes de stress post-traumatique post-déploiement (12 mois plus tard) chez des militaires. En revanche, chez des adultes victimes d'un accident de la route, des concentrations capillaires élevées de cortisol avant l'accident prédisaient des symptômes d'évitement accrus trois mois après (Petrovski et al., 2020).

D'autres études n'ont pas trouvé de lien avec le cortisol avant ou directement après un événement stressant/traumatique et le développement subséquent de symptômes de stress post-traumatique (Heinrichs et al., 2005; Petrovski et al., 2020; Sopp et al., 2021; van Zuiden et al., 2011).

1.4.1.2 Chez les enfants et les adolescents

Les recherches auprès d'enfants et d'adolescents soutiennent également l'hypothèse selon laquelle les niveaux de cortisol peu après un événement traumatique (c.-à-d. péri-traumatique) peuvent prédire le développement des symptômes de stress post-traumatique. En effet, quatre études ont suggéré que des niveaux de cortisol élevés (urinaires et salivaires, mesurés en soirée) à l'hôpital après un événement traumatique (p. ex., accident de voiture) prédisaient des symptômes de stress post-traumatique plus élevés de six semaines à sept mois plus tard (Delahanty et al., 2005; Kolaitis et al., 2011; Ostrowski et al., 2007; Pervanidou et al., 2007). Cependant, une étude qui a pris en compte les symptômes de stress post-traumatique des parents a suggéré des résultats opposés. Les symptômes de stress post-traumatique des parents modéraient l'association entre les niveaux de cortisol urinaire des enfants à l'urgence (à la suite de blessures graves) et leurs symptômes de stress post-traumatique six mois plus tard. Précisément, les chercheurs trouvaient une association négative entre les niveaux de cortisol et les symptômes de stress

post-traumatique pour les enfants dont les parents présentaient des scores élevés de symptômes de stress post-traumatique six semaines après l'événement. Cette association n'était pas présente chez les enfants dont les parents avaient peu de symptômes (Nugent et al., 2006).

Seules deux études ont exploré l'effet des concentrations capillaires de cortisol avant un événement traumatique sur le développement de symptômes de stress post-traumatique chez les jeunes et elles n'ont trouvé aucun lien entre le cortisol avant l'événement et les symptômes (Luo et al., 2012; Straub et al., 2017).

À la lumière de ces études, les niveaux de cortisol pourraient constituer un facteur de risque péri-traumatique pour le développement des symptômes de stress post-traumatique, mais la direction de l'effet semble inversée chez les adultes et les enfants. Chez les adultes, de faibles niveaux de cortisol dans les heures qui suivent un événement traumatique semblent liés au développement de symptômes, alors que la majorité des résultats obtenus chez les jeunes pointent vers des niveaux élevés de cortisol. Bien que certaines études suggèrent que le cortisol est un facteur de risque pré-traumatique chez les adultes, il n'est pas clair si des niveaux élevés ou faibles confèrent un plus grand risque. Aucune étude ne soutient le rôle du cortisol en tant que facteur de risque pré-traumatique chez les enfants (tableau 1.2).

1.4.2 Les symptômes associés aux troubles anxieux

1.4.2.1 Chez les adultes

Bien que plusieurs associations transversales aient été trouvées entre les symptômes anxieux et les niveaux de cortisol, beaucoup moins d'études se sont penchées sur le rôle prédictif du cortisol sur les symptômes anxieux. Une étude a montré que les concentrations capillaires de cortisol, mesurées juste après l'accouchement, reflétant ainsi le dernier trimestre de la grossesse, n'étaient pas liées aux symptômes anxieux et dépressifs après l'accouchement (Braig et al., 2016).

1.4.2.2 Chez les enfants et les adolescents

Comme pour les adultes, très peu d'études ont examiné le rôle prédictif du cortisol sur les symptômes anxieux des enfants. Cependant, en recrutant des adolescents sans trouble anxieux actuel ou passé, une étude a montré qu'une réponse de cortisol au réveil plus élevée prédisait un risque accru d'apparition d'un trouble anxieux au cours des six années suivantes (Adam et al., 2014). Cependant, les résultats obtenus par l'équipe de Greaves-Lord et ses collègues (2009) n'ont pas révélé de rôle prédictif de la réponse de

cortisol au réveil et des niveaux de cortisol en soirée, mesurés à 10-12 ans, sur les symptômes anxieux deux ans plus tard.

1.4.3 Les symptômes associés au trouble dépressif

1.4.3.1 Chez les adultes

Généralement, les études rapportent qu'une hyperactivité de l'axe HPS prédit les symptômes dépressifs chez les adultes. Une méta-analyse incluant des jeunes et des adultes, mais dont la moyenne d'âge était de 39 ans, a révélé que le cortisol diurne était un facteur prédictif de la dépression ultérieure, avec une petite taille d'effet. Précisément, des niveaux élevés de cortisol diurne prédisaient l'apparition, la rechute ou la récurrence de la dépression. Toutefois, il convient de rester prudent quant à l'interprétation du rôle prédictif du cortisol puisque l'effet disparaissait lorsque les études aberrantes, de faibles qualités ou incluant des participants qui présentaient des antécédents de dépression étaient exclues (Kennis et al., 2020). Une autre étude s'est intéressée au rôle prédictif du cortisol sur les symptômes dépressifs à la suite d'un accident de la route. Les résultats ont montré que des concentrations capillaires élevées de cortisol durant les trois mois suivant l'expérience traumatique (en contrôlant pour les concentrations avant l'événement) prédisaient les symptômes dépressifs trois mois après l'accident (Petrowski et al., 2020). Cantave et ses collègues (2022) ont montré que, pour les hommes, des concentrations cumulatives élevées dans les trois mois qui précédaient l'admission dans un service d'urgence psychiatrique prédisaient un risque accru de présenter des symptômes dépressifs chroniques, mesurés sur une période d'environ un an.

Cependant, des études ont observé l'inverse chez les femmes (Cantave et al., 2022) ou aucun rôle prédictif du cortisol sur les symptômes dépressifs (Mayer et al., 2018).

1.4.3.2 Chez les enfants et les adolescents

Chez les jeunes, les études rapportent également que des niveaux élevés de cortisol prédisent les symptômes dépressifs. En effet, une méta-analyse incluant des études réalisées auprès d'adolescents a révélé que des niveaux élevés de cortisol le matin, mais pas ceux mesurés en après-midi ou en soirée, précédaient l'apparition de la dépression, qu'il s'agisse d'un premier épisode dépressif ou d'un épisode dépressif récurrent (Zajkowska et al., 2022). De manière intéressante, LeMoult et ses collègues (2015) ont évalué les niveaux totaux de cortisol chez des filles âgées de 9 à 14 ans et ils ont évalué les événements négatifs de la vie et l'apparition d'un épisode dépressif à l'âge de 18 ans. À 18 ans, les événements négatifs

de la vie prédisaient l'apparition de la dépression chez les filles qui avaient des niveaux totaux élevés de cortisol au départ (de 9 à 14 ans), mais pas chez celles qui avaient des niveaux plus faibles. Leurs résultats suggèrent que l'influence des événements négatifs de la vie sur l'apparition ultérieure d'une dépression repose sur le fonctionnement antérieur de l'axe HPS; dans ce cas-ci, une hyperactivité de l'axe. Toutefois, une étude également conduite chez des adolescentes suggère l'inverse; pour les adolescentes qui avaient rapporté une exposition accrue à des facteurs de stress, une réponse de cortisol au réveil émoussée ainsi qu'une production totale plus faible étaient associées au développement de symptômes dépressifs 18 mois plus tard. À l'inverse, pour les adolescentes qui avaient rapporté peu de facteurs de stress, une réponse de cortisol au réveil élevée était associée à des symptômes dépressifs plus graves (Schuler et al., 2017). Quant aux concentrations capillaires de cortisol, une étude a montré que le cortisol à sept ans était positivement associé aux symptômes dépressifs à huit ans (tendance) chez des filles (Sandstrom et al., 2021).

À la lumière de ces études, autant chez les adultes que les jeunes, des niveaux élevés de cortisol semblent prédire le développement de symptômes dépressifs (tableau 1.2).

Tableau 1.2 Sommaire du rôle prédictif des niveaux de cortisol sur les symptômes associés aux psychopathologies liées au stress

	TSPT		Anxiété	Dépression
	Pré	Péri		
Adultes	↑↓	↓	?	↑
Enfants	-	↑	?	↑

Note. Pré = Avant l'événement traumatique; Péri = Durant la période péri-traumatique; ↑ = La majorité des études indiquent une hyperactivité; ↓ = La majorité des études indiquent une hypoactivité; ↑↓ = Les résultats sont mixtes; - = La majorité des études indiquent aucune association ; ? = Manque d'études; TSPT = Trouble de stress post-traumatique

De nombreuses études ont montré que les facteurs familiaux (p. ex., l'instabilité familiale, les conflits familiaux) affectent la régulation de l'axe HPS chez les enfants. Cependant, les études sur la dérégulation de l'axe HPS liée aux psychopathologies chez les jeunes négligent souvent les variables liées à l'environnement familial. Pertinemment, inclure des variables liées aux parents pourrait aider à mieux

comprendre les liens entre la dérégulation de l'axe HPS et les psychopathologies chez les jeunes. L'étude de Nugent et ses collègues (Nugent et al., 2006), qui montrait que les symptômes de stress post-traumatique des parents modéraient l'association entre les niveaux de cortisol des enfants à l'urgence et leurs symptômes de stress post-traumatique six mois plus tard, illustre bien l'importance d'intégrer des mesures liées aux parents. En effet, il est reconnu depuis longtemps que les parents sont une composante fondamentale du développement cérébral, émotionnel et comportemental des enfants (Bowlby, 1969; Bronfenbrenner, 1977). Selon plusieurs chercheurs, pour comprendre l'étiologie et la prévention de la psychopathologie chez les jeunes, la dyade parent-enfant (plutôt que l'enfant seul) devrait être l'unité fondamentale d'analyse (Callaghan et al., 2019). Dans le contexte de facteurs chroniques de stress ou d'exposition à des événements hautement stressants ou traumatiques, les parents peuvent influencer les réactions émotionnelles de leurs enfants (Doan et al., 2022; Juth et al., 2015; Proctor et al., 2007). En outre, il est bien connu qu'il existe une transmission intergénérationnelle de la vulnérabilité à développer un trouble de stress post-traumatique, un trouble anxieux ou une dépression (Rice, 2022; Yehuda & Bierer, 2007), ce qui souligne l'importance d'étudier la dyade parent-enfant pour mieux comprendre le développement des psychopathologies chez les jeunes.

Les études réalisées par Gunnar et ses collègues illustrent bien le rôle des parents sur la réactivité de l'axe HPS des enfants en contexte de facteurs aigus de stress. Les chercheurs ont constaté que lorsque le nourrisson était exposé à un facteur aigu de stress (p. ex., clown, jouets mécaniques bruyants, vaccination), la présence d'un parent entretenant une relation sécurisante prévenait l'augmentation attendu du cortisol. L'augmentation était toutefois observée chez les nourrissons qui avaient une relation d'attachement insécurisante avec le parent (Gunnar et al., 1996; Nachmias et al., 1996). Ces résultats ont également été observés chez des enfants prépubères ou au début de la puberté (Doom et al., 2015; Hostinar et al., 2015). En ce qui concerne l'influence des parents sur l'activité de l'axe HPS, les études se sont principalement basées sur des devis corrélationnels, examinant les associations entre le cortisol parental et le cortisol de l'enfant, ainsi que l'effet de la psychopathologie ou des symptômes parentaux sur le cortisol de l'enfant. Ces recherches sont abordées dans la prochaine section.

1.5 L'influence des parents sur l'activité de l'axe HPS des enfants

1.5.1 La génétique ou l'environnement familial?

De toute évidence, l'effet des parents sur l'axe HPS de leurs enfants est en partie dû à la génétique. En effet, les études rapportent généralement que les niveaux de cortisol des parents (surtout les mères) sont

liés à ceux de leurs enfants (Bryson, Mensah, et al., 2021; Doan et al., 2020; Kao et al., 2019; LeMoult, Chen, et al., 2015; Olstad et al., 2016; Schloß et al., 2019; Williams et al., 2013a). Des études de jumeaux ont mis en évidence que le cortisol diurne (salivaire et urinaire) présentait une héritabilité de 0 à 69%. La grande hétérogénéité entre les études dépend notamment du moment de la journée où le cortisol a été mesuré. En effet, le cortisol en matinée semble être plus héritable que le cortisol en soirée (Bartels et al., 2003; Kupper et al., 2005; Steptoe et al., 2009; Van Hulle et al., 2012). Pour les concentrations capillaires de cortisol, deux études suggèrent que 65 à 72% de la variabilité est expliquée par des effets génétiques (Rietschel et al., 2017; Tucker-Drob et al., 2017).

Cependant, bien que les effets génétiques ne puissent être niés, plusieurs études suggèrent une influence de l'environnement familial sur les niveaux de cortisol des enfants. En effet, des études ont montré que divers facteurs parentaux (p. ex., la psychopathologie parentale, la régulation des émotions, la sensibilité et le style parental) semblaient influencer l'association entre les niveaux de cortisol (salivaires et capillaires) des parents et des enfants (Doan et al., 2020; Merwin et al., 2017; Ouellette et al., 2015; Papp et al., 2009; Tarullo et al., 2017; Williams et al., 2013a). Par exemple, Merwin et ses collègues (2017) ont montré que le cortisol salivaire des parents et des enfants en matinée était corrélé pour les dyades dont les parents avaient des antécédents de dépression au cours de leur vie, mais pas pour les dyades sans antécédent de dépression parentale.

En outre, en plus d'une association entre les niveaux de stress physiologique des parents et des enfants, d'autres études soulignent que le stress subjectif des parents peut influencer les niveaux de cortisol des enfants. Un modèle important dans l'influence du stress subjectif des parents sur leurs enfants est le modèle de débordement et de croisement (*The spillover-crossover model*) (Bakker et al., 2013; Nelson et al., 2009). Le débordement (*spillover*) est un processus intra-individuel qui se produit lorsqu'un facteur de stress dans un domaine entraîne des changements dans les émotions, les attitudes ou les comportements dans un autre domaine. Par exemple, un parent qui est confronté à un facteur de stress au travail pourrait avoir des comportements plus irritables à la maison. Le croisement (*crossover*) est un processus inter-individuel, dans lequel les effets du facteur de stress d'un membre de la famille peuvent affecter le bien-être d'autres membres de la famille, même s'ils n'ont pas été eux-mêmes exposés au facteur de stress. Par exemple, le facteur de stress que subit le parent au travail pourrait se répercuter sur le bien-être de l'enfant. Bien que les études se référant à ce modèle aient principalement pris en compte des mesures subjectives du stress et du bien-être psychologique, une étude récente a montré que le stress subjectif de

la mère au travail pouvait influencer l'activité de l'axe HPS de l'enfant (Rapp & Pollatos, 2024). Bien qu'un nombre important de recherches n'aient pas trouvé d'association entre le stress subjectif des parents et les niveaux de cortisol des enfants (Bryson, Price, et al., 2021), des études ont trouvé des associations positives (Bryson et al., 2019; Bryson, Price, et al., 2021; Koch et al., 2010; Palmer et al., 2013). Koch et ses collègues (2010) ont trouvé qu'un stress subjectif parental plus élevé lorsque l'enfant avait un an et huit ans était associé à des niveaux de cortisol salivaire (mesurés avant une expérience en laboratoire) plus élevés à huit ans. Deux autres études ont montré que le stress subjectif en général (Bryson et al., 2019) et le stress subjectif lié à la parentalité (Palmer et al., 2013) rapportés par les mères étaient associés à des concentrations capillaires plus élevés chez les enfants entre un et deux ans.

Globalement, ces études soulignent que 1) les facteurs parentaux modulent l'association entre les niveaux de cortisol des parents et des enfants et 2) le stress subjectif des parents influence la sécrétion de cortisol des enfants. Plusieurs études suggèrent que la psychopathologie parentale ou les symptômes associés puissent également influencer sur l'activité de l'axe HPS de l'enfant.

1.5.2 L'influence de la psychopathologie parentale sur l'activité de l'axe HPS des enfants

Dans cette section, les symptômes d'anxiété et de dépression sont abordés ensemble, car ils sont rarement départagés dans les études.

1.5.2.1 Les symptômes associés au trouble de stress post-traumatique des parents

Une série d'études réalisées par Yehuda et ses collègues a montré que les symptômes de stress post-traumatique des parents pouvaient influencer la sécrétion diurne du cortisol chez leurs enfants. Le groupe de chercheurs a recruté des adultes dont les parents avaient été victimes de la Shoah qu'ils ont séparés en deux groupes ; 1) les adultes dont les parents avaient un historique de TSPT et 2) les adultes dont les parents n'avaient pas d'historique de TSPT. Les chercheurs ont également recruté un troisième groupe d'adultes dont les parents étaient de nationalité juive, mais n'avaient pas subi la Shoah. Ils ont trouvé que les adultes dont les parents avaient un historique de TSPT présentaient des niveaux totaux de cortisol plus faibles en comparaison aux deux autres groupes (Yehuda et al., 2000). Cependant, les adultes qui avaient des niveaux de cortisol plus faibles présentaient eux-mêmes un TSPT, ce qui laissait croire que le TSPT de l'enfant, à l'âge adulte, puisse expliquer davantage les résultats que le TSPT parental (Yehuda et al., 2000). Dans une étude subséquente, à l'aide du même échantillon, ils ont montré que les niveaux totaux de cortisol des adultes étaient plus faibles lorsque les deux parents avaient un historique de TSPT

comparativement à ceux dont un seul ou aucun parent avait un historique de TSPT. Ces recherches ont également révélé une corrélation négative entre la sévérité des symptômes du parent et les niveaux de cortisol urinaire de l'enfant (à l'âge adulte) (Yehuda et al., 2002). Yehuda et ses collègues (2005) ont également reproduit ces résultats avec une cohorte de mères qui avaient été exposées aux attentats du 11 septembre 2001 lorsqu'elles étaient enceintes. Les bébés (9 mois) des mères qui avaient développé un TSPT avaient des niveaux salivaires de cortisol au réveil et au coucher diminués comparativement aux bébés des mères qui n'avaient pas développé un TSPT. Perroud et ses collègues (2014) ont trouvé des résultats similaires avec des mères exposées au génocide des Tutsi. Les mères exposées au génocide ainsi que leurs enfants avaient des niveaux plasmatiques de cortisol plus faibles le matin comparativement aux mères non exposées et leurs enfants. Notons alors que les enfants, et non seulement les mères, étaient également exposés au génocide et pouvaient présenter des symptômes de stress post-traumatique.

Cependant, une étude a montré que des adolescentes (13,5 à 15,5 ans) sans diagnostic de mères atteintes d'un TSPT avaient une réponse de cortisol au réveil ainsi qu'une production totale de cortisol salivaire plus élevées que les adolescentes sans diagnostic de mères sans TSPT (elles pouvaient avoir été exposées à un événement traumatique ou pas) (Liu et al., 2016). Ces résultats sont donc opposés à ceux trouvés par Yehuda et ses collègues (2000, 2002, 2005) et Perroud et ses collègues (2014). De plus, une étude a trouvé des niveaux de cortisol diurne atténués le matin et élevés au coucher chez des mères victimes de violence interpersonnelle atteintes d'un TSPT comparativement à des mères sans TSPT, mais pas chez leurs enfants de 12 à 48 mois. À noter que les enfants dans cette étude pouvaient avoir été témoins de la violence interpersonnelle dont leur mère a été victime (Cordero et al., 2017).

Dans l'ensemble, ces études suggèrent que les symptômes de stress post-traumatique éprouvés par les parents peuvent entraîner une hypoactivité de l'axe HPS chez leurs enfants. Cependant, il convient de noter que toutes les études ne vont pas dans ce sens, puisqu'une étude menée auprès d'adolescentes a montré des résultats contraires (une hyperactivité) et qu'une autre n'a trouvé aucun lien (tableau 1.3).

1.5.2.2 Les symptômes associés aux troubles anxieux et au trouble dépressif des parents

La majorité des études qui se sont intéressées à l'effet des symptômes anxieux et dépressifs des parents sur l'activité de l'axe HPS des enfants pointent vers une hyperactivité. En effet, selon une revue systématique de la littérature scientifique, bien que la direction des effets varie, les enfants d'un parent dépressif ont tendance à présenter des niveaux élevés de cortisol diurne (en particulier le matin et le soir)

(Klimes-Dougan et al., 2022). Une étude longitudinale a révélé que l'historique d'anxiété maternelle lorsque les enfants étaient âgés de trois ans prédisait des niveaux salivaires de cortisol (le matin) plus élevés chez les enfants à l'âge de six ans (Dougherty et al., 2013). De plus, les adultes dont les parents avaient des antécédents de dépression ou d'anxiété diagnostiquée présentaient une réponse de cortisol au réveil plus élevée que les adultes sans antécédents parentaux (Vreeburg, Hartman, et al., 2010). Quant au cortisol mesuré dans les cheveux, les symptômes dépressifs et/ou anxieux du parent étaient positivement associés aux concentrations cumulatives chez les enfants (deux à cinq ans et huit à 17 ans) (Ferro & Gonzalez, 2020; Liu et al., 2020). De plus, des niveaux plus élevés de stress acculturatif et de symptômes anxieux et dépressifs chez les pères immigrants étaient liés à des niveaux capillaires plus élevés de cortisol chez les nourrissons (Khalil et al., 2022).

Cependant, des études ont révélé que la dépression maternelle (actuelle) ou des niveaux élevés de symptômes dépressifs chez les mères étaient associés à des niveaux salivaires de cortisol plus faibles (le matin ou juste avant une séance d'expérimentations) chez les enfants (Fernald et al., 2008; Leppert et al., 2018). Les concentrations cumulatives des enfants (trois à cinq ans) n'étaient pas liées à l'anxiété et à la dépression des parents dans l'étude d'Isaac et ses collègues (2023) et à la psychopathologie parentale (incluant des symptômes anxieux et dépressifs) dans l'étude de Molenaar et ses collègues (2019).

Dans l'ensemble, bien que certains résultats soient divergents, les études pointent vers une hyperactivité de l'axe HPS chez les jeunes dont les parents ont des antécédents ou des symptômes associés aux troubles anxieux et au trouble dépressif (tableau 1.3).

Tableau 1.3 Associations entre les symptômes associés aux psychopathologies liés au stress des parents et les niveaux de cortisol des enfants

	Symptômes des parents		
	TSPT	Anxiété/Dépression	Stress subjectif
Cortisol des enfants	↓	↑	-

Note. ↑ = La majorité des études indiquent une association négative; ↓ = La majorité des études indiquent une association positive; - = La majorité des études indiquent aucune association; TSPT = Trouble de stress post-traumatique

1.6 Limites des études

L'ensemble des études citées dans les sections précédentes suggèrent que les psychopathologies liées au stress sont associées à des altérations dans la sécrétion du cortisol. Certaines études suggèrent que ces altérations sont présentes avant l'apparition du trouble de santé mentale et pourraient donc représenter une vulnérabilité. En outre, les recherches présentées démontrent l'importance de prendre en compte les facteurs parentaux, tels que le stress physiologique et subjectif ainsi que les psychopathologies des parents, lorsqu'on étudie la sécrétion de cortisol chez les enfants et les adolescents. Cependant, les sections précédentes démontrent les divergences considérables entre les études. Il est donc essentiel d'identifier les facteurs qui y contribuent. Cette section présente certains de ces facteurs.

1.6.1 Les mesures du cortisol

La majorité des études ont mesuré les niveaux de cortisol par le biais d'échantillons salivaires, sanguins ou urinaires. Étant donné que ces mesures ne reflètent que les niveaux d'hormones à court terme, allant de quelques minutes (salive et sang) à quelques heures (urine) et qu'elles sont influencées par le rythme circadien, il est nécessaire de collecter plusieurs mesures par jour durant plusieurs journées (Greff et al., 2019; Turpeinen & Härmäläinen, 2013). Bien que certaines études utilisent cette méthodologie rigoureuse, de nombreuses études ont mesuré le cortisol à un seul moment ou ont interprété leurs résultats en fonction du seul moment de la journée qui s'est avéré significatif. L'interprétation des niveaux de cortisol à un seul moment peut être problématique. Par exemple, des niveaux élevés de cortisol à 14 heures ne révèlent rien sur les niveaux de cortisol de la personne en matinée. De plus, il existe de nombreuses raisons pour lesquelles une personne peut avoir des niveaux élevés à 14 heures un jour donné, comme l'heure du réveil ou la préparation à un examen important. La mesure des niveaux de cortisol dans les cheveux présente un avantage important par rapport aux autres méthodes, car elle permet d'estimer les concentrations cumulatives à long-terme à partir d'un seul prélèvement. De plus, elle réduit l'influence des facteurs liés au rythme circadien ou au quotidien (Greff et al., 2019), qui peuvent créer des variations inter-individuelles importantes lorsque les niveaux de cortisol sont mesurés un seul jour ou à un seul moment de la journée.

En outre, dans les études portant sur le rôle prédictif du cortisol sur le développement des psychopathologies liées au stress, les mesures biologiques (cortisol) sont parfois effectuées longtemps avant les mesures psychologiques (symptômes). Il n'est donc pas certain que les niveaux de cortisol au moment des mesures psychologiques soient représentatifs des mesures prises dans le passé. De plus, peu

d'informations sur la santé physique et psychologique des participants ainsi que sur les événements vécus sont collectées entre ces mesures.

1.6.2 Les mesures du stress subjectif

Alors que certaines études ont évalué le stress subjectif des parents spécifiquement en relation avec la parentalité, d'autres mesurent le stress subjectif de façon globale, c'est-à-dire sans lien avec un facteur de stress spécifique. De ce fait, le stress ressenti par les parents peut découler de facteurs de stress bien différents, qui peuvent avoir plus ou moins d'influence sur les enfants. Malgré les effets de croisement (*crossover*), on peut penser que le stress du parent face à un facteur de stress lié à l'environnement familial peut influencer davantage l'activité de l'axe HPS de l'enfant que face à un facteur de stress en dehors de l'environnement familial.

1.6.3 Les antécédents d'événements traumatiques et de santé mentale et la comorbidité

Étant donné que les études incluent souvent des participants qui peuvent avoir des antécédents de trouble de santé mentale, il n'est pas clair si le cortisol permet de prédire l'apparition des psychopathologies ou bien s'il reflète plutôt les conséquences d'avoir éprouvé des symptômes dans le passé. De même, les études qui se penchent sur l'influence des symptômes parentaux sur le cortisol des enfants ne considèrent pas toujours les symptômes des enfants. Il est alors impossible de déterminer si les effets sur le cortisol de l'enfant sont réellement dus à la psychopathologie des parents ou bien aux symptômes de l'enfant. De plus, l'exposition à un événement traumatique représente un facteur de risque transdiagnostique (Blanco et al., 2014; Person et al., 2006; Sayed et al., 2015; Tang et al., 2014) et peut influencer le système de stress (Steudte-Schmiedgen et al., 2016). Bien que les antécédents d'événements traumatiques soient généralement pris en compte dans les études qui portent sur les associations entre les niveaux de cortisol et les symptômes de stress post-traumatique (Delahanty et al., 2003; Marin et al., 2019; Walsh et al., 2013), ils le sont rarement dans les recherches sur les symptômes anxieux et dépressifs. En outre, les événements traumatiques varient en termes de sévérité entre les études, mais également entre les participants d'une même étude. La sévérité des événements vécus peut mener à différents patrons de sécrétion du cortisol (Koss & Gunnar, 2018). Finalement, le TSPT, les troubles anxieux et la dépression sont des troubles hautement comorbides. Bien que certains soient davantage liés à une hyperactivité et d'autres à une hypoactivité de l'axe HPS, la comorbidité n'est pas toujours prise en compte dans les modèles statistiques.

1.6.4 Les effets de l'âge et du sexe

L'âge des enfants varie considérablement entre les études, allant de la petite enfance à la fin de l'adolescence. Selon le modèle du cycle de vie du stress (Lupien et al., 2009), vivre avec un parent qui ressent beaucoup de stress ou qui présente une psychopathologie liée au stress peut avoir des effets différents sur l'activité de l'axe HPS et les régions cérébrales centrales à sa régulation selon la période développementale. De plus, puisque les enfants en bas âge passent plus de temps avec leurs parents et se fient davantage sur ces derniers que les adolescents (Smollar & Youniss, 1989), il est possible que les effets du stress et de la psychopathologie parentale sur l'activité de l'axe HPS soient différents selon l'âge des enfants. D'autre part, comme indiqué précédemment, le TSPT, les troubles anxieux et le trouble dépressif sont plus prévalents chez les femmes que les hommes (Kessler et al., 2005; Kuehner, 2017; Sacco et al., 2014). La prévalence plus élevée chez les femmes peut s'expliquer par des facteurs liés au genre. En outre, comme les femmes sont plus à risque que les hommes pendant leur période de reproduction (de la puberté à la ménopause; Maeng & Milad, 2015), des différences biologiques sont potentiellement impliquées. Les différences sexuelles peuvent donc représenter une variable confondante, mais également une variable modératrice importante. Or, la répartition des sexes n'est pas toujours adéquate dans les études et, lorsqu'elle l'est, la taille de l'échantillon est souvent insuffisante pour examiner les effets du sexe. De plus, puisque la puberté semble être un facteur important pouvant précipiter le développement des psychopathologies liées au stress (Maeng & Milad, 2015), le statut pubertaire s'avère également une variable confondante et modératrice importante.

La survenue de facteurs chroniques de stress à grande échelle affectant un nombre important d'individus (p. ex., la tempête de verglas, l'accident ferroviaire de Lac-Mégantic) se prête bien à l'étude de l'influence du cortisol sur la détresse et permet de contrôler certaines limites mentionnées ci-dessus. Récemment, la pandémie a exposé des populations entières à un facteur majeur de stress ou à un événement potentiellement traumatique. Cet événement représente une occasion unique d'investiguer le rôle prédictif du cortisol sur le développement des symptômes associés aux psychopathologies liées au stress. En effet, elle constitue un facteur chronique de stress relativement homogène pour l'ensemble de la population, ce qui atténue les différences liées à la sévérité des événements. Cependant, il est important de reconnaître que la pandémie peut avoir été vécue différemment par les individus en raison de divers facteurs (p. ex., le fait d'avoir attrapé le virus, l'hospitalisation d'un membre de la famille, la perte d'un emploi, le type d'emploi, la situation familiale). Étant un facteur chronique de stress, la pandémie se prête bien à la mesure des concentrations de cortisol dans les cheveux, permettant d'obtenir une mesure valide

des niveaux de cortisol sur une longue période. En outre, comme les niveaux de cortisol peuvent être mesurés pendant l'événement, ils sont plus susceptibles de représenter la réaction à cet événement que s'ils étaient mesurés longtemps avant ou après l'événement. Étant donné que les psychopathologies liées au stress se déclenchent souvent à la fin de l'enfance et à l'adolescence (Kessler et al., 2005, 2009; Sorenson et al., 1991) et qu'une apparition précoce est associée à un pronostic défavorable (Lewinsohn et al., 1994; Zisook et al., 2007), il est important de se concentrer sur cette période développementale afin d'étudier si le cortisol peut informer sur le développement des symptômes lorsque les jeunes sont exposés à un événement stressant chronique. De plus, en utilisant un échantillon comprenant des jeunes, il est plus envisageable d'obtenir une population sans antécédent d'événement traumatique et sans symptôme clinique passé ou présent, permettant ainsi de limiter l'influence de ces variables. Comme indiqué précédemment, il est important de prendre en compte le rôle des parents dans les études portant sur les enfants. La pandémie représente une chance unique d'étudier l'effet des symptômes parentaux sur le cortisol des enfants puisque les parents et les enfants ont été exposés au même facteur de stress et qu'ils ont passé beaucoup de temps ensemble en raison des mesures sanitaires imposées.

1.7 La pandémie de COVID-19

Les mesures sanitaires restrictives afin de contrôler la propagation du virus, allant de la distanciation sociale à des règles de confinement strictes, l'insécurité liée à un virus contagieux et potentiellement mortel, la peur d'être infecté, d'être hospitalisé ou de propager le virus, la perte d'un proche, les changements drastiques dans la vie quotidienne et les insécurités financières sont quelques exemples de situations ayant pu créer des réactions de stress considérables et affecter la santé mentale des individus (Giannopoulou et al., 2021). Pour la majorité des gens, la pandémie s'est avérée un événement stressant, mais elle peut avoir été de nature traumatique pour certains (p. ex., pour les personnes qui ont craint pour leur vie ou qui ont été témoins de la souffrance ou de la mort d'un membre de leur famille; Brunet et al., 2022). Bien que la pandémie n'ait pas menacé la vie de la plupart des gens, elle a engendré des symptômes de détresse chez les enfants et leurs parents.

1.7.1 Les symptômes liés à la pandémie chez les jeunes et les parents

Des études systématiques portant sur des jeunes (âgés de deux à 24 ans) ont rapporté une prévalence élevée, mais variable, de symptômes d'anxiété, de dépression et de stress post-traumatique pendant la pandémie, ainsi qu'une augmentation de la détresse psychologique et des symptômes de dépression et d'anxiété entre la période prépandémique et la période postpandémique dans le monde entier (Kauhanen

et al., 2023; Oliveira et al., 2022). Au Canada, une vaste étude a révélé que certains jeunes ont fait état d'une amélioration, mais que la plupart ont signalé une détérioration dans au moins un domaine de la santé mentale (p. ex., dépression, anxiété; Cost et al., 2022). Une méta-analyse sur les symptômes anxieux et dépressifs des jeunes au Canada durant la pandémie a révélé une légère aggravation des symptômes dépressifs entre la période prépandémique et la première vague, mais un retour aux niveaux prépandémiques à la seconde vague. Les symptômes anxieux étaient plutôt stables entre la période prépandémique et les deux premières vagues, mais s'aggravaient entre la première et la troisième vagues (Geoffroy et al., 2024). Une autre étude, réalisée en Chine, a montré que l'exposition ou la peur d'être exposé au virus prédisait les symptômes de stress post-traumatique et anxieux au début de la pandémie chez des jeunes de 11 à 18 ans (Guo et al., 2020). De plus, les données recueillies lors de pandémies précédentes (SRAS, H1N1 et grippe aviaire) ont révélé que les enfants isolés ou mis en quarantaine étaient plus susceptibles d'atteindre des niveaux cliniques de symptômes de stress post-traumatique (évalués par les parents) que ceux qui ne l'étaient pas. Précisément, la moyenne des symptômes de stress post-traumatique était quatre fois supérieure pour les enfants qui avaient été isolés en comparaison aux enfants qui n'avaient pas été isolés. Les auteurs mettent en évidence que l'incidence du TSPT à la suite de ces contextes pandémiques est similaire à celle retrouvée chez des enfants qui ont été exposés à des catastrophes naturelles et d'autres expériences traumatiques graves (p. ex., maltraitance durant l'enfance; Sprang & Silman, 2013).

En outre, la pandémie a exercé plusieurs contraintes sur les parents, telles que les préoccupations liées aux finances et à la perte d'emploi, le travail à domicile tout en s'occupant des enfants ainsi que les inquiétudes liées à l'éducation des enfants et à leur santé physique et mentale (Gayatri & Puspitasari, 2023). Dans une étude transversale nationale, davantage de parents (44,3 %) ont fait état d'une détérioration de leur santé mentale que de répondants n'ayant pas d'enfants de moins de 18 ans à la maison (35,6 %) pendant la pandémie (Gadermann et al., 2021). Une étude conduite au Québec a révélé une augmentation significative du stress subjectif et de l'anxiété des parents pendant la pandémie comparativement à la période prépandémique (Journault et al., 2023).

En plus des répercussions sur la santé mentale, quelques études ont noté des changements sur le plan du cortisol chez les enfants et les adolescents.

1.7.2 L'influence de la pandémie sur l'activité de l'axe HPS des enfants et des adolescents

Dans le contexte de la pandémie, les études ont principalement mesuré la sécrétion de cortisol à long terme à partir d'échantillons de cheveux prélevés par les participants en raison des restrictions en matière de santé publique. Comme les échantillons de cheveux fournissent une bonne estimation de la sécrétion cumulative et rétrospective du cortisol sur une longue période (Stalder et al., 2017), ils sont bien adaptés au contexte chronique de la pandémie. Alors qu'une étude a montré que les concentrations capillaires de cortisol des enfants et des adolescents n'avaient pas changé en réponse à la pandémie (Vacaru et al., 2023), Fung et ses collègues (2022) ont mesuré les concentrations cumulatives de cortisol chez des jeunes (dix à 18 ans) entre janvier 2020 et juin 2020 (les fermetures des commerces et écoles avaient débuté le 15 mars 2020) et ont montré une augmentation du cortisol au cours de ces mois. D'autres études ont remarqué une augmentation des concentrations cumulatives de cortisol liée à l'isolement social (Perry et al., 2022), au confinement (Taylor et al., 2022) et aux changements négatifs dans la famille (p. ex., la perte d'emploi d'un parent) durant la pandémie chez les jeunes (Hastings et al., 2021; Perry et al., 2022). De plus, Raymond et ses collègues (2022) ont constaté que la vulnérabilité socio-émotionnelle (un score composite de la sensibilité à l'anxiété, l'anxiété de trait, l'intolérance à l'incertitude et la rumination) et les symptômes internalisés antérieurs à la pandémie prédisaient négativement les concentrations de cortisol en réaction à la pandémie.

Étant donné que les parents peuvent avoir ressenti des symptômes de détresse durant la pandémie et que ces derniers ont passé un temps considérable à la maison avec leurs enfants durant les confinements, s'intéresser à l'influence de la détresse parentale sur les hormones de stress de leurs enfants durant la pandémie revêt une importance particulière. Très peu d'études ont examiné le rôle des parents sur les niveaux de cortisol des enfants pendant la pandémie. Une étude a montré que le cortisol capillaire de la mère était positivement associé au cortisol capillaire et aux symptômes internalisés de l'enfant (Perry et al., 2022). Cependant, aucune étude n'a examiné l'influence de la détresse parentale sur les niveaux de cortisol des enfants pendant la pandémie.

La pandémie de COVID-19 a également permis d'examiner le rôle prédictif du cortisol sur le développement de symptômes liés à la pandémie chez les jeunes.

1.7.3 Le rôle prédictif du cortisol sur les symptômes liés à la pandémie chez les enfants et les adolescents

Une étude réalisée chez les adolescents a montré qu'une augmentation du cortisol pendant la pandémie relativement aux niveaux prépandémiques prédisait une diminution des affects positifs et une augmentation des affects négatifs (Taylor et al., 2022). Cependant, Perry et ses collègues (2022) n'ont trouvé aucun rôle du cortisol des enfants sur leurs symptômes internalisés ou externalisés. En outre, bien que Fung et ses collègues (2022) aient observé une augmentation du cortisol chez les jeunes, elle n'était pas associée aux niveaux de stress subjectif durant la pandémie. Toutefois, dans ces études, les niveaux de détresse ont été mesurés à une seule reprise durant la pandémie, ce qui ne permet pas d'évaluer l'évolution des symptômes au fil du temps. De plus, aucune étude ne s'est intéressée au rôle du cortisol sur le développement de symptômes associés aux psychopathologies liées au stress, telles que le TSPT, les troubles anxieux et le trouble dépressif.

1.8 Résumé du chapitre 1

Les études énumérées dans le chapitre 1 montrent qu'il existe des associations entre l'activité de l'axe HPS et les symptômes associés aux psychopathologies liées au stress chez les adultes et les jeunes. Cependant, les données ne convergent pas toujours entre les adultes et les jeunes (Tableaux 1.1; 1.2; 1.3). Dans l'ensemble, les symptômes de stress post-traumatique sont associés à une hypoactivité chez les adultes, mais ils sont autant associés à des niveaux faibles et élevés chez les jeunes. Chez les adultes comme chez les enfants, aucune tendance claire se dégage pour les symptômes anxieux, alors que les symptômes dépressifs semblent davantage liés à des niveaux élevés de cortisol.

Certaines recherches mettent en évidence un rôle prédictif du cortisol sur le développement de symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs. Les études soutiennent un rôle prédictif des niveaux de cortisol dans les heures qui suivent un événement traumatique sur le développement de symptômes de stress post-traumatique dans les mois suivants; des niveaux faibles prédisent davantage de symptômes chez les adultes, alors que des niveaux élevés prédisent des scores plus élevés chez les enfants. De plus, les niveaux de cortisol avant l'exposition à un événement traumatique semblent prédire le développement de symptômes de stress post-traumatique chez les adultes, mais les études ne s'entendent pas sur la direction de l'effet. Les recherches ne soutiennent pas de rôle des niveaux de cortisol avant un événement traumatique sur le développement des symptômes chez les jeunes. Chez les adultes, aucune étude ne suggère un rôle prédictif du cortisol sur les symptômes anxieux. Des niveaux

élevés de cortisol semblent prédire le développement d'un trouble anxieux chez les jeunes, mais très peu d'études ont été conduites. Quant aux symptômes dépressifs, plusieurs études suggèrent que des niveaux élevés de cortisol représentent un facteur de risque chez les adultes et les jeunes.

Plusieurs études ont également mis en lumière l'importance des parents sur l'activité de l'axe HPS des enfants. En effet, les niveaux de cortisol des parents et des enfants sont corrélés et des facteurs parentaux modulent cette association. De plus, le stress subjectif et les symptômes parentaux semblent influencer l'activité de l'axe HPS chez les enfants. En effet, la majorité des études suggère une association négative entre les symptômes de stress post-traumatique des parents et les niveaux de cortisol des enfants. En ce qui concerne le stress subjectif et les symptômes anxieux et dépressifs des parents, ils semblent liés à des niveaux élevés de cortisol chez les enfants.

La pandémie de COVID-19 est un événement stressant, voire traumatique, qui a engendré des symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs chez certains jeunes et leurs parents ainsi qu'une augmentation des niveaux de cortisol chez les jeunes. Elle fournit un contexte spécifique permettant d'investiguer l'effet prédictif du cortisol sur le développement des symptômes chez les jeunes ainsi que le rôle des symptômes parentaux sur les niveaux de cortisol des enfants. En effet, elle permet d'associer l'activité de l'axe HPS et les symptômes de détresse à cet événement particulier. De plus, étant donné que les parents et les enfants ont passé beaucoup de temps ensemble durant les confinements, la pandémie représente une opportunité idéale pour investiguer le rôle des parents sur les niveaux de cortisol des enfants. Une seule étude a montré une association entre les concentrations capillaires des mères et de leurs enfants durant la pandémie, mais aucune donnée n'est disponible quant à l'influence de la détresse parentale sur les concentrations de cortisol des enfants. Quant au rôle prédictif du cortisol, une étude a montré qu'une augmentation des niveaux de cortisol relativement aux niveaux pré-pandémiques prédisait une augmentation des affects négatifs durant la pandémie. Aucune étude ne s'est intéressée au rôle prédictif du cortisol sur le développement et l'évolution au fil du temps des symptômes associés aux psychopathologies liées au stress.

CHAPITRE 2

OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES DE RECHERCHE

Nous avons bénéficié d'un échantillon de dyades parent-enfant ayant participé à une étude en laboratoire entre août 2017 et mars 2020 sur l'apprentissage de la peur par observation (Bilodeau-Houle et al., 2020, 2023; Marin et al., 2020). Cet échantillon comportait un certain nombre d'avantages; les enfants n'avaient pas d'antécédent d'événement traumatique ni de trouble de santé mentale au moment de la participation initiale. Ainsi, la pandémie constituait probablement leur premier événement hautement stressant ou potentiellement traumatique. En mai 2020, nous avons recontacté les familles afin de les inviter à participer à un nouveau projet de recherche visant à étudier les facteurs de risque biologiques et psychologiques contribuant aux symptômes de détresse durant la pandémie. Nous avons mesuré les concentrations cumulatives de cortisol dans les cheveux des parents et des enfants. L'échantillon de cheveux collecté a permis d'évaluer les concentrations cumulatives de cortisol durant les trois mois qui précédaient la pandémie et les trois premiers mois de la pandémie. Nous avons également calculé le changement dans les concentrations de cortisol au début de la pandémie relativement aux niveaux pré-pandémiques. Les symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs étaient évalués à chaque trois mois durant un an.

L'objectif général de la thèse était d'étudier la valeur prédictive du cortisol sur le développement des symptômes de détresse des jeunes durant la pandémie ainsi que déterminer l'influence parentale sur le cortisol de leurs enfants durant la pandémie.

Dans un premier article, nous avons investigué le rôle prédictif du cortisol sur les symptômes de stress post-traumatique des jeunes. Dans un deuxième article, nous avons étudié le rôle prédictif du cortisol sur les symptômes anxieux et dépressifs. Les symptômes ont été séparés en deux articles puisque la littérature scientifique sur les symptômes de stress post-traumatique est vaste et complexe. Dans le deuxième article, nous avons également évalué l'effet des symptômes de détresse des parents sur le cortisol des enfants durant la pandémie.

2.1 Objectif 1 (articles 1 et 2)

1.1 Étudier l'effet prédictif du cortisol des enfants A) avant; B) pendant et C) en réponse à la pandémie (c.-à-d. le changement entre les niveaux au début de la pandémie et ceux avant la pandémie) sur leurs symptômes de stress post-traumatique de manière longitudinale.

Hypothèse A : Les concentrations cumulatives de cortisol avant la pandémie ne devraient pas être liées aux symptômes de stress post-traumatique au cours de la pandémie.

Hypothèse B : Des concentrations cumulatives de cortisol élevées au début de la pandémie devraient être associées positivement aux symptômes de stress post-traumatique au cours de la pandémie.

Hypothèse C : Une augmentation des niveaux de cortisol au début de la pandémie relativement aux niveaux prépandémiques sera associée à des symptômes de stress post-traumatiques plus élevés.

1.2 Étudier l'effet prédictif du cortisol des enfants A) avant; B) pendant et C) en réponse à la pandémie sur leurs symptômes anxieux et dépressifs de manière longitudinale.

Hypothèse A : Des concentrations élevées de cortisol avant la pandémie seront associées positivement aux symptômes anxieux et dépressifs au cours de la pandémie.

Hypothèse B : Des concentrations élevées de cortisol au début de la pandémie seront associées positivement aux symptômes anxieux et dépressifs au cours de la pandémie.

Hypothèse C : Une augmentation des niveaux de cortisol au début de la pandémie relativement aux niveaux prépandémiques sera associée à des symptômes anxieux et dépressifs plus élevés.

2.2 Objectif 2 (article 2)

Examiner l'influence du stress physiologique et subjectif ainsi que des symptômes parentaux sur les concentrations cumulatives de cortisol des enfants A) au début et B) en réponse à la pandémie.

Hypothèse A : Le stress physiologique, subjectif et les symptômes anxieux et dépressifs des parents seront positivement associés aux concentrations cumulatives de cortisol au début de la pandémie des enfants.

Les symptômes de stress post-traumatique des parents seront négativement associés aux concentrations cumulatives de cortisol des enfants au début de la pandémie.

Hypothèse B : Des niveaux élevés de stress physiologique et subjectif et de symptômes anxieux et dépressifs chez les parents devraient être liés à une augmentation des niveaux de cortisol au début de la pandémie relativement à la période prépandémique chez les enfants. La relation inverse est attendue pour les symptômes de stress post-traumatique.

2.3 Objectif 3 (article 2)

Explorer le rôle modérateur du stress subjectif et des symptômes parentaux sur l'association entre A) les concentrations cumulatives de cortisol des parents et des enfants durant la pandémie et B) le changement des niveaux de cortisol des parents et des enfants durant la pandémie.

Hypothèse A : Nous croyons que le stress subjectif et les symptômes parentaux modéreront l'association entre les concentrations cumulatives de cortisol des parents et des enfants, mais nous n'avons pas formulé d'hypothèse spécifique, car les recherches sont rares et contradictoires.

Hypothèse B : Nous croyons que le stress subjectif et les symptômes parentaux modéreront l'association entre le changement des concentrations cumulatives de cortisol des parents et des enfants, mais nous n'avons pas formulé d'hypothèse spécifique, car les recherches sont rares et contradictoires.

CHAPITRE 3

ARTICLE 1

Bilodeau-Houle, A., Raymond, C., & Marin, M. F. (2024). It's all in the hair: Association between changes in hair cortisol concentrations in reaction to the COVID-19 pandemic and post-traumatic stress symptoms in children over time. *Psychoneuroendocrinology*, 164, 107019

3.1 Préface

L'objectif du premier article de la thèse était de déterminer si les concentrations cumulatives de cortisol A) avant, B) pendant et C) en réponse à la pandémie de COVID-19 étaient associées à l'évolution des symptômes de stress post-traumatique durant la pandémie. Cet article est publié dans la revue *Psychoneuroendocrinology*.

3.2 Contribution des auteurs

Cette étude s'intégrait à un projet de recherche plus large qui s'intéressait aux prédicteurs psychologiques et biologiques de la détresse liée aux facteurs chroniques de stress. Pour ce projet, j'ai recruté une partie des participants (les dyades parent-enfant) au cours de mes études de maîtrise et j'ai participé à l'élaboration du protocole de recherche. Catherine Raymond a construit une partie de la base de données. Marie-France Marin a élaboré le protocole de recherche, participé à la collecte des données et assuré les ressources nécessaires (équipement et financement) et la supervision du projet. Concernant l'article scientifique, j'ai été responsable de la recension des écrits, de la conception de la question de recherche, des analyses statistiques, de l'interprétation des résultats et de la rédaction de l'article. Catherine Raymond et Marie-France Marin m'ont apporté une aide significative pour l'interprétation des résultats et la rédaction de l'article. Elles ont également révisé l'article.

It's all in the hair: Association between changes in hair cortisol concentrations in reaction to the COVID-19 pandemic and post-traumatic stress symptoms over time in children

Alexe Bilodeau-Houle^{a, b}, Catherine Raymond^{a, b}, Marie-France Marin^{a, b*}

^a Department of Psychology, Université du Québec à Montréal, Montreal, Quebec H2X 3P2, Canada

^b Research Center of the Institut universitaire en santé mentale de Montréal, Montreal, Quebec H1N 3V2, Canada

Declarations of interest: none

* Corresponding author

Mailing address:

Stress, Trauma, Emotion, Anxiety, and Memory (STEAM) Lab, Research Center of the Institut universitaire en santé mentale de Montréal, 7331 Hochelaga, Montreal, Quebec H1N 3V2, Canada.

Tel.: 1-514-251-4015 ext: 3280

Email addresses:

Alexe Bilodeau-Houle: bilodeau-houle.alexe@courrier.uqam.ca

Catherine Raymond: raymond.catherine.3@courrier.uqam.ca

Marie-France Marin: marin.marie-france@uqam.ca

Résumé

À la suite de l'exposition à un événement stressant ou traumatique, certaines personnes développent des symptômes de stress post-traumatique. Chez les adultes, de faibles concentrations de cortisol semblent être un facteur de risque pour le développement des symptômes de stress post-traumatique. En effet, de faibles concentrations de cortisol avant ou peu après l'exposition à un événement traumatique ont été associées à un nombre accru de symptômes de stress post-traumatique. En revanche, les études menées auprès des enfants ont montré que des concentrations élevées de cortisol peu après l'exposition à un événement traumatique étaient associées à une symptomatologie plus sévère. De plus, chez les enfants, les quelques études qui ont examiné l'effet des concentrations de cortisol avant l'exposition à un événement traumatique n'ont pas trouvé d'association avec le développement des symptômes de stress post-traumatique. Étant donné que les pandémies peuvent provoquer des symptômes de stress post-traumatique chez certains individus, nous avons examiné si les concentrations de cortisol avant et pendant la pandémie de COVID-19 au Québec (Canada) permettaient de prédire les symptômes de stress post-traumatique chez les enfants. En juin 2020, nous avons prélevé un échantillon de cheveux chez 71 enfants (8-15 ans, $M = 11,65$; 54,93 % de filles) sans antécédent de psychopathologie ou d'exposition à des événements traumatiques. Les échantillons de cheveux ont permis de dériver des mesures cumulatives des concentrations de cortisol pour les trois mois qui précédaient la pandémie (mi-décembre 2019 à mi-mars 2020) et les trois premiers mois de la pandémie (mi-mars 2020 à mi-juin 2020). Les symptômes de stress post-traumatique ont été évalués tous les trois mois entre juin 2020 (T1) et mars 2021 (T4). Les résultats ont montré qu'une augmentation des concentrations de cortisol au début de la pandémie (comparativement aux concentrations pré-pandémiques) prédisait moins de symptômes de stress post-traumatique au T1, mais une augmentation de ces symptômes au fil du temps. Cette étude suggère que le cortisol capillaire pourrait aider à mieux comprendre le développement des symptômes de stress post-traumatique lors de futurs événements stressants chroniques.

Mots clés : Cortisol capillaire; Symptômes de stress post-traumatique; COVID-19; Jeunes

Abstract

After exposure to a stressful/traumatic event, some individuals will develop post-traumatic stress symptoms (PTSS). In adults, low cortisol levels appear to be a risk factor for the development of PTSS. Indeed, both lower pre-trauma cortisol levels and low cortisol levels in the aftermath of a traumatic event have been associated with greater PTSS. In contrast, studies conducted in children showed that elevated cortisol levels shortly after trauma exposure are associated with more severe post-traumatic stress symptomatology. The few studies that have examined how pre-trauma cortisol levels predict PTSS in children have found no effect. Given that a pandemic can induce PTSS in certain individuals, we investigated whether cortisol secretion prior to and in the early stages of the COVID-19 pandemic in Quebec (Canada) predicted PTSS in children. In June 2020, we collected a hair sample from 71 children (8-15 y/o, $M = 11.65$; 54.93% girls) without a history of psychopathology or exposure to previous traumatic events. Hair samples allowed us to derive cumulative measures of cortisol levels for the months prior to (from mid-December 2019 to mid-March 2020) and at the beginning of the pandemic (from mid-March 2020 to mid-June 2020). PTSS were assessed every 3 months between June 2020 (T1) and March 2021 (T4). The results showed that a greater increase in hair cortisol at the beginning of the pandemic predicted less PTSS at T1, with an increase in these symptoms over time. This study highlights the utility of using hair cortisol during future chronic stressful events to better understand its association with the evolution of distress.

Keywords: Hair cortisol; Post-traumatic stress symptoms; COVID-19; Youth

1. Introduction

According to the American Psychiatric Association (2013), a traumatic event is defined as an event that threatens the life or integrity (physical or sexual) of a person, such as physical or sexual assaults, serious road accidents and natural disasters. Exposure to potentially traumatic events is common among children. In the United States, the prevalence for children aged 0 to 18 years old varies between 33% and 67%, depending on location (urban or rural), sample age, and the criteria used to classify trauma exposure (Copeland et al., 2007; Fairbank & Fairbank, 2009; Finkelhor et al., 2005; Vacek & Whisman, 2021). Following trauma exposure, some children may develop post-traumatic stress disorder (PTSD), which is characterized by intrusive memories, avoidance, negative changes in thinking and mood, and altered physical and emotional reactions (American Psychiatric Association, 2013). A meta-analysis indicated that approximately 16% of trauma-exposed children and adolescents develop PTSD (Alisic et al., 2014), though prevalence varies across studies. Post-traumatic stress symptoms (PTSS) can also be experienced following a highly stressful event (e.g., pandemics), without the event being qualified as traumatic. Despite failing to meet PTSD diagnostic criteria, PTSS can nonetheless induce significant distress (McLaughlin et al., 2015).

As not all individuals exposed to a highly stressful event will experience PTSS, individual differences may constitute a vulnerability. Researchers have been interested in the body's biological stress response, which is partly driven by the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and regulates the secretion of cortisol (Brown, 1994). In PTSD studies, cortisol levels have been largely measured in urine, blood, and saliva (Speer et al., 2019). Blood and saliva samples are useful for measuring cortisol at specific times during the day or in response to a particular event. On the other hand, daily cortisol output can be quantified in urine or by averaging several saliva/blood samples throughout the day (Turpeinen & Hämäläinen, 2013). These traditional cortisol measurements (especially saliva and blood samples) can be influenced by situational factors (e.g., circadian rhythm, daily stress) and may be less reliable for estimating long-term cortisol secretion (Greff et al., 2019). In contrast, hair cortisol concentrations (HCC) provide a retrospective cumulative assessment of cortisol over several months, in which the levels are unaffected by circadian cortisol fluctuations but remain sensitive to changes (Greff et al., 2019).

For decades, many studies have investigated cortisol levels in adults with PTSD. Although findings differ across studies, daily cortisol is generally reduced in adults with PTSD compared to non-trauma-exposed individuals (Morris et al., 2012). Long-term cortisol secretion has also been found to be lower in adults

with PTSD compared to trauma-exposed controls without PTSD (Van Zuiden et al., 2019) and non-trauma-exposed individuals (Steudte et al., 2013). Rather than being a consequence of the pathology, cortisol secretion differences may be a risk factor for PTSD development. Indeed, lower daily and acute cortisol secretion in the early aftermath of a traumatic event has been associated with subsequent PTSS in adults (Delahanty et al., 2000; Walsh et al., 2013). Though methodological challenges have limited the number of studies on the topic, some research has been able to examine the role of baseline cortisol before a traumatic event on the development of PTSS. However, the few conducted studies in adults found mixed results such that lower HCC at baseline (pre-deployment) predicted PTSS following trauma exposure in male soldiers (Steudte-Schmiedgen et al., 2015), whereas another study in firefighters revealed a positive correlation between HCC and PTSS at baseline, but no association between HCC at baseline and PTSS after six or twelve months (Sopp et al., 2021).

Researchers have also examined cortisol dysregulation in children with PTSD. Indeed, PTSD-related dysregulations in both daily and cumulative cortisol levels have been found in children, though these findings are inconsistent (Kirsch et al., 2011; Luo et al., 2012; Sierau et al., 2019; Smeeth et al., 2023; Straub et al., 2017). Research also supports the hypothesis that cortisol levels shortly after a traumatic event may predict the development of PTSS. Indeed, PTSS has been associated with elevated cortisol in the early aftermath of a traumatic event (Delahanty et al., 2005; Kolaitis et al., 2011; Ostrowski et al., 2007; Pervanidou et al., 2007), but one study has suggested the opposite (Nugent et al., 2006). Only two studies have explored the effect of cortisol levels before a traumatic event on PTSS in children and found no association between pre-event cortisol levels and PTSS (Luo et al., 2012; Straub et al., 2017).

The COVID-19 pandemic represented a unique opportunity to investigate how cortisol levels predict PTSS development in children. Indeed, the pandemic exposed entire populations to a major life stressor or potentially traumatic event (e.g., individuals who feared for their life/witnessed the suffering/death of a family member). Despite the pandemic being non-life-threatening for most, studies have reported COVID-19-related PTSS in youth (Oliveira et al., 2022). Data collected in previous pandemics (SARS, H1N1, and avian flu) have also revealed that isolated or quarantined children were more likely to reach clinical levels of PTSD (average PTSS was four times higher) compared to those who were not (Sprang & Silman, 2013). Moreover, studies have shown an increase in HCC in response to pandemic-related stressors (Hastings et al., 2021; Perry et al., 2022; Taylor et al., 2022). Others have highlighted that this increase in HCC was

observed over a 4-month period during the pandemic (Fung et al., 2022). Importantly, an increase in HCC compared to pre-pandemic HCC differently predicted positive and negative affect (Taylor et al., 2022).

The principal aim of the study was to investigate whether HCC before and at the beginning (during the first lockdown) of the COVID-19 pandemic predicted PTSS in healthy children. Since an increase in HCC relative to pre-pandemic levels predicted positive and negative affect during the pandemic in children (Taylor et al., 2022), we also investigated whether HCC changes at the onset of the pandemic predicted PTSS. We hypothesized that elevated HCC during the first lockdown would be positively associated with PTSS during the pandemic. As results regarding pre-trauma cortisol levels in children are scarce, and that no previous study has investigated the role of HCC changes on PTSS, no hypotheses were generated for these two objectives.

2. Material and methods

2.1. Participants

Participants in the current study were drawn from a convenience sample of 104 healthy children who participated in a pre-COVID-19 study at our research laboratory between August 2017 and March 2020 in Quebec (Canada). This previous study aimed to investigate observational fear learning in parent-child dyads (for more details, see Bilodeau-Houle et al., 2020, 2023; Marin et al., 2020). For this previous study, children were recruited through their parents via bulletin boards at local stores, community centers, day camps, and social media posts (e.g., Facebook). To be eligible to participate, children could not present a history of exposure to traumatic events, mental health problems, brain damage, neurodevelopmental disorders, a chronic, severe, or unstable medical condition (e.g., epilepsy), or take medication to treat psychopathology. In May 2020, upon obtaining approval from their parents, 92 (88.46%) children from the previous study took part in the current project and 71 of them provided a hair sample. The final sample ($n = 71$) consisted of 39 girls and 32 boys (for all children, their gender identity corresponded to the sex assigned at birth). Children were aged between 8 and 15 years old and were mostly Caucasian (78.87%). The median household income reported by the parents was \$80 000 to \$100 000 CAD (ranging from <\$40 000 to >\$100 000 CAD per year) and the median parental education level was a bachelor's degree (ranging from high school diploma to graduate degree). The study took place in Quebec (Canada), where the first case of COVID-19 was reported in February 2020. In mid-March 2020, the Quebec government declared a health emergency and implemented sanitary confinement measures to limit the spread of the virus.

Children were home-schooled until the end of the school year (June 2020). Confinement measures were eased during the summer of 2020. At the end of August 2020, a second wave hit Quebec, and children returned to school in September 2020. Due to the high number of COVID-19 cases, the authorities have forbidden family gatherings during the holiday season in December 2020. An initial curfew (from 8 p.m. to 5 a.m.) was introduced on January 9th, 2021, and was later pushed back to 9:30 p.m. The curfew ended on May 28th, 2021. In March 2021, the third wave began and lasted until July 2021 (<https://www.inspq.qc.ca/covid-19/donnees/ligne-du-temps>).

This study was approved by the local institutional review board and conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. Given the mandatory lockdown at the time of consent, both parents and children provided verbal consent by telephone or Zoom video conference (parents were also given the choice to provide written consent by email). At the end of the study, children received a gift card with a monetary value proportional to their implication in the study (\$10 to \$50 CAD). Data for the current sample have already been published in two papers investigating the role of pre-pandemic psychological factors on distress and HCC changes in response to the pandemic in children (Raymond, Bilodeau-Houle, et al., 2022; Raymond, Provencher, et al., 2022).

2.2. Questionnaire completion

Children and parents completed various online questionnaires at five measurement times via the Qualtrics XM platform (<https://www.qualtrics.com>). To access the questionnaires, a personalized URL link was emailed to the parents at different timepoints during the study (Figure 3.1).

2.2.1. Questionnaires completed by the children

Children's Revised Impact of Event Scale (CRIES)

The CRIES (Perrin et al., 2005) is a 13-item self-report questionnaire assessing the frequency of PTSS in children aged 7-18 years old following a highly stressful event. Items are rated on a 4-point Likert scale ranging from 0 ("not at all") to 5 ("often"). The overall score is obtained by summing all items, where total scores range from 0 to 65. The CRIES has recently been used to measure PTSS related to the COVID-19 pandemic (Guimond et al., 2021).

Children's Depression Inventory (CDI)

The CDI (Smucker et al., 1986) is a 27-item self-report questionnaire measuring depressive symptoms in children aged 7-17 years old. Each item can be rated on a scale ranging from 0 (no symptomatology), 1 (mild symptomatology), or 2 (severe symptomatology). The total score is obtained by summing all items and can range from 0 and 54. Given their comorbidity with PTSS (Brillon, 2017), depressive symptoms were considered as a potential covariate.

State-Trait Anxiety Inventory for Children (STAI-CH)

The STAI-CH (Spielberger et al., 1973) measures anxiety symptoms in children aged 8-18 years old. This self-report questionnaire comprises two 20-item scales measuring state anxiety (the transient reactions of anxiety to situations) and trait anxiety (the propensity to react anxiously to situations). Each item is answered on a 3-point scale. The total score on each scale is calculated by adding up all the items, ranging from 20 to 60. The state anxiety scale was used to assess anxiety symptoms during the pandemic. As with depressive symptoms, anxiety symptoms were considered a potential covariate because of their association with PTSS (Kılıç et al., 2008).

2.2.2. Questionnaire completed by the parents

COVID-19 questionnaire

Parents completed a home-made COVID-19 questionnaire. They had to report if they belonged to a group at risk of contracting the virus (being over 70, working in the healthcare system and/or in an essential service and/or in contact with the public, having traveled outside the country in 2020 or having a pre-existing medical condition). If the parent reported belonging to one or more of these groups, a score of 1 was assigned. A score of 0 indicates that the parent did not report belonging to any of these groups. They also had to evaluate how closely they adhered to sanitary control measures (e.g., hand washing, limiting going out and contacts) on a 5-point Likert scale ranging from "not at all" to "completely". Moreover, parents were asked whether they had been tested for COVID-19 and, if so, whether they had tested positive and how their condition had evolved (e.g., symptoms still present, full recovery, hospitalization, intensive care).

2.3. Hair sample collection

In June 2020 (T1), children collected a hair sample with the help of a parent at home. The sample had to be at least three-centimeters, though six-centimeter samples were encouraged if the child's hair length allowed for it. As validated by Ouellet-Morin et al. (2016a), parents received an instruction guide detailing the hair sampling process and a hair sampling kit (including hair clamps, scissors, a piece of cardboard featuring measurements in centimeters, adhesive tape, plastic bag, prepaid return envelope) in the mail. Participants were instructed to collect their samples from the occipital region of the scalp using the following steps: 1) separate a hair segment of at least one centimeter in width; 2) secure the segment using a clamp; 3) lay the segment on the provided measurement cardboard to ensure that the sample size is sufficient; 4) cut the hair segment as close to the scalp as possible with the provided scissors; 5) secure the sample to the measurement cardboard with adhesive tape; 6) place sample in a plastic bag within the prepaid envelope. Thereafter, the parents mailed the hair sample to the laboratory. Following hair collection, parents completed an at-home questionnaire to document their child's hair characteristics (e.g., color, washing frequency, hair products [type and frequency of use]) and overall health (e.g., physical, and mental health problems, medication use).

On average, hair grows at a rate of about one centimeter per month. Therefore, the one-centimeter hair segment closest to the scalp represents the cumulative HCC of the previous month (Stalder et al., 2017). With this same logic, the six-centimeter hair sample in the current study represents the cumulative HCC from mid-December 2019 to mid-June 2020. From this six-centimeter sample, we derived two hair segments: 1) Segment A (three-centimeter segment farthest from the scalp) which represented HCC from mid-December 2019 to mid-March 2020 (the three months pre-lockdown); 2) Segment B (three-centimeter segment closest to the scalp) which represented HCC from mid-March 2020 to mid-June 2020 (the first three months of the first lockdown). From these two segments, we calculated the percentage of change between Segment A and B using the following formula: $((\text{Segment B} - \text{Segment A}) / \text{Segment A}) * 100$ (Marcil et al., 2022; Raymond, Bilodeau-Houle, et al., 2022). Therefore, a value of 0 indicates no change in HCC, while a negative and a positive value indicate a decrease and an increase in HCC, respectively.

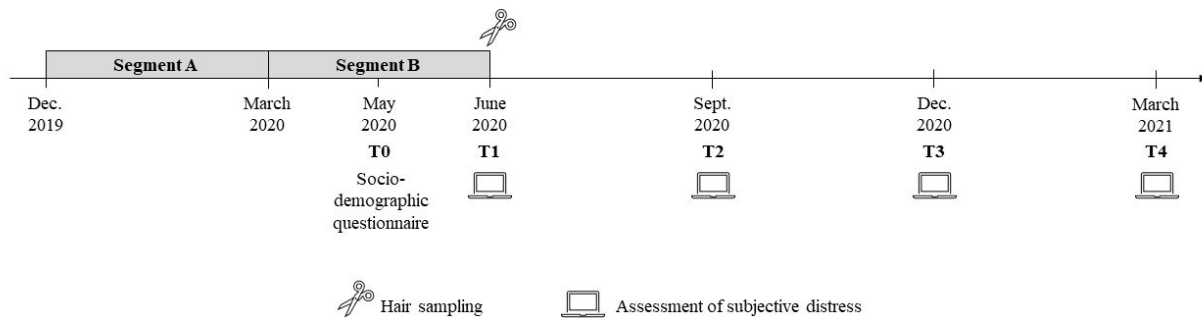
2.4. Hair analyses

Before analyses, samples were stored in a dark and dry environment at room temperature. Hair analyses were conducted at the Centre for Studies on Human Stress in Canada (<http://humanstress.ca/saliva-lab/general-information/>). As described by Raymond et al. (2022), the protocol validated by Davenport et al. (2006) was used for hair washing and steroid extraction. Each hair sample was placed in a Falcon tube. Next, 2.5 mL of isopropanol was added and the tube was mixed on an overhead rotator for 3 minutes. After decanting, the wash cycle was repeated twice and the hair samples were thereafter allowed to dry for 12 hours. For each participant, two three-centimeter hair segments (25 mg each) were analyzed separately to quantify cortisol concentrations in the corresponding periods (Segments A and B). Samples were assayed in duplicate using a luminescence immunoassay (detection range: 0.005–4 µg/dl; intra-assay coefficient of variation = 5.24%; inter-assay coefficient of variation = 8.78%).

2.5. Procedure

In May 2020 (T0), parents completed a socio-demographic questionnaire and the COVID-19 questionnaire. From early to mid-June 2020 (i.e., three months following the start of the confinement measures; +3 months [T1]), children provided the hair sample and completed the CRIES, CDI, and STAI-CH. At T2 (early to mid-September 2020; +6 months), T3 (early to mid-December 2020; +9 months), and T4 (early to mid-March 2021; +1 year), children completed the aforementioned questionnaires (Figure 3.1).

Figure 3.1 Study protocol timeline



In Quebec (Canada), the first case of COVID-19 occurred in February 2020. Soon after, the Quebec government declared a health emergency and the beginning of the first lockdown started on mid-March 2020. Children provided a 6-cm hair sample in mid-June 2020. Segment A represents HCC in the three months prior to the pandemic (mid-December 2019 to mid-March 2020). Segment B represents HCC during the first three months of the pandemic (mid-March 2020 to mid-June 2020). In May 2020 (T0), the children's parents completed a socio-demographic and a COVID-19 related questionnaire. Children filled out questionnaires every three months between June 2020 (T1) and March 2021 (T4) to assess their psychological distress (depressive, anxiety, and post-traumatic stress symptoms).

2.6. Statistical analyses

2.6.1. Power analysis

It should be noted that the power analysis was carried out once the data were already collected (but not analyzed), as the present study comprises participants that were recontacted from a previous research

project. We were therefore dependent on the number of participants who would agree to participate in this follow-up COVID-19 study. Based on a power analysis for linear mixed models in G*Power, 36 participants were sufficient to detect a significant effect that would explain 10% of the variance ($R^2 = 10\%$) with 80% power and a Type I error of 5%. Given that 68 children provided a six-centimeter hair sample, the statistical power was sufficient and allowed us to add up to six covariates (if we consider five participants per covariate added).

2.6.2. Initial treatment of the data and preliminary analyses

To assess whether any variables might have influenced children's participation in hair collection at T1, we compared the 21 children who did not provide a hair sample with the 71 children who did provide a hair sample on various demographic variables (i.e., age, sex, socioeconomic status, parent being in a high-risk group) and psychological distress at T1 (PTSS, anxiety and depressive symptoms). We also verified whether missing data patterns for PTSS across time were associated with PTSS at T1. We inspected data distributions and the presence of univariate (z-score higher or lower than ± 3.29) and multivariate outliers. Visual inspection of scatter plots was performed to ensure that the assumptions of homogeneity and linearity were respected. Given that 1) anxiety and depressive symptoms are generally associated with PTSS (Brillon, 2017; Kılıç et al., 2008), 2) girls and adolescents showed greater symptomatology during the pandemic compared with boys and younger children (Raymond, Provencher, et al., 2022), and 3) variables related to COVID-19 (e.g., parents being at risk of contracting the virus, adherence to sanitary measures) may influence reactions to the pandemic (Di Crosta et al., 2020; Zhao et al., 2020; Zheng et al., 2021) and cortisol levels (Perry et al., 2022), we checked whether these variables had to be included as covariates. In addition, as determined by Stalder et al. (2017), some potential covariates should be considered when studying HCC (e.g., age, frequency of hair washing, physical activity, body mass index, socioeconomic status, sex, hair washing in the last 24h, medication use, hair color). For time-invariant variables, we conducted bivariate correlations for continuous variables and t-tests for categorical variables. For time-varying variables, linear mixed models were used. To be conservative, variables with a p-value $\leq .10$ were added to the statistical model as covariates. Note that we also controlled for psychological vulnerability traits in an additional analysis due to insufficient power (see Supplementary material).

2.6.3. Main analyses

Statistical analyses with multilevel modeling (MLM) were conducted using R (R Core Team, 2022) and the nlme package (Pinheiro et al., 2022) to quantify the influence of HCC on PTSS during the pandemic. MLM analyses were chosen given the hierarchical structure of the data (i.e., measurement timepoints are nested within subjects), where these analyses can account for both level 1 (intra-individual) and level 2 (inter-individual) variance. Separate models were estimated for Segment A, Segment B, and HCC changes. The appropriate random effect structure was identified by comparing the unconditional model (random intercepts only) to the model with random intercepts and slopes. After selecting the best random effect structure, a linear, quadratic, and cubic effect of time was tested. The proper fixed effect of time was added to the model. Then, the following fixed effects were sequentially added to the model: 1) all level 1 (anxiety and depressive symptoms) and level 2 (sex, socioeconomic status, and parent being in a high-risk group) covariates, 2) the main effect of HCC (level 2), and 3) the interaction between HCC and time. All continuous variables were grand mean centered, except for the time variable. Simple slope analyses and pairwise contrasts were used to decompose significant interactions using the reghelper (Hughes and Beiner, 2022) and emmeans (Lenth et al., 2022) packages, respectively. The maximum likelihood method was used for estimation. Marginal and conditional effect sizes were computed. Model residuals were inspected for normality and homoscedasticity by visual inspection and VIFs were used to detect multicollinearity issues.

3. Results

3.1. Sample characteristics

Of the 71 children who provided a hair sample of at least three-centimeters, 68 provided a sample of six-centimeters. Therefore, for 71 children, we were able to assess HCC during the first three months of the first lockdown (Segment B). For 68 children, we were able to quantify HCC during the three months prior to the pandemic (Segment A) and HCC changes. In May 2020 (T0), around half (50.70%) of the parents reported belonging to a group at risk of contracting the virus. Almost all parents (98.59%) reported that they often or fully complied with sanitary measures. Only seven parents (9.86%) needed to be tested for COVID-19, and one of them tested positive but made a full recovery. Three parents (4.23%) reported a medical condition for which care was interrupted. Descriptive statistics for continuous variables by time are presented in Table 3.1. PTSS in our sample were comparable to those of another Canadian community sample whose children were of similar ages (7-12) (Schwartz et al., 2021).

Tableau 3.1 Number of respondents and means by measurement time

Variable	Statistic			
	<i>n</i>	<i>M (SD)</i>	Min	Max
Time 1				
Age in years	71	11.65 (1.59)	8	15
HCC Segment A	68	9.98 (13.92)	1.20	69.12
HCC Segment B	71	9.56 (8.77)	1.20	41.76
HCC change	68	16.01 (39.14)	-60.76	133.33
Anxiety symptoms	70	29.60 (4.56)	21.00	44.00
Depressive symptoms	70	7.64 (5.42)	0.00	25.00
PTSS	70	11.76 (8.61)	0.00	36.00
Time 2				
Anxiety symptoms	68	28.65 (5.15)	20.00	44.00
Depressive symptoms	68	6.70 (4.60)	0.00	21.00
PTSS	67	12.18 (9.70)	0.00	41.00
Time 3				
Anxiety symptoms	58	28.40 (5.28)	20.00	43.00
Depressive symptoms	58	7.03 (5.82)	0.00	21.00
PTSS	59	11.56 (9.00)	0.00	42.00
Time 4				
Anxiety symptoms	67	29.93 (5.58)	20.00	48.00
Depressive symptoms	67	8.08 (6.13)	0.00	25.00
PTSS	67	14.09 (9.39)	0.00	51.00

Note. SD = Standard deviation; HCC = hair cortisol concentrations; PTSS = post-traumatic stress symptoms

3.2. Preliminary analyses

We found no difference in demographic variables and psychological distress at T1 between children who had not provided a hair sample and those who had (Table S 3.1). Patterns of missing data for PTSS across time were not associated with a higher or a lower PTSS score at T1 (Table S 3.2 and S 3.3). Regarding outliers, two participants had extreme values for Segment A and B (z-scores between 3.63 and 4.25). One participant had an extreme value for Segment A (z-score = 3.60), while another participant had an extreme score for Segment B (z-score = 4.25). For PTSS, one participant had an extreme value at T3 (z-score = 3.30) and another participant at T4 (z-score = 3.87). No multivariate outliers were detected. According to indices for acceptable limits of skewness and kurtosis (Curran et al., 1996), all variables were normally distributed, except for Segment A (skewness = 3.41, kurtosis = 11.51) and B (skewness = 2.22, kurtosis = 5.31). Given that the normality of errors is more important than that of the variables (Duplessis-Marcotte et al., 2022), we kept the raw HCC values and outliers in our analyses and inspected the distribution of errors after modeling. The analyses were run with and without these outliers. As it had no impact on the results, all outliers were included in our final analyses. The assumptions of homogeneity and linearity were respected. Table 3.2 features the statistics for both the tested covariates and those retained in the model. Note that as almost all parents gave the same answer regarding adherence to sanitary measures, COVID-19 testing and the presence of a medical condition for which care was interrupted, we did not include them as potential covariates. Girls ($M = 14.05$, $SD = 10.33$) showed higher levels of PTSS than boys ($M = 10.44$, $SD = 7.12$) and HCC change was higher in girls ($M = 24.80$, $SD = 42.03$) than boys ($M = 4.19$, $SD = 30.72$). Children whose parents were more at risk of contracting the virus ($M = 25.39$, $SD = 42.84$) had a higher increase in HCC compared to children whose parents were less at risk ($M = 6.07$, $SD = 31.51$).

Tableau 3.2 Potential confounding variables for HCC and PTSS

	Time-invariant						Time-varying	
	Segment A		Segment B		HCC change		PTSS	
Time-invariant								
Continuous variable	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>B</i>	<i>p</i>
BMI	0.19	.146	0.10	.424	-0.16	.218		
Hair washing frequency / week	-0.20	.134	-0.16	.205	0.12	.351		
Physical activity (h/week)	-0.17	.206	-0.11	.407	0.01	.950	-0.36	.160
Age	0.01	.913	0.04	.726	-0.02	.901	-0.54	.324
Socioeconomic status	-0.23	.079	-0.31	.013	-0.13	.331	-0.52	.493
Categorical variable	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>B</i>	<i>p</i>
Hair washing (last 24h)	-0.67	.507	-0.36	.722	-0.86	.392		
Sex	0.93	.356	0.62	.537	-2.31	.024	3.45	.045
Parent in high-risk group	0.48	.634	-0.45	.652	-2.10	.039	-1.79	.303
Time-varying								
Continuous variable	<i>B</i>	<i>p</i>	<i>B</i>	<i>p</i>	<i>B</i>	<i>p</i>	<i>B</i>	<i>p</i>
Anxiety symptoms	-0.11	.004	-0.17	.002	0.01	.332	0.74	<.001
Depressive symptoms	-0.03	.421	-0.04	.492	0.02	.244	0.57	<.001

Note. Variables in bold were entered as covariates in the models; HCC = hair cortisol concentrations; PTSS = post-traumatic stress symptoms; BMI = body mass index; Socioeconomic status was calculated by averaging family income and the parent's level of education

3.3. Main analyses

The model including a random intercept provided a better fit to the data than the baseline model. Adding a random slope did not improve model fit (Table S 3.4). The intra-class correlation calculated from the unconditional model (random effect of intercept only) revealed that 40% of the variability in the dependent variable (PTSS) was attributable to the grouping variable (i.e., the participants). When adding

the fixed effect of time to the model, the results revealed that PTSS tended to increase over time ($B = 0.70$, $SE = 0.37$, $t(191) = 1.90$, $p = .058$).

Segment A

The model comprising the predictor and interaction was not a better fit for the data than the model including only the covariates (Table S 3.5). Therefore, no effect of HCC before the pandemic was found on PTSS, such that PTSS were best explained by the covariates than the predictor itself (Table S 3.6).

Segment B

The model comprising only the covariates (Table S 3.7), without the predictor and the interaction, was a better fit for the data. Therefore, similar to Segment A, PTSS were best explained by the covariates than by HCC in the first lockdown (Table S 3.8).

HCC change

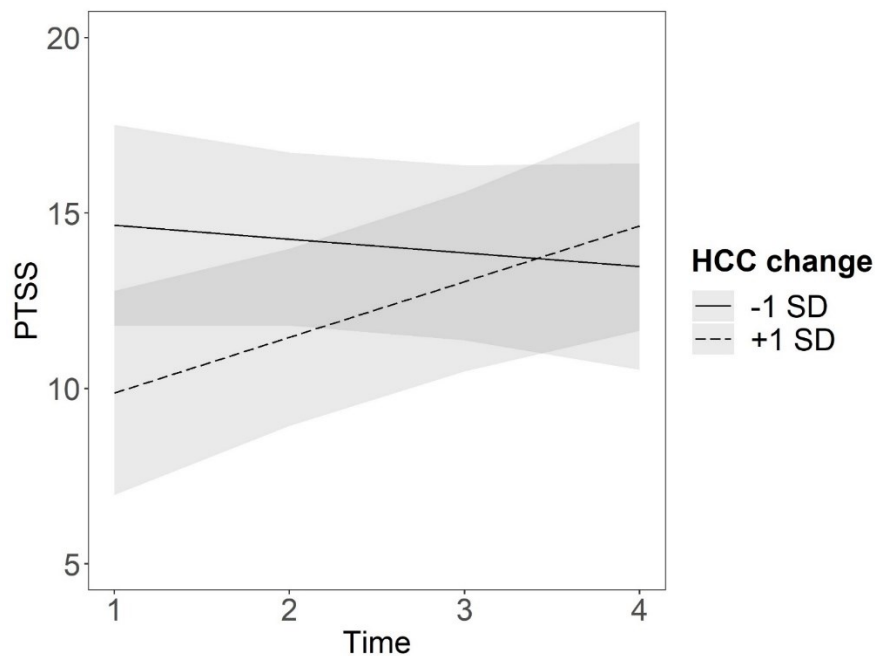
The model with the Time X HCC change interaction was a better fit for the data (Table S 3.9). Table 3.3 shows the significant two-way interaction between Time and HCC change, even after controlling for sex, socioeconomic status, parent being in a high-risk group, and anxiety and depressive symptoms. As the variable HCC change is centered, the mean of the variable is 0 and a value of -1 SD and +1 SD corresponded to a decrease and increase in cortisol levels, respectively. Simple slope analyses revealed that a higher (+1 SD) HCC change at the beginning of the pandemic was associated with an increase in PTSS from T1 to T4 ($B = 1.51$, $t(155) = 2.79$, $p = .006$), but PTSS remained stable for children with a lower (-1 SD) HCC change ($B = -0.40$, $t(155) = -0.73$, $p = .467$). In addition, pairwise contrasts showed that a lower (-1 SD) HCC change at the beginning of the pandemic was associated with increased PTSS at T1 compared to children who showed a greater (+1 SD) HCC change ($B = 4.43$, $t(54) = 2.06$, $p = .044$; Figure 3.2). The final model explained 55.9% of the variance in PTSS (conditional R^2), with 22.2% pertaining to fixed effects only (marginal R^2). The distribution of residuals and VIF values were adequate.

Tableau 3.3 Effect of covariates and HCC change on PTSS

	<i>B</i>	<i>SE</i>	β	<i>t</i>	<i>p</i>	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	11.92	3.89	-0.17	3.06	.003	4.39	19.45
Time	0.55	0.39	0.07	1.42	.157	-0.20	1.31
Sex - Girl	1.71	1.91	0.19	0.90	.374	-2.04	5.45
Socioeconomic status	-0.17	0.78	-0.02	-0.22	.825	-1.71	1.36
Parent in high-risk group	-0.68	1.85	-0.07	-0.37	.715	-4.31	2.95
Anxiety symptoms	0.55	0.15	0.29	3.72	<.001	0.26	0.83
Depressive symptoms	0.29	0.14	0.18	2.08	.039	0.02	0.56
HCC change	-0.08	0.03	-0.36	-2.42	.019	-0.15	-0.02
Time X HCC change	0.02	0.01	0.11	2.52	.013	0.01	0.04

Note. PTSS = post-traumatic stress symptoms; SE = standard error; CI = confidence intervals

Figure 3.2 Evolution of post-traumatic stress symptoms (PTSS) during the pandemic (June 2020-March 2021) as a function of HCC change



The X-axis represents time (at 3, 6, 9, and 12 months into the pandemic). The Y-axis represents the children's score on the Children's Revised Impact of Events Scale. The moderating variable (HCC change) represents the relative change between HCC in the three months prior to the pandemic (Segment A) and HCC during the first three months of the pandemic (Segment B). The solid line represents a lower HCC change (-1 SD), corresponding to a decrease in HCC at the beginning of the pandemic compared to pre-pandemic levels. The dotted line represents a higher HCC change (+1 SD), corresponding to an increase in HCC at the beginning of the pandemic compared to pre-pandemic levels. A greater HCC change (+1 SD) was associated with lower PTSS at T1 (June 2020) compared to children who showed a decrease in HCC (-1 SD), but with an increase in PTSS over time. 95% confidence intervals are illustrated by the shadows around the lines.

For all analyses, we reran the models including covariates related to psychological vulnerability traits and all results remained unchanged (Supplementary material; Table S 3.10-3.16).

4. Discussion

This paper aimed to investigate the role of HCC in the evolution of PTSS during the COVID-19 pandemic. Using a six-centimeter hair sample, we measured retrospective cortisol levels during the 3-month period prior to the pandemic (baseline) and 3-month period at the beginning of the pandemic (first lockdown in Quebec, Canada). These samples allowed us to measure the percent change in HCC levels between baseline and early pandemic. We examined the influence of these different measures on PTSS up to one year after the start of the pandemic.

We found no relationship between HCC before (Segment A) or at the start (Segment B) of the pandemic on PTSS in children. However, HCC change was associated with PTSS during the pandemic. Specifically, compared to baseline, children with a greater increase in HCC had lower PTSS at T1, though these symptoms increased over time. In contrast, compared to baseline, children with a decrease in HCC had higher PTSS at T1 and these symptoms remained stable throughout the first year of the pandemic.

Our results revealed that PTSS at T1 (three months into the pandemic) differed according to HCC changes, where children with a greater increase in HCC (relative to before the pandemic) had lower PTSS compared to children with a decrease in HCC. This finding somewhat diverges from previous studies in children, where higher cortisol levels (urine and saliva) collected within 24 hours following a traumatic event were associated with more symptoms in the coming weeks and months (Delahanty et al., 2005; Kolaitis et al., 2011; Ostrowski et al., 2007; Pervanidou et al., 2007). However, our study had several major differences from the aforementioned research.

First, given that previous studies lacked pre-trauma cortisol measures, it is difficult to establish how an individual's baseline cortisol levels change (i.e., increase or decrease) in the aftermath of a trauma. Of note, elevated cortisol levels following trauma could be tainted by already high cortisol levels at baseline and not necessarily be caused by the typical biological response to trauma. In the case of the former, this would be indicative of very low or absent reactivity to the traumatic event. Second, previous studies have measured urinary and salivary cortisol levels after an acute traumatic event (Delahanty et al., 2005; Kolaitis et al., 2011; Ostrowski et al., 2007; Pervanidou et al., 2007), whereas our measure corresponded to the

change in HCC in response to the early stages of a chronic ongoing stressful event (i.e., the pandemic). An increase in cortisol secretion in the early months of the pandemic may be an adaptive response. Drawing on short-time cortisol literature, higher cortisol levels are expected in times of stress, whereas a decrease could indicate a blunted stress response, which can be associated with dysregulation in the stress system and various psychological problems (McEwen, 1998). In line with short-time cortisol measures, studies have found increased HCC in the context of a recent and/or ongoing chronic stress exposure in healthy populations (Karlén et al., 2011; Manenschijs et al., 2011). In addition, Fung and colleagues (2022) found an increase in HCC over a 4-months period in healthy children and adolescents (aged 10-18) around the same period of time (February-May 2020) and a similar pandemic context as our study. This increase in HCC was not associated with distress-related measures. Taken together, an increase in cortisol during the first months of the pandemic may be adaptive; this increase is not necessarily indicative of distress (no association found by Fung et al., 2022 and fewer PTSS in our study).

On another perspective, for children with decreased cortisol levels at the start of the pandemic, certain vulnerabilities may have made them susceptible to experiencing PTSS when faced with stressful situations. With the same sample, we found that higher pre-pandemic socio-emotional vulnerability (composite score of trait anxiety, intolerance to uncertainty, anxiety sensitivity, and rumination) was associated with lower HCC (relative to baseline levels) in response to the COVID-19 pandemic (Raymond, Bilodeau-Houle, et al., 2022). Therefore, a decrease in HCC may be characteristic of vulnerable children, which could in part explain the association between low HCC changes and the presence of PTSS.

We also found that a greater increase in HCC at the beginning of the pandemic was associated with less PTSS in the short term (three months into the pandemic) as discussed above, but an increase in PTSS over time. One possible explanation for this curious finding was that the stressful event was still ongoing at the time of PTSS measurements. Therefore, various factors may have influenced PTSS. For instance, T4 (March 2021) coincided with the start of the third wave in Quebec and implemented curfew measures (<https://www.inspq.qc.ca/covid-19/donnees/ligne-du-temps>). This context may have exacerbated PTSS in children who exhibited a more pronounced HCC change at the onset of the pandemic. Moreover, an increase in cortisol may have attenuated symptoms in the early stages of the pandemic (due to the adaptive nature of stress), whereas symptom levels may have increased over the long term as the stressor persisted. In the same vein, an increase in PTSS could be explained by changes in cortisol over time, though we did not collect HCC data following the first lockdown. With that said, one could believe that the

maintenance of heightened cortisol patterns throughout the pandemic could have contributed to an increase in symptoms over a prolonged period. Indeed, a study in young adults experiencing an ongoing traumatic situation found that individuals with PTSD had higher HCC than traumatized controls (Steudte, Kolassa, et al., 2011). In contrast, findings from Luo et al. (2012) revealed that a blunted recovery curve in the long term is more detrimental than an increase in cortisol levels in the early aftermath of a stressful event. However, this study measured cortisol levels after, and not during, the event. Future studies measuring HCC during ongoing stressful events and after they have ended would be needed to confirm whether cortisol dynamics in the face of a stressful event contribute to the course of PTSS over time.

Our finding that pre-pandemic HCC (Segment A) did not predict PTSS in children replicate the results obtained by Luo et al. (2012) and Straub et al. (2017). However, although inconsistent, some studies found a predictive role of pre-trauma cortisol levels on PTSS in adults (Sopp et al., 2021; Steudte-Schmiedgen et al., 2015). In their integrative model, Steudte-Schmiedgen et al. (2016) proposed that cortisol attenuation due to previous trauma could predispose an individual to develop PTSD upon exposure to a new traumatic event. For instance, Delahanty and colleagues (2003) found that urinary cortisol levels in the early aftermath of a traumatic event mediated the relationship between prior trauma history and subsequent PTSS. Specifically, past traumatic events predicted decreased cortisol levels and cortisol levels negatively predicted PTSS. Preliminary evidence of this hypothesis in children has also been found (Delahanty & Nugent, 2006; Ostrowski et al., 2007). Using the lens of this model, this may explain why pre-pandemic cortisol was not associated with PTSS in our study. Indeed, exposure to a traumatic event was an exclusion criterion for the original study conducted between 2017 and 2020 (from which our current sample was derived). Only two parents indicated that their children were exposed to a potentially traumatic event between their participation in the original study and the present study. Therefore, almost all children (97.18%) were never exposed to a potentially traumatic event before the pandemic.

Strengths of the current study were its longitudinal design, consideration of pre-pandemic cortisol levels, and a cumulative/stable measure of cortisol levels (HCC). However, some limitations should be noted. First, as the pandemic was a stressful (and not traumatic) event for most and our sample was composed of healthy children, we may have been unable to detect an as large increase in cortisol levels compared to studies with trauma-exposed children. As a curvilinear association is often reported between cortisol and psychopathology symptoms, we may have observed this type of association if our sample was composed of children facing a traumatic event and presenting more severe PTSS. Second, it would have been relevant

to investigate PTSS according to the unique context in which each family experienced the pandemic. For example, contracting the virus, illness, or hospitalization of a family member due to COVID-19 could have potentially led to heightened PTSS. This information was collected solely early in the pandemic (May 2020), such that only a limited number of parents ($n = 7$) had undergone COVID-19 testing and one parent tested positive. Thus, having access these data from later stages of the pandemic could have provided more insight into our results and the evolution of PTSS over time. In the same vein, as we measured anxiety and depressive symptoms, we did not assess children's COVID-related stressors (e.g., not seeing friends in person, having to stay home) perceptions, which may have influenced HCC and PTSS. Third, we did not have stress hormone data during the later stages of the pandemic (i.e., from July 2020 to March 2021). As previously alluded to, this information could have provided insight into the progression of PTSS over time throughout the pandemic. Fourth, our small sample size prevented us to explore the influence of the children's sex on our results. Finally, we cannot rule out a potential washout effect of cortisol (i.e., a decline in cortisol concentrations from proximal to distal hair segments) that can occur due to repeated hair washing (Stalder et al., 2017). Given that our study was launched in response to the COVID-19 pandemic, we were unable to collect hair samples in March 2020 (representing cortisol levels from January to March) which could have reduced the washout effect. In the context of our study, the washout effect may have simultaneously amplified/reduced the observed increase/decrease in cortisol levels between Segment A and B. However, hair washing habits (i.e., frequency of washing and washing in the last 24 hours) were not associated with cortisol levels before and during the pandemic, nor with HCC changes.

Our study provided preliminary evidence for a role of HCC changes at the beginning of a chronic stressful event on PTSS. Our results highlight the importance of considering pre- and post-traumatic/stressful event cortisol levels and examining cortisol variations over time using measures during and after a stressful event. Ultimately, this could provide a better understanding of how different cortisol secretion patterns are associated with PTSS development when faced with a stressful/traumatic event.

Acknowledgements: We wish to express our gratitude to the families who participated in the study. We thank the students and research assistants involved in data collection: Valérie Bouchard, Alexandra Brouillard, Lisa-Marie Davignon, Jessie Provencher, Félix Duplessis-Marcotte, and Myriam Beaudin. We also thank Rebecca Cernik for proofreading the manuscript and Charles-Édouard Giguère for his support with data analyses. Marie-France Marin held a salary award from the Fonds de recherche du Québec – Santé (FRQS) [grant number: 265447]. Alexe Bilodeau-Houle was supported by a doctoral scholarship from the FRQS [grant number: 298235]. Catherine Raymond held a post-doctoral grant from the FRQS [grant number: 283733]. The study was supported by a start-up grant from the FRQS to Marie-France Marin.

Funding: This work was supported by the Fonds de recherche du Québec – Santé (FRQS) [grant numbers 265447, 298235, 283733].

CRediT author statement: Alexe Bilodeau-Houle: Conceptualization, Methodology, Formal analysis, Writing – Original draft preparation, Visualization. Catherine Raymond: Conceptualization, Writing - Reviewing. Marie-France Marin: Conceptualization, Methodology, Resources, Writing – Reviewing, Supervision, Funding acquisition.

Supplementary material

Tableau S 3.1 Comparison of children who provided a hair sample with those who did not

	Not missing (n = 71)	Missing (n = 21)	<i>p</i>
Sex			.284
Boys	32	8	
Girls	39	4	
Age at T1	11.6 (1.6)	11.8 (1.8)	.854
Anxiety symptoms at T1	29.6 (4.6)	29.0 (5.5)	.737
Depressive symptoms at T1	7.6 (5.4)	8.3 (4.9)	.698
PTSS at T1	11.8 (8.6)	19.3 (13.9)	.091
Parent in high-risk group			.630
No	35	8	
Yes	36	12	
Socioeconomic status	3.7 (1.2)	3.2 (0.9)	.098

Note. PTSS = post-traumatic stress symptoms; Standard deviations are in parentheses

Tableau S 3.2 Pattern of availability of PTSS data by time

Pattern	Data at T1	Data at T2	Data at T3	Data at T4	n
0	YES	YES	YES	YES	64
1	YES	NO	YES	YES	1
2	YES	YES	NO	YES	10
3	YES	NO	NO	YES	1
4	NO	NO	NO	YES	4
5	YES	YES	NO	NO	3
6	YES	NO	NO	NO	3
7	NO	NO	NO	NO	6

Note. PTSS = post-traumatic stress symptoms; YES = data was available; NO = data was not available

Tableau S 3.3 Test for differences on the mean level of baseline PTSS (T1) by pattern of availability

	Df	Sum Sq	Mean Sq	F value	<i>p</i>
Pattern	5	744.9	148.97	1.60	.171
Residuals	76	7084.7	93.22		

Tableau S 3.4 Comparison of random effects structure

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	<i>p</i>
Non-hierarchical baseline model	1915.88	1923.02	-955.94		
Random intercepts only	1856.33	1867.04	-925.16	61.55	<.001
Random intercepts and slopes	1855.80	1873.66	-922.90	4.52	.104

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 3.5 Comparison of model fit for Segment A

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	<i>p</i>
Time	1554.80	1568.33	-773.40		
Time + covariates	1524.48	1554.94	-753.24	40.32	<.001
Time + covariates + Segment A	1526.24	1560.09	-753.12	0.24	.627
Time + covariates + Segment A + Time X Segment A	1527.26	1564.49	-752.63	0.98	.322

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 3.6 Effect of covariates and Segment A on PTSS

	B	SE	β	t	p	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	12.04	3.95	-0.16	3.05	.003	4.40	19.67
Time	0.53	0.40	0.06	1.33	.184	-0.24	1.30
Sex - Girl	1.34	1.85	0.15	0.72	.473	-2.30	4.97
Socioeconomic status	-0.05	0.81	-0.00	-0.06	.955	-1.63	1.54
Parent in high-risk group	-1.14	1.77	-0.12	-0.64	.524	-4.61	2.34
Anxiety symptoms	0.56	0.15	0.30	3.68	<.001	0.26	0.85
Depressive symptoms	0.29	0.15	0.18	2.00	.047	0.01	0.57
Segment A	0.14	0.14	0.15	1.04	.303	-0.12	0.41
Time X Segment A	-0.04	0.04	-0.04	-0.97	.332	-0.12	0.04

Note. PTSS = post-traumatic stress symptoms; SE = standard error; CI = confidence intervals

Tableau S 3.7 Comparison of model fit for Segment B

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	<i>p</i>
Time	1633.47	1647.22	-812.73		
Time + covariates	1599.40	1630.34	-790.70	44.06	<.001
Time + covariates + Segment B	1600.65	1635.03	-790.32	0.75	.386
Time + covariates + Segment B + Time X Segment B	1602.23	1640.05	-790.12	0.41	.520

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 3.8 Effect of covariates and Segment B on PTSS

	B	SE	β	t	p	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	10.40	3.67	-0.29	2.83	.005	3.30	17.51
Time	0.62	0.38	0.07	1.65	.101	-0.11	1.35
Sex - Girl	1.96	1.76	0.21	1.11	.271	-1.50	5.41
Socioeconomic status	0.16	0.78	0.02	0.21	.835	-1.36	1.69
Parent in high-risk group	-1.09	1.68	-0.12	-0.65	.521	-4.39	2.22
Anxiety symptoms	0.56	0.15	0.30	3.77	<.001	0.27	0.84
Depressive symptoms	0.35	0.14	0.21	2.49	.014	0.08	0.63
Segment B	0.02	0.16	0.02	0.12	.902	-0.30	0.34
Time X Segment B	0.03	0.05	0.03	0.63	.526	-0.06	0.12

Note. PTSS = post-traumatic stress symptoms; SE = standard error; CI = confidence intervals

Tableau S 3.9 Comparison of model fit for HCC change

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	<i>p</i>
Time	1554.80	1568.33	-773.40		
Time + covariates	1524.48	1554.94	-753.24	40.32	<.001
Time + covariates + HCC change	1525.68	1559.53	-752.84	0.80	.372
Time + covariates + HCC change + Time X HCC change	1521.18	1558.41	-749.59	6.51	.011

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Psychological vulnerability traits

Since trait anxiety, intolerance of uncertainty and neuroticism have been associated with both PTSS and COVID-19 reactions (Deniz, 2021; Kroencke et al., 2020; Lee et al., 2020; Oglesby et al., 2016; Zuunnast et al., 2024), we also tested whether they influenced PTSS and should be included as covariates (Table S 3.10).

Questionnaires

State-Trait Anxiety Inventory for Children (STAI-CH)

This questionnaire is described in the main text.

Intolerance of Uncertainty Scale for Children (IUSC)

The IUSC (Comer et al., 2009) is a 27-item self-report questionnaire measuring children's tendency to react negatively emotionally, cognitively, and behaviourally to uncertain situations and events. Items are rated on a 5-point Likert scale ranging from 1 ("not at all") to 5 ("very much"). The overall score is obtained by summing all items, ranging from 27 to 135.

Big Five Questionnaire for Children (BFQ-C)

The BFQ-C (Barbaranelli et al., 2008) is a 65-item self-report questionnaire assessing each of the five personality dimensions (Openness, Conscientiousness, Extraversion, Agreeableness, Neuroticism) in 8-14 years old children. Each of the five dimensions is evaluated by 13 items, rated on a five-point Likert scale ranging from 1 ("Almost never true") to 5 ("Almost always true"). Only the items pertaining to the personality trait of neuroticism were considered.

Results

Segment A

The model comprising the predictor and interaction was not a better fit for the data than the model including only the covariates (Table S 3.11). Therefore, no effect of HCC before the pandemic was found on PTSS, such that PTSS were best explained by the covariates than the predictor itself (Table S 3.12).

Segment B

The model comprising only the covariates (Table S 3.13), without the predictor and the interaction, was a better fit for the data. Therefore, similar to Segment A, PTSS were best explained by the covariates than by HCC in the first lockdown (Table S 3.14).

HCC change

The model with the Time X HCC change interaction was a better fit for the data (Table S 3.15). Table S 3.16 shows the significant two-way interaction between Time and HCC change, even after controlling for sex, socioeconomic status, parent being at risk, neuroticism, trait anxiety, as well as anxiety and depressive symptoms. A value of -1 SD and +1 SD corresponded to a decrease and increase in cortisol levels, respectively. Simple slope analyses revealed that a higher (+1 SD) HCC change at the beginning of the pandemic was associated with an increase in PTSS from T1 to T4 ($B = 1.58$, $t(155) = 2.92$, $p = .004$), but PTSS remained stable for children with a lower (-1 SD) HCC change ($B = -0.36$, $t(155) = -0.67$, $p = .504$). In addition, pairwise contrasts showed that a lower (-1 SD) HCC change at the beginning of the pandemic was associated with increased PTSS at T1 compared to children who showed a greater (+1 SD) HCC change ($B = 4.48$, $t(51) = 2.04$, $p = .047$). The final model explained 55.2% of the variance in PTSS (conditional R^2), with 22.4% pertaining to fixed effects only (marginal R^2). The distribution of residuals and VIF values were adequate.

Tableau S 3.10 Potential confounding variables for PTSS

	<i>B</i>	<i>p</i>
Trait anxiety*	0.24	.046
Neuroticism*	0.26	.037
Intolerance of uncertainty	-0.02	.755

Note. Variables marked with an asterisk were entered as covariates in the models; PTSS = post-traumatic stress symptoms

Tableau S 3.11 Comparison of model fit for Segment A

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Time	1546.65	1560.17	-769.33		
Time + covariates	1520.15	1557.33	-749.07	40.50	<.001
Time + covariates + Segment A	1521.88	1562.44	-748.94	0.27	0.606
Time + covariates + Segment A + Time X Segment A	1522.78	1566.72	-748.39	1.11	0.293

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 3.12 Effect of covariates and Segment A on PTSS

	B	SE	β	t	p	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	12.21	4.00	-0.15	3.06	.003	4.52	19.90
Time	0.58	0.40	0.07	1.44	.151	-0.19	1.35
Sex - Girl	1.25	2.09	0.14	0.60	.552	-2.84	5.35
Socioeconomic status	-0.00	0.80	-0.00	-0.00	.997	-1.57	1.57
Group at risk	-1.52	1.78	-0.17	-0.86	.396	-5.00	1.95
Neuroticism	0.10	0.14	0.07	0.71	.482	-0.18	0.38
Trait anxiety	-0.05	0.13	-0.04	-0.37	.714	-0.31	0.21
Anxiety symptoms	0.58	0.15	0.31	3.76	<.001	0.28	0.87
Depressive symptoms	0.26	0.15	0.16	1.75	.082	-0.03	0.55
Segment A	0.15	0.14	0.16	1.10	.276	-0.12	0.41
Time X Segment A	-0.04	0.04	-0.05	-1.03	.306	-0.12	0.04

Note. PTSS = post-traumatic stress symptoms; SE = standard error; CI = confidence intervals

Tableau S 3.13 Comparison of model fit for Segment B

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Time	1625.43	1639.16	-808.71		
Time + covariates	1594.92	1632.69	-786.46	44.51	<.001
Time + covariates + Segment B	1595.99	1637.19	-785.99	0.93	.335
Time + covariates + Segment B + Time X Segment B	1597.60	1642.24	-785.80	0.38	.536

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 3.14 Effect of covariates and Segment B on PTSS

	B	SE	β	t	p	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	10.64	3.73	-0.28	2.85	.005	3.46	17.82
Time	0.67	0.38	0.07	1.77	.079	-0.06	1.41
Sex - Girl	1.81	2.00	0.20	0.90	.370	-2.11	5.73
Socioeconomic status	0.21	0.77	0.02	0.27	.788	-1.30	1.72
Group at risk	-1.52	1.70	-0.17	-0.90	.374	-4.85	1.80
Neuroticism	0.10	0.14	0.08	0.75	.457	-0.17	0.38
Trait anxiety	-0.04	0.13	-0.04	-0.34	.734	-0.30	0.21
Anxiety symptoms	0.58	0.15	0.31	3.86	<.001	0.29	0.87
Depressive symptoms	0.32	0.14	0.19	2.21	.028	0.04	0.60
Segment B	0.03	0.17	0.03	0.20	.843	-0.29	0.36
Time X Segment B	0.03	0.05	0.03	0.61	.544	-0.06	0.12

Note. PTSS = post-traumatic stress symptoms; SE = standard error; CI = confidence intervals

Tableau S 3.15 Comparison of model fit for HCC change

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Time	1546.65	1560.17	-769.33		
Time + covariates	1520.15	1557.33	-749.07	40.50	<.001
Time + covariates + HCC change	1521.38	1561.94	-748.69	0.77	0.380
Time + covariates + HCC change + Time X HCC change	1516.37	1560.30	-745.18	7.01	0.008

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 3.16 Effect of covariates and HCC change on PTSS

	B	SE	β	t	p	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	11.56	2.22	-0.17	5.21	<.001	7.29	15.83
Time	0.61	0.39	0.07	1.54	.125	-0.15	1.36
Sex - Girl	1.78	2.19	0.19	0.81	.419	-2.50	6.06
Socioeconomic status	-0.12	0.77	-0.01	-0.16	.877	-1.64	1.39
Parent in high-risk group	-1.11	1.87	-0.12	-0.60	.553	-4.76	2.54
Neuroticism	0.10	0.14	0.07	0.69	.494	-0.18	0.38
Trait anxiety	-0.08	0.14	-0.06	-0.55	.584	-0.35	0.19
Anxiety symptoms	0.57	0.15	0.31	3.84	<.001	0.29	0.86
Depressive symptoms	0.26	0.14	0.16	1.83	.069	-0.01	0.54
HCC change	-0.08	0.03	-0.36	-2.43	.019	-0.15	-0.02
Time X HCC change	0.03	0.01	0.11	2.60	.010	0.01	0.04

Note. PTSS = post-traumatic stress symptoms; SE = standard error; CI = confidence intervals

CHAPITRE 4

ARTICLE 2

4.1 Préface

Cet article avait deux objectifs. Le premier était d'examiner si les concentrations cumulatives de cortisol des jeunes A) avant, B) pendant et C) en réponse à la pandémie étaient associées à l'évolution de leurs symptômes anxieux et dépressifs durant la pandémie. Le deuxième objectif visait à évaluer si le stress physiologique et subjectif ainsi que la détresse des parents étaient liés aux concentrations cumulatives de cortisol de leurs enfants durant la pandémie. Cet article scientifique est accepté pour un numéro spécial sur les effets psychobiologiques du stress, des événements traumatiques et des troubles connexes dans le *Journal of Neural Transmission*.

4.2 Contribution des auteurs

Cette étude s'intégrait à un projet de recherche plus large qui s'intéressait aux prédicteurs psychologiques et biologiques de la détresse liée aux facteurs chroniques de stress. Pour ce projet, j'ai recruté une partie des participants (les dyades parent-enfant) au cours de mes études de maîtrise et j'ai participé à l'élaboration du protocole de recherche. Félix Duplessis-Marcotte a pris part à l'élaboration du protocole de recherche et à la collecte des données. Catherine Raymond a construit une partie de la base de données. Marie-France Marin a élaboré le protocole de recherche, participé à la collecte des données et assuré les ressources nécessaires (équipement et financement) et la supervision du projet. Pour l'article scientifique, j'ai effectué la recension des écrits, conceptualisé les questions de recherche, réalisé les analyses statistiques, interprété les résultats et rédigé l'article. Félix Duplessis Marcotte m'a significativement aidée avec les analyses statistiques, l'interprétation des résultats et la rédaction de l'article. Catherine Raymond et Marie-France Marin ont contribué de façon considérable à l'interprétation des résultats et à la rédaction et révision de l'article. Rachel Primiani a apporté une contribution pertinente à la recension des écrits et à la révision de l'article.

Stress in lockdown: Exploring the interplay and effects of cortisol and psychological distress in parent-child dyads

Alexe Bilodeau-Houle^{1,2}, Félix Duplessis-Marcotte^{1,2}, Catherine Raymond^{1,2}, Rachel Primiani^{2,3}, Marie-France Marin^{1,2*}

¹ Department of Psychology, Université du Québec à Montréal, Montreal, QC, Canada

² Research Center of the Institut universitaire en santé mentale de Montréal, Montreal, QC, Canada

³ School of Psychoeducation, Université de Montréal, Montreal, QC, Canada

*Corresponding author:

Mailing address:

Stress, Trauma, Emotion, Anxiety, and Memory (STEAM) Lab, Research Center of the Institut universitaire en santé mentale de Montréal, 7331 Hochelaga, Montreal, Quebec H1N 3V2, Canada.

Tel.: 1-514-251-4015 ext: 3280

Email addresses:

Alexe Bilodeau-Houle: bilodeau-houle.alexe@courrier.uqam.ca

Félix Duplessis-Marcotte: duplessis-marcotte.felix@courrier.uqam.ca

Rachel Primiani: rachel.primiani@umontreal.ca

Catherine Raymond: raymond.catherine.3@courrier.uqam.ca

Marie-France Marin: marin.marie-france@uqam.ca

Résumé

Au cours de la pandémie de COVID-19, certains enfants ont éprouvé des symptômes de détresse psychologique. De plus, les facteurs de stress liés à la pandémie ont été associés à des changements dans les concentrations capillaires de cortisol chez les jeunes. Les recherches ont montré que les symptômes de détresse des parents influençaient le bien-être des enfants pendant la pandémie. Or, aucune recherche n'a examiné si la détresse des parents était associée aux concentrations capillaires de cortisol chez les enfants pendant la pandémie. En outre, comme certaines données préliminaires suggèrent que les concentrations de cortisol des enfants prédisent leurs réactions émotionnelles à la pandémie, il est essentiel d'évaluer si le cortisol des enfants peut informer sur leur susceptibilité à développer des symptômes associés aux psychopathologies liées au stress. La présente étude visait à 1) examiner l'association entre la détresse parentale liée à la pandémie et le cortisol capillaire des enfants ; 2) étudier le rôle modérateur de la détresse parentale sur l'association entre le cortisol capillaire des parents et celui des enfants; et 3) explorer l'association entre le cortisol capillaire des enfants et leur détresse psychologique de manière longitudinale. En juin 2020, 71 dyades parent-enfant (8-15 ans) ont fourni un échantillon de cheveux pour évaluer les concentrations de cortisol prépandémiques (décembre 2019-mars 2020) et pandémiques (mars-juin 2020) au Québec, Canada. Le stress subjectif ainsi que les symptômes anxieux, dépressifs et de stress post-traumatique ont été évalués tous les trois mois de juin 2020 à mars 2021. Les résultats ont montré que le stress subjectif et les concentrations de cortisol des parents étaient positivement associés aux concentrations de cortisol des enfants pendant la pandémie. En outre, les concentrations de cortisol des enfants avant et pendant la pandémie étaient associées indépendamment et négativement aux symptômes anxieux des enfants pendant la pandémie. Ces résultats évoquent une association entre le stress physiologique et psychologique des parents et la sécrétion de cortisol chez leurs enfants pendant la pandémie et suggèrent que les concentrations de cortisol pourraient aider à identifier les jeunes à risque de développer des symptômes anxieux lors d'événements stressants chroniques.

Mots-clés : Cortisol capillaire; Pandémie de COVID-19; Dyades parent-enfant; Symptômes internalisés; Stress subjectif; Symptômes de stress post-traumatique

Abstract

During the COVID-19 pandemic, some children experienced psychological distress. Moreover, pandemic-related stressors were associated with changes in hair cortisol concentrations (HCC) in youth. Research has shown that parental distress influenced children's well-being during the pandemic, but it remains unclear whether parental distress is associated with children's HCC during the pandemic. Furthermore, as some preliminary evidence suggests that children's HCC may predict their emotional response to the pandemic, it is essential to assess whether children's HCC provides insight into their susceptibility to developing symptoms associated with stress-related psychopathologies. The present study aimed to 1) examine the association between parental pandemic-related distress and children's HCC; 2) investigate the moderating role of parental distress on the association between parent and child HCC; and 3) explore the association between children's HCC and their distress longitudinally. In June 2020, 71 parent-child (8-15 y/o) dyads provided a hair sample to assess pre-pandemic HCC (December 2019-March 2020) and pandemic HCC (March-June 2020) in Quebec, Canada. Post-traumatic stress, anxiety, depression, and stress symptoms were also assessed in dyads every three months from June 2020 to March 2021. Results showed that parental stress symptoms and HCC were positively associated with children's HCC during the pandemic. Moreover, children's pre-pandemic and pandemic HCC were independently negatively associated with children's anxiety symptoms during the pandemic. These results provide evidence of an association between parental physiological and psychological stress and their children's HCC during the pandemic and suggest that HCC may help identify youth at risk of developing anxiety symptoms during chronic stressful events.

Keywords: Hair cortisol; COVID-19 pandemic; Parent-child dyads; Internalizing symptoms; Subjective stress; Post-traumatic stress symptoms

1. Introduction

Emergency health measures to limit the spread of the SRAS-CoV-2 virus (COVID-19; e.g., closure of schools and recreational centers) disrupted the routines and lives of families (Gayatri & Puspitasari, 2023). Alongside the fear of contracting the virus, these radical changes affected the mental health of parents and children. A systematic review in youth reported a worldwide increase in psychological distress, as well as depressive and anxiety symptoms between pre- and post-pandemic periods (Kauhanen et al., 2023). In Canada, a large study revealed that some youth reported improvement, but most reported deterioration in at least one mental health domain (e.g., depression, anxiety; Cost et al., 2022). The pandemic has also significantly impacted the lives of parents (e.g., financial concerns, job loss, work/life balance), who showed a significant increase in stress and anxiety symptoms during the pandemic (Journault et al., 2023). In a national cross-sectional study, respondents with children under 18 at home reported greater deterioration in mental health during the pandemic compared to those without (Gadermann et al., 2021).

While children reported symptoms of pandemic-related distress, fewer studies have examined whether pandemic-related stressors also affected children's physiological stress responses. The hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis is a major hormonal stress system. When confronted with a threat, a hormonal cascade begins (i.e., the hypothalamus secretes corticotropin-releasing hormone which causes the pituitary to secrete adrenocorticotrophic hormone) and in turn, triggers the adrenal glands to secrete cortisol (Brown, 1994). Cortisol exerts numerous physiological effects and is essential in mobilizing resources to help cope with the stressor (Brown, 1994; De Kloet et al., 2005). However, chronic stressors can lead to dysregulations of the HPA axis (i.e., altering cortisol secretion) and can contribute to the development and/or maintenance of psychiatric disorders (De Kloet et al., 2005).

Useful for assessing cortisol at specific times of the day or daily cortisol output, cortisol levels have mostly been measured in urine, blood, and saliva (Speer et al., 2019). As hair samples provide a good estimate of retrospective cumulative cortisol secretion over a longer period (Stalder et al., 2017), these samples are well suited for studying chronic stressors, such as the COVID-19 pandemic. While a study found that youth's hair cortisol concentrations (HCC) did not change in response to the pandemic (Vacaru et al., 2023), another study found that children's/adolescents' HCC significantly increased across the course of the pandemic (Fung et al., 2022). Furthermore, social isolation (Perry et al., 2022), lockdowns (Taylor et al., 2022), and negative changes in the family (e.g., a parent's job loss; Hastings et al., 2021; Perry et al., 2022)

were associated with greater HCC. Moreover, our group (Raymond, Bilodeau-Houle, et al., 2022) found that socio-emotional vulnerability (a composite score of anxiety sensitivity, trait anxiety, intolerance of uncertainty, and trait rumination) and pre-COVID-19 internalizing symptoms negatively predicted HCC changes in response to the pandemic.

Alongside the impact of pandemic-related stressors, parents may have affected their children's cortisol levels during the pandemic. Indeed, in general, studies have found an association between a parent (mainly mothers) and their child's cortisol levels (Bryson, Mensah, et al., 2021; Doan et al., 2020; Kao et al., 2019; Olstad et al., 2016; Schloß et al., 2019; Williams et al., 2013). This effect could be attributable to genetics (Bartels et al., 2003; Kupper et al., 2005; Rietschel et al., 2017; Steptoe et al., 2009; Tucker-Drob et al., 2017; Van Hulle et al., 2012), but also to the shared environment (Schloß et al., 2019; Van Hulle et al., 2012). For instance, studies have found moderating effects of various parental factors (e.g., parental depression) on the association between parent and child cortisol levels (Doan et al., 2020; Hibel et al., 2019; Merwin et al., 2017; Ouellette et al., 2015; Papp et al., 2009; Tarullo et al., 2017; Williams et al., 2013). Moreover, several studies have reported an association between parental distress and children's cortisol levels. Parental subjective stress, anxiety and depressive symptoms have been positively associated with children's salivary cortisol levels and HCC (Dougherty et al., 2013; Ferro & Gonzalez, 2020; Khalil et al., 2022; Klimes-Dougan et al., 2022; Koch et al., 2010; Liu et al., 2020; Palmer et al., 2013; Romero-Gonzalez et al., 2018; Vreeburg, Hartman, et al., 2010; Zhang et al., 2018), although there is evidence for negative or null associations (Bryson, Mensah, et al., 2021; Fernald et al., 2008; Isaac et al., 2023; Leppert et al., 2018; Molenaar et al., 2019; Romero-Gonzalez et al., 2018). Regarding post-traumatic stress symptoms, parental post-traumatic stress disorder (PTSD) has been related to lower salivary, urinary, and blood cortisol levels in offspring (Yehuda et al., 2000, 2002, 2005, but see Liu et al., 2016). Several factors may explain these heterogeneous findings, including sample size, socio-demographic variables (e.g., socio-economic status) and parenting factors (e.g., symptom severity and duration, parenting styles). Alongside these important factors, the heterogeneity of results is likely due to differences in cortisol measurements. Indeed, blood, saliva, and urine are not optimal for capturing long-term patterns of cortisol secretion. As they only represent short-term (hours or minutes) cortisol levels and are influenced by circadian rhythms and daily stressors, they may contribute to generating significant variability from one study to another. Additionally, studies are not commonly centered around a specific stressor, which may limit how researchers interpret the impact of parental distress on offspring's cortisol levels. Indeed,

children's cortisol levels may be influenced by a multitude of factors (e.g., academic pressures) that are unrelated to their parents.

Given their simultaneous experience of the COVID-19 pandemic, this stressful chronic event offered a unique opportunity to investigate the association between parents' distress and their children's cortisol levels. Indeed, as parents and children spent a substantial amount of time together during lockdowns, the association between parental distress and the child's cortisol was likely to be more pronounced (Papp et al., 2009). In the context of the pandemic, a study showed that maternal HCC was positively associated with children's HCC and internalizing symptoms (Perry et al., 2022). However, no study has investigated the association between parental distress and children's cortisol levels during the pandemic and whether parental distress moderates this association. Considering the known association between parental distress and children's HCC, it is important to investigate them concomitantly in the context of a chronic stressor, such as the pandemic.

Not only is it important to establish the potential association between parental distress and their child's physiological stress response, but also to understand how this response may render the child susceptible to developing mental health symptoms. Outside the context of the pandemic, cross-sectional studies generally suggest that children's depressive symptoms are associated with elevated salivary or hair cortisol levels (Lopez-Duran et al., 2009; Lu et al., 2018; Shapero et al., 2019). For anxiety and post-traumatic stress symptoms, studies have found either positive (Carrion et al., 2002; Chronister et al., 2021; De Bellis et al., 1999; Dietrich et al., 2013; Greaves-Lord et al., 2007; Kische et al., 2021; Pervanidou et al., 2007; Shaheen et al., 2020; Smeeth et al., 2023; Van Den Bergh et al., 2008; Weems & Carrion, 2007), negative (Goenjian et al., 2003; Greaves-Lord et al., 2009; Kallen et al., 2008; Keeshin et al., 2014; King et al., 2001; Lu et al., 2018; Luo et al., 2012; Pfeffer et al., 2007; Straub et al., 2017), or null associations (Adam, 2006; Dietrich et al., 2013; Kische et al., 2021; Nelemans et al., 2014; Sierau et al., 2019) with salivary and hair cortisol. Importantly, some longitudinal studies suggest that elevated cortisol levels may predict the onset of depressive, anxiety, and post-traumatic stress symptoms in youth (Adam et al., 2010, 2014; Delahanty et al., 2005; Kolaitis et al., 2011; Ostrowski et al., 2007; Pervanidou et al., 2007; Sandstrom et al., 2021; Zajkowska et al., 2022). Although two studies found no role of children's HCC on their internalized, externalized, or subjective stress symptoms in the context of the pandemic (Fung et al., 2022; Perry et al., 2022), Taylor et al. (2022) showed that an increase in HCC (relative to pre-pandemic levels) predicted a decrease in positive affect and an increase in negative affect in adolescents. However, these studies did

not measure distress levels at several timepoints throughout the pandemic, preventing them from capturing potential evolution in symptom severity. In a previous study, we found that an increase in HCC in response to the pandemic was associated with fewer post-traumatic stress symptoms in children during the early stages of the pandemic, but with an increase in symptoms over time. These results suggest that the relationship between biological stress and psychological distress may evolve over time during exposure to a long-term stressor (Bilodeau-Houle et al., 2024).

In the current exploratory study, we pursued three objectives: 1) examine the association between parental distress (subjective stress, anxiety, depression, and post-traumatic stress symptoms) and children's HCC during the pandemic; 2) explore the moderating role of parental distress on the association between parent-child HCC during the pandemic; and 3) investigate the association between children's HCC before and during the pandemic and their own distress (anxiety and depressive symptoms) longitudinally. As previous studies have found that HCC changes may play an important role in predicting distress in response to the pandemic (Bilodeau-Houle et al., 2024; Taylor et al., 2022), we also approached these objectives with a measure of HCC change in response to the pandemic. Of note, because we examined the association between children's HCC and post-traumatic stress symptoms in a previous paper (see Bilodeau-Houle et al., 2024), we only included children's anxiety and depressive symptoms in the present study. For the first objective, we hypothesized that parental subjective stress, anxiety and depressive symptoms would be positively associated with children's HCC, whereas the inverse relationship was expected for parental post-traumatic stress symptoms. For the second objective, we believed that parental distress would moderate the association between parental and children's HCC, though scarce research on the topic prevented us from developing a specific hypothesis. For the third objective, we hypothesized that HCC in children before and during the pandemic would be positively associated with their depressive and anxiety symptoms. Given the few studies investigating HCC change to a specific stressor, our investigation of the effect of parents on their children's HCC change and the association between this metric and the child's distress was exploratory.

2. Methods

2.1. Participants

Between August 2017 and March 2020, participants were recruited through billboards in select local stores, community centers, day camps, and social media posts (e.g., Facebook©) as part of a laboratory

experiment to examine observational fear learning in families. In the context of this previous study, exclusion criteria for parents included (i) current anxiety or depressive disorder, (ii) history of bipolar disorder, psychosis, substance addiction or abuse, (iii) severe or unstable medical condition, (iv) current use of psychiatric medication, and (v) pregnancy for mothers. Children who met any of the following criteria were excluded from the study: (i) past or present mental health problems, (ii) exposure to a traumatic event, (iii) neurodevelopmental disorder, (iv) severe or unstable medical condition, and (v) history or current use of psychiatric medication (for more details, see Bilodeau-Houle et al., 2020, 2023; Marin et al., 2020). In May 2020, we contacted the parents who had participated in the previous laboratory experiment with their child. In total, 92 (88.46%) parent-child dyads agreed to participate in the current longitudinal study. The study took place in the province of Quebec, Canada. The initial instance of COVID-19 was documented in February 2020, prompting the Quebec government to declare a public health emergency and enforce sanitary confinement measures by mid-March 2020, aimed at mitigating the transmission of the virus. As a result, schools were closed, leading to a period of home-based education for children until June 2020 (the conclusion of the academic year). During the subsequent summer of 2020, the confinement measures were eased, allowing for the resumption of in-person schooling in September 2020, shortly preceding the onset of a second wave in Quebec during August. Family gatherings were prohibited by the government of Quebec in December 2020, due to the high number of COVID-19 cases. In January 2021, a curfew was implemented, initially set from 8 p.m. to 5 a.m., later extended to 9:30 p.m. until the month of May 2021. Notably, a third wave of infections emerged in March 2021, persisting until July of that year (INSPO, 2022).

Due to the mandatory lockdown, parents provided written consent via e-mail or verbal consent via telephone or videoconference (Zoom® platform) for their participation and that of their child. Children gave verbal assent by telephone or videoconference. Parents received between \$10 and \$50 (CAD) and children received a gift card between \$10 and \$50 (CAD), the amount being proportional to their level of participation. Of note, data for the current sample have already been published in three papers (Bilodeau-Houle et al., 2024; Raymond, Bilodeau-Houle, et al., 2022; Raymond, Provencher, et al., 2022).

2.2. Questionnaires

At four different timepoints (T1: June 2020; T2: September 2020; T3: December 2020; T4: March 2021), children and parents were invited to complete a series of online questionnaires via the Qualtrics XM

platform©. To access the questionnaires, a personalized URL link for each participant (child, parent) was e-mailed to the parent.

2.2.1. Parents

COVID-19 questionnaire

Parents completed a COVID-19 questionnaire developed by our laboratory. They had to report if they belonged to an at-risk group (e.g., aged over 70, working in the healthcare system and/or essential service and/or in contact with the public, having travelled outside the country in 2020, or having a pre-existing medical condition). If the parents stated that they belonged to one or more of these groups, they were assigned a score of 1. A score of 0 indicates that the parent did not belong to any of these groups. They also had to evaluate how closely they adhered to sanitary measures (e.g., hand washing, limiting social exposure) on a 5-point Likert scale ranging from “not at all” to “completely”. Parents were also asked whether they had been tested for COVID-19 and questions pertinent to a positive diagnosis (e.g., recurring symptoms, full recovery, hospitalization, intensive care). A score of 0 or 1 was attributed based on testing status (not tested = 0, tested = 1) and test results (negative result = 0, positive result = 1).

Depression, Anxiety, and Stress Scale – 21 Items (DASS-21)

The DASS-21 (Henry & Crawford, 2005) is a short version (21 items) of the 42-item self-report questionnaire measuring depression, anxiety, and stress symptoms in adults (Lovibond & Lovibond, 1995). Parents had to answer the questions based on the last 7 days. The items are rated on a 4-point Likert scale ranging from 0 (“did not apply to me at all”) to 3 (“applied to me very much, or most of the time”). Each scale (depression, anxiety, and stress) is assessed by 7 items, which are summed to obtain an overall score ranging from 0 to 21. We used the score of each scale separately in the analyses. The DASS-21 was translated from English to French at the University of Ottawa and has good convergent and discriminant validity (Donald, 2012).

Impact of Event Scale-Revised (IES-R)

The IES-R (Weiss and Marmar, 1996) is a 22-item self-report questionnaire assessing subjective distress caused by traumatic or stressful life events in adults. Parents were asked to answer questions based on

the last 7 days and regarding the pandemic. Items are rated on a 5-point scale ranging from 0 (“not at all”) to 4 (“extremely”). The total score (ranging from 0 to 88) is obtained by summing the items. The IES-R is a reliable screening instrument for measuring post-traumatic stress symptoms related to the COVID-19 pandemic (Aljaberi et al., 2022). The French version has satisfactory internal validity and test-retest reliability (Brunet et al., 2003).

2.2.2. Children

Children’s Revised Impact of Event Scale (CRIES)

The CRIES (Perrin et al., 2005) is a 13-item self-report questionnaire designed to measure post-traumatic stress symptoms in 7-18-year-old children following a traumatic or stressful life event. Children were asked to answer the questions based on the last 7 days and regarding the pandemic. The items are rated on a 4-point Likert scale ranging from 0 (“not at all”) to 5 (“often”). The overall score is obtained by summing all items, ranging from 0 to 65. The CRIES has recently been used to measure post-traumatic stress symptoms related to the COVID-19 pandemic in children (Guimond et al., 2021). The English version has satisfactory internal validity (Smith et al., 2003). The original version of the questionnaire was translated into French by the Quebec National Institute of Public Health (<https://www.inspq.qc.ca/boite-outils-pour-la-surveillance-post-sinistre-des-impacts-sur-la-sante-mentale/instruments-de-mesure-standardises/questionnaires/symptomes-de-stress-post-traumatique#questionnaire5>).

Children’s Depression Inventory (CDI)

The CDI (Smucker et al., 1986) is a 27-item self-report questionnaire designed to assess depressive symptoms in children aged 7 to 17. Children had to answer questions based on the last 7 days. Each item has three response options: 0 (no symptomatology), 1 (mild), or 2 (severe). The total score is calculated by summing all items and ranges from 0 to 54. The validated French version has adequate internal validity and test-retest reliability (Saint-Laurent, 1990).

State-Trait Anxiety Inventory for Children (STAI-CH)

The STAI-CH (Spielberger et al., 1973) assesses anxiety symptoms in children aged 8-18 years. It consists of two scales, each comprising 20 items. One measures state anxiety (temporary anxiety reactions to

specific situations), while the other assesses trait anxiety (tendency to react anxiously in various situations). Children answered questions based on the last 7 days. Each item is answered on a 3-point scale. The total score on each scale is calculated by summing the items, ranging from 20 to 60. The validated French version showed adequate internal consistency for the state and trait scale (Turgeon & Chartrand, 2003). For this study, the state scale was used to assess children's anxiety symptoms, whereas the trait scale was used as a potential covariate.

2.3. Hair sample collection

In June 2020 (T1), parents and children each collected a six-centimeter hair sample (or a three-centimeter sample if the hair was not long enough) at home. Following the procedure validated by Ouellet-Morin et al. (2016), parent-child dyads were mailed an instruction guide and a hair sample collection kit (including hair clamps, a piece of cardboard featuring measurements in centimeters, a pair of scissors, adhesive tape, a plastic bag, and prepaid envelope). Participants were asked to take their samples from the occipital region of the scalp. With the help of a clamp to secure the hair in place, participants isolated a hair segment (at least one centimeter wide). To assess whether they had collected a sufficient amount of hair, participants placed their sample on the measuring card provided. If sufficient, the sample was cut as close to the scalp as possible using the pair of scissors. The sample was then taped to the measuring card and placed in the plastic bag and prepaid envelope. The parents returned the hair samples to the laboratory by mail. After the hair collection, parents completed a home-based questionnaire assessing characteristics of their hair (and their child's) known to affect cortisol (e.g., hair color, washing frequency, hair products [type and frequency of use]; Stalder et al., 2017) and health (e.g., physical, and mental health problems, medication).

As hair grows at a rate of around one centimeter per month, the one-centimeter portion closest to the scalp represents the cumulative HCC over the last month (Stalder et al., 2017). We divided the six-centimeter segment into two three-centimeter segments and used the three-centimeter furthest from the scalp to measure HCC in children before the pandemic (mid-December 2019 to mid-March 2020; pre-pandemic HCC) and the one closest to the scalp to assess HCC in parents and children during the first lockdown (mid-March 2020 to mid-June 2020; pandemic HCC). Since HCC changes have been linked to pandemic-related distress in previous studies in children (Bilodeau-Houle et al., 2024; Raymond, Bilodeau-Houle, et al., 2022; Taylor et al., 2022), we also used the percent change in HCC between pre- and post-

pandemic onset for parent-child dyads who provided a six-centimeter hair sample. This percent change was calculated using this formula: $((\text{HCC during the three months of first lockdown} - \text{HCC during the three months pre-lockdown}) / \text{HCC during the three months pre-lockdown}) * 100$ (Bilodeau-Houle et al., 2024; Duplessis-Marcotte et al., 2023; Marcil et al., 2022; Raymond, Bilodeau-Houle, et al., 2022). A negative value indicates a reduction in cumulative HCC in response to the pandemic, while a positive value indicates an increase in cumulative HCC.

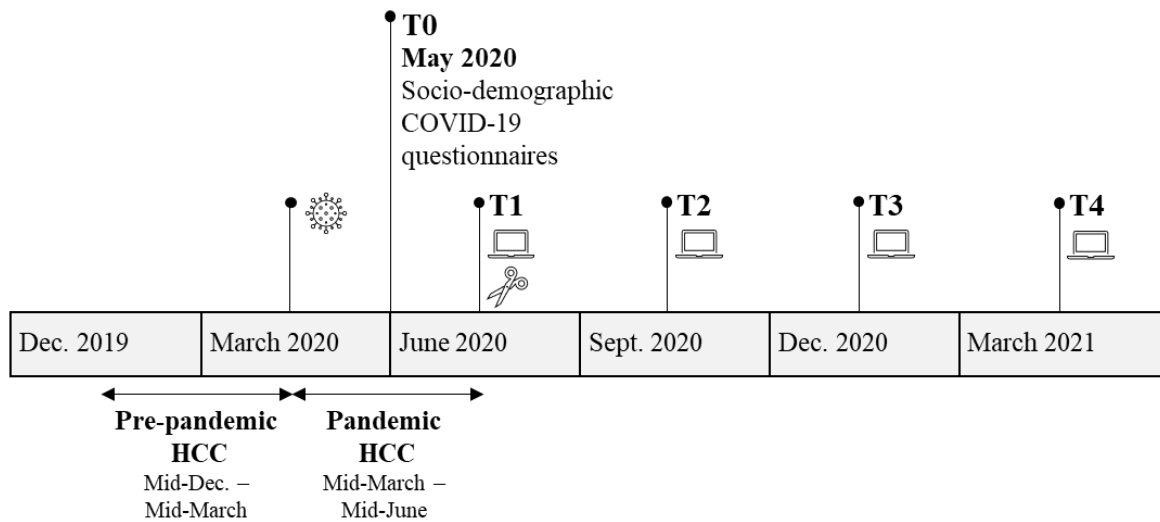
2.4. Hair analyses

Samples were stored in a dark, dry environment at room temperature. Hair analyses were conducted at the Centre for Studies on Human Stress in Canada (<http://humanstress.ca/saliva-lab/general-information/>). As described in Raymond et al. (2022), the protocol validated by Davenport et al. (2006) was used for hair washing and steroid extraction. Each segment of hair was placed in a Falcon tube. Next, 2.5 mL of isopropanol was added and the tube was mixed on an overhead rotator for 3 minutes. After decanting, the wash cycle was repeated twice and the hair samples were allowed to dry for 12 hours. For each participant, two three-centimeter segments of hair (25 mg each) were analyzed separately to quantify cortisol concentrations in the corresponding periods (pre-pandemic and pandemic HCC). Samples were assayed in duplicate using a luminescence immunoassay (detection range: 0.005–4 µg/dl; intra-assay coefficient of variation = 5.24%; inter-assay coefficient of variation = 8.78%).

2.5. Procedure

In May 2020 (T0), parents completed the sociodemographic and COVID-19 questionnaires. During the first two weeks of June 2020 (+3 months [T1]), parents and children collected their hair samples. Parents completed the DASS-21 and IES-R and children filled out the CRIES, CDI, and both the state and trait forms of the STAI-CH. At T2 (early to mid-September 2020 [+6 months]), T3 (early to mid-December 2020 [+9 months]), and T4 (early to mid-March 2021 [+1 year]), parents completed the DASS-21 and IES-R and children filled out the questionnaires CRIES, CDI, and the state form of the STAI-CH. Figure 1 illustrates the timeline of the study protocol. For the two first objectives (association between parental distress and child's HCC and association between parental HCC and child's HCC moderated by parental distress), we only used distress levels at T1 given that we only had one HCC measure during the pandemic. For the third objective, we used distress levels at all timepoints to examine the association between children's HCC and distress over time during the pandemic.

Figure 4.1 Study protocol timeline



The first case of COVID-19 in Quebec (Canada) was reported in February 2020. On March 13, the Quebec government declared a state of health emergency, and the first lockdown began. Parents and children provided a six-centimeter hair sample in mid-June 2020 (T1). Pre-pandemic HCC represents cumulative cortisol levels in the three months prior to the pandemic (mid-December 2019 to mid-March 2020). Pandemic HCC represents cumulative cortisol levels during the first three months of the pandemic (mid-March 2020 to mid-June 2020). In May 2020 (T0), the parents completed a socio-demographic and a COVID-19 related questionnaire. Parents and children filled out questionnaires every three months between June 2020 (T1) and March 2021 (T4) to assess their psychological distress (subjective stress [only parents], depressive, anxiety, and post-traumatic stress symptoms). The scissors represent hair collection and the computers represent the assessment of subjective stress and distress.

2.6. Statistical analyses

2.6.1. Initial data processing and preliminary analyses

For all variables, we examined the data distributions and presence of univariate outliers (z-scores exceeding ± 3.29). We verified whether variables known to influence cortisol degradation in hair (e.g., hair washing [frequency/within the last 24 hours], use of hair care products, hair dye, and hair color and type [e.g., curly]; Stalder et al., 2017) should be included as covariates. In addition, given that age (Gray et al.,

2018), sex (Gray et al., 2018), socioeconomic status (e.g., Lupien et al., 2001), body mass index (e.g., Stalder et al., 2012), physical activity (e.g., Duclos & Tabarin, 2016), psychological distress (Staufenbiel et al., 2013), and variables related to the COVID-19 pandemic (e.g., adherence to sanitary measures; Perry et al., 2022) have been linked to cortisol levels, we also tested whether these variables should be entered as covariates. Given that children's psychological distress (anxiety and depression) may be related to other distress symptoms (e.g., post-traumatic stress symptoms), parents' socioeconomic status (e.g., Vukojević, 2017), age (e.g., Rega et al., 2022; Samji et al., 2022), sex (e.g., Geoffroy et al., 2024; Rega et al., 2022; Samji et al., 2022), and pandemic-related variables (McLaughlin et al., 2022), these variables were also considered as potential covariates. For time-invariant variables, bivariate correlations were conducted for continuous variables and t-tests were used for categorical variables. For time-varying variables, linear mixed models were used. To be conservative, variables with a p-value of $\leq .10$ were included as covariates in the statistical model.

2.6.2. Main analyses

All analyses were performed in R software (R Core Team, 2022). For the first objective, a multiple linear regression was conducted using parents' distress at T1 (subjective stress, anxiety, depressive, and post-traumatic stress symptoms [independent variables]), children's HCC (dependent variable), and covariates. For the second objective, a multiple linear regression was conducted using parental HCC, parental distress at T1 (subjective stress, anxiety, depressive, and post-traumatic stress symptoms), and their interaction (independent variables), as well as children's HCC (dependent variable) and covariates. For both objectives, models were run twice: once with pandemic HCC and once with HCC change. For the third objective, given the nested nature of individual observations (children's symptoms) within each timepoint, multilevel models were used using the nlme package (Pinheiro et al., 2022). The appropriate random effect structure was identified by comparing the unconditional model (random intercepts only) to the model with random intercepts and slopes. After selecting the best random effect structure, a linear, quadratic, and cubic effect of time was tested. The proper fixed effect of time was added to the model. Then, the following fixed effects were sequentially added to the model: 1) all covariates, 2) the main effect of HCC, and 3) the interaction between HCC and time. The maximum likelihood method was used for estimation. Marginal and conditional effect sizes were computed. Three separate multilevel models were run for pre-pandemic HCC, pandemic HCC, and HCC change. When models included interactions, continuous variables were grand mean centered, except for the time variable. Model residuals were inspected for normality and

homoscedasticity via visual inspection and Variance Inflation Factor (VIF) was used to detect multicollinearity issues.

3. Results

3.1. Sample characteristics

The final sample consisted of 71 parent-child dyads (22 fathers, 49 mothers, 32 boys, 39 girls). From these dyads, 58 parents (9 fathers, 49 mothers) and 68 children (29 boys, 39 girls) provided a six-centimeter hair sample. Therefore, we assessed pandemic HCC in 71 parent-child dyads, but HCC change in 58 parents and 68 children. At T1, children were aged between 8 and 15 years ($M = 11.65$, $SD = 1.59$). Parents and children were mostly White (91.55% and 78.87%, respectively). The median household income was between \$80,000 to \$100,000 CAD (ranging from <\$40,000 to >\$100,000 CAD per year) and the median parental education level was a bachelor's degree (ranging from a high school diploma to a graduate degree). In May 2020 (T0), around half (50.70%) of the parents reported belonging to an at-risk group for contracting the virus. Almost all parents (98.59%) reported that they often or fully complied with sanitary measures. Seven parents (9.86%) were tested for COVID-19 and one of them tested positive but made a full recovery. Three parents (4.23%) reported a medical condition for which care was interrupted. Table 1 displays the descriptive statistics for continuous variables at each measurement time. Children reported more post-traumatic stress symptoms than depressive symptoms at T2 ($p = .003$) and T4 ($p = .004$). They also reported more post-traumatic stress symptoms than anxiety symptoms at T4 ($p = .035$). Parents reported more depressive symptoms than post-traumatic stress symptoms at T1 ($p = .039$), T2 ($p = .004$), and T4 ($p = .001$). They reported more depressive symptoms than anxiety symptoms at T4 ($p = .017$). Parents' subjective stress exceeded all other symptoms at all measurement times ($ps \leq .002$). Tables S1 and S2 present the mean for all variables by sex (children and parents).

Tableau 4.1 Number of respondents and means by measurement time

	Time 1				Time 2				Time 3				Time 4			
	n	M (SD)	Min	Max	n	M (SD)	Min	Max	n	M (SD)	Min	Max	n	M (SD)	Min	Max
Children																
Pre-pandemic HCC	68	9.98 (13.92)	1.20	69.12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Pandemic HCC	71	9.56 (8.77)	1.20	41.76	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
HCC change	68	16.01 (39.14)	-60.76	133.33	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Anxiety symptoms	70	29.60 (4.56)	21.00	44.00	68	28.65 (5.15)	20.00	44.00	58	28.40 (5.28)	20.00	43.00	67	29.93 (5.58)	20.00	48.00
Depressive symptoms	70	7.64 (5.42)	0.00	25.00	68	6.70 (4.60)	0.00	21.00	58	7.03 (5.82)	0.00	21.00	67	8.08 (6.13)	0.00	25.00
Parents																
Pandemic HCC	71	19.59 (34.57)	1.44	254.64	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
HCC change	58	26.90 (59.23)	-74.44	254.55	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Anxiety symptoms	70	4.74 (6.10)	0.00	36.00	69	4.17 (6.19)	0.00	28.00	62	4.65 (6.41)	0.00	30.00	69	4.64 (5.42)	0.00	22.00
Depressive symptoms	70	7.06 (7.33)	0.00	40.00	69	6.38 (7.01)	0.00	34.00	62	6.65 (6.72)	0.00	24.00	69	7.86 (8.08)	0.00	28.00
Stress symptoms	70	11.71 (7.58)	0.00	30.00	69	11.33 (8.16)	0.00	38.00	62	13.06 (8.66)	0.00	34.00	69	12.12 (9.57)	0.00	38.00
PTSS	71	16.25 (12.98)	0.00	67.00	69	10.30 (9.36)	0.00	40.00	62	14.68 (13.00)	0.00	57.00	69	12.68 (13.24)	0.00	63.00

Note. M = Mean; SD = Standard deviation; HCC = Hair cortisol concentrations; PTSS = Post-traumatic stress symptoms

3.2. Preliminary analyses

Three children had extreme values for pre-pandemic HCC (z-scores = 4.25). Two parents and three children had extreme values for pandemic HCC (z-scores between 3.64 and 6.80). One parent had an extreme value for HCC change (z-score = 3.84). At T1, one parent had extreme values for depressive and anxiety symptoms and one parent and one child for post-traumatic stress symptoms (z-scores between 3.68 and 5.41). At T4, one child had an extreme value for post-traumatic stress symptoms (z-score = 3.85). According to indices for acceptable limits of skewness and kurtosis, all variables were normally distributed (Curran et al., 1996), except for children's pre-pandemic HCC (skewness = 3.41, kurtosis = 11.51), pandemic HCC (skewness = 2.22, kurtosis = 5.31), parents' pandemic HCC (skewness = 5.26, kurtosis = 30.44), and parents' anxiety symptoms at T1 (skewness = 2.46, kurtosis = 8.90). Given the non-normality of parents' pandemic HCC and children's pre-pandemic and pandemic HCC, these variables were log-transformed. No transformation was applied for parental anxiety symptoms at T1 as only one parent was responsible for the variable's non-normality and all other variables of distress were normal. This decision was taken to limit unnecessary variable transformation. However, all analyses were performed again with the raw cortisol data and without the outliers. Tables 2 and 3 show correlations between the variables of interest and the covariates. Given the small number of participants, we included covariates only related to the dependent variables for each model separately. Therefore, we did not control for variables related to parents' HCC. However, variables linked to parents' HCC can be found in Table S3. Correlations between variables at each measurement time are presented in Tables S4, S5, S6, and S7.

Tableau 4.2 Potential confounding variables for children's hair cortisol

	Pre-pandemic HCC*		Pandemic HCC*		HCC change	
Bivariate correlations	r	p	r	p	r	p
Age at T1	-0.03	.828	-0.02	.859	-0.02	.901
BMI	0.21	.107	0.11	.395	-0.16	.218
Hair washing frequency/week	-0.17	.198	-0.10	.453	0.12	.351
Physical activity (h/week)	-0.11	.417	-0.08	.532	0.01	.950
Socioeconomic status	-0.19	.155	-0.28	.030	-0.13	.331
Anxiety symptoms at T1	-	-	-0.19	.107	-0.04	.774
Depressive symptoms at T1	-	-	0.07	.573	0.05	.701
PTSS at T1	-	-	0.00	.986	-0.23	.056
T-Tests	t	p	t	p	t	p
Hair washing (last 24h)	-0.55	.587	-0.37	.716	0.86	.392
Sex	1.54	.129	0.66	.509	-2.31	.024
Parents in high-risk group	-	-	-0.84	.406	-2.10	.039

Note. * = Log-transformed; HCC = Hair cortisol concentrations ; PTSS = Post-traumatic stress symptoms

Tableau 4.3 Potential confounding variables for children's anxiety and depressive symptoms

	Anxiety symptoms		Depressive symptoms	
	B	p	B	p
Anxiety symptoms	-	-	0.55	<.001
Depressive symptoms	0.44	<.001	-	-
PTSS	0.20	<.001	0.19	<.001
Socioeconomic status	-0.10	.820	-0.64	.207
Age at T1	0.63	.051	0.67	.048
Sex	1.61	.118	1.72	.110
Parent in at-risk group	-0.18	.866	0.19	.862

Note. PTSS = Post-traumatic stress symptoms

3.3. Main analyses

3.3.1. Aim 1: Is parental distress related to their child's HCC?

For pandemic HCC, the results of the multiple linear regression revealed that parental stress symptoms were positively associated with children's pandemic HCC while controlling for socioeconomic status (Table 4, Figure 2).

For HCC change, the results revealed that parental distress was not significantly associated with children's HCC (Table S8).

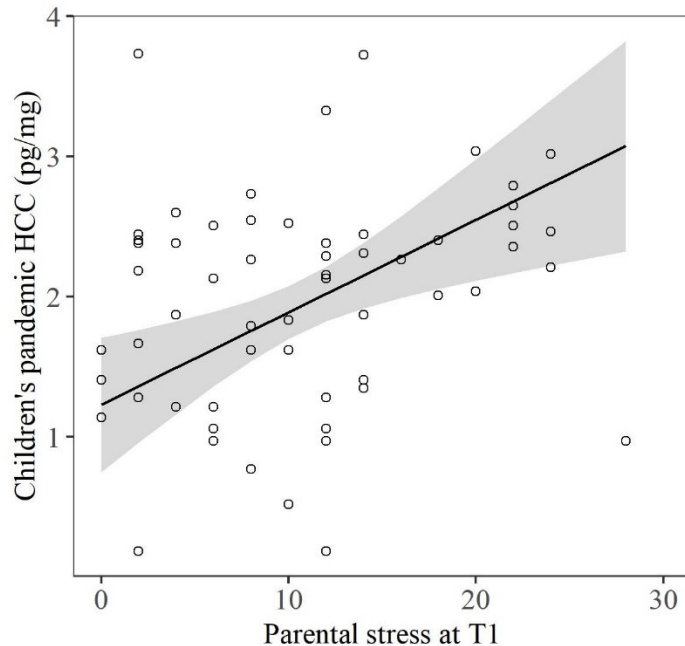
The significant result was maintained when performing the analyses with raw cortisol data and without the outliers.

Tableau 4.4 Effect of parent's distress on children's HCC

	B	SE B	β	p	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	2.51	0.37	1.12	<.001	1.76	3.25
Socioeconomic status	-0.24	0.09	-0.30	.007	-0.42	-0.07
Parent's anxiety symptoms	-0.04	0.02	-0.30	.085	-0.09	0.01
Parent's depressive symptoms	-0.02	0.02	-0.20	.213	-0.06	0.01
Parent's stress symptoms	0.07	0.02	0.58	.003	0.02	0.11
Parent's PTSS	-0.00	0.01	-0.05	.758	-0.02	0.02

Note. Model results: $F(5, 56) = 3.24$, $p = .012$, adjusted $R^2 = 0.16$; SE = standard error; β = Standardized beta; CI = confidence interval; PTSS = post-traumatic stress symptoms

Figure 4.2 The positive association between parental stress at T1 (June 2020) and children's pandemic HCC



The X-axis represents the parents' score on the stress scale of the Depression, Anxiety, and Stress Scale – 21 Items assessed in mid-June 2020. The Y-axis represents the children's HCC during the first three months of the pandemic (mid-March 2020 to mid-June 2020). 95% confidence intervals are illustrated by the shadows around the lines.

3.3.2. Aim 2: Does the association between the parent's and child's HCC vary according to parental distress?

For pandemic HCC, results indicated that parental and children's HCC were correlated, but no interaction term was significantly associated with the children's HCC (Table 5).

For HCC change, the results indicated that parent's and children's HCC changes were not associated and no interaction term was significantly associated with the children's HCC (Table S9).

The significant result was maintained when running the model with raw cortisol data and without outliers.

Tableau 4.5 Effect of the interaction between parental pandemic HCC and distress on children's pandemic HCC

	B	SE B	β	p	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	2.32	0.35	0.43	<.001	1.61	3.03
Socioeconomic status	-0.09	0.09	-0.11	.343	-0.27	0.10
Parent's HCC	0.60	0.14	0.68	<.001	0.31	0.89
Parent's anxiety symptoms	-0.02	0.03	-0.15	.446	-0.08	0.03
Parent's depressive symptoms	-0.01	0.02	-0.05	.769	-0.05	0.03
Parent's stress symptoms	0.06	0.02	0.54	.008	0.02	0.11
Parent's PTSS	-0.01	0.01	-0.08	.553	-0.02	0.01
Parent's HCC X Parent's anxiety symptoms	0.06	0.04	0.43	.097	-0.01	0.13
Parent's HCC X Parent's depressive symptoms	0.00	0.03	0.04	.871	-0.05	0.06
Parent's HCC X Parent's stress symptoms	-0.01	0.02	-0.10	.588	-0.05	0.03
Parent's HCC X Parent's PTSS	-0.02	0.02	-0.35	.144	-0.05	0.01

Note. Model results: $F(10, 43) = 4.41$, $p = <.001$, adjusted $R^2 = 0.39$; SE = standard error; β = Standardized beta; CI = confidence interval; PTSS = post-traumatic stress symptoms

3.3.3. Aim 3: Is children's HCC related to the evolution of their distress over time?

Depressive symptoms

The model including a random intercept and slope provided a better fit to the data than the baseline model and the model with random intercept only (Table S10). The intra-class correlation calculated from the unconditional model (random effect of intercept only) revealed that 53.3% of the variability in the dependent variable (depressive symptoms) was attributable to the grouping variable (i.e., the participants). Depressive symptoms were better described by the quadratic time trend (compared to the linear trend; Table S11). When adding the quadratic fixed effect of time to the model, the results revealed a significant effect of time ($B = 8.28$, $SE = 3.05$, $t(189) = 2.72$, $p = .007$). Tukey's adjusted t-tests for contrasts between timepoints revealed only a significant difference from T3 to T4 ($B = -1.22$, $SE = 0.46$, $t(189) = -2.66$, $p = .042$)

but not between other timepoints ($ps \geq .127$). This indicates that mean depressive symptoms during the pandemic were relatively stable but increased slightly from T3 to T4.

For pre-pandemic HCC, pandemic HCC and HCC change, the model comprising only the covariates provided a better fit for the data (Tables S12; S13; S14). Therefore, no effect of HCC or interaction between time and HCC was found on depressive symptoms. This suggests that depressive symptoms were better explained by the covariates than by children's HCC.

Anxiety symptoms

The model including a random intercept provided a better fit to the data than the baseline model (Table S15). When adding random slopes, the model failed to converge, even by increasing the number of iterations. This could indicate that the random effect structure was too complex to be supported by the data. Therefore, we used the random intercept model. The intra-class correlation calculated from the unconditional model (random effect of intercept only) revealed that 58.4% of the variability in the dependent variable (anxiety symptoms) was attributable to the grouping variable (i.e., the participants). A quadratic effect of time was a better fit for the data compared to a linear trend (Table S16). When adding the quadratic fixed effect of time to the model, the results revealed a significant effect of time ($B = 9.43$, $SE = 3.28$, $t(189) = 2.88$, $p = .005$). Tukey's adjusted t-tests for contrasts between timepoints revealed only a significant difference from T3 to T4 ($B = -1.25$, $SE = 0.44$, $t(189) = -2.82$, $p = .027$) but not between other timepoints ($ps \geq .068$). This shows that mean anxiety symptoms during the pandemic were relatively stable, but slightly increased from T3 to T4.

For pre-pandemic HCC and pandemic HCC, the models with the predictor better explained anxiety symptoms than the models containing only the covariates (Tables S17 & S18). For both HCC segments, lower HCC values were associated with higher anxiety scores throughout all timepoints (Tables 6 & 7, Figures 3; S1; S2).

For HCC change, the model including only the covariates better explained anxiety symptoms (Table S19). Therefore, no effect of HCC change was found on anxiety symptoms, such that anxiety symptoms were better explained by the covariates than the predictor itself.

The significant results were maintained when running the analyses with raw cortisol data and without outliers.

Tableau 4.6 Effect of children's pre-pandemic HCC on children's anxiety symptoms

	B	SE	B	p	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	0.01	0.07	0.01	.937	-0.13	0.14
Time - Linear	-0.13	0.58	-0.13	.825	-1.25	0.99
Time - Quadratic	1.18	0.58	1.18	.043	0.05	2.30
Age at T1	0.15	0.07	0.15	.036	0.01	0.29
Child's depressive symptoms	0.34	0.05	0.34	<.001	0.24	0.45
Child's PTSS	0.25	0.05	0.25	<.001	0.16	0.35
Child's pre-pandemic HCC	-0.28	0.07	-0.28	<.001	-0.41	-0.14

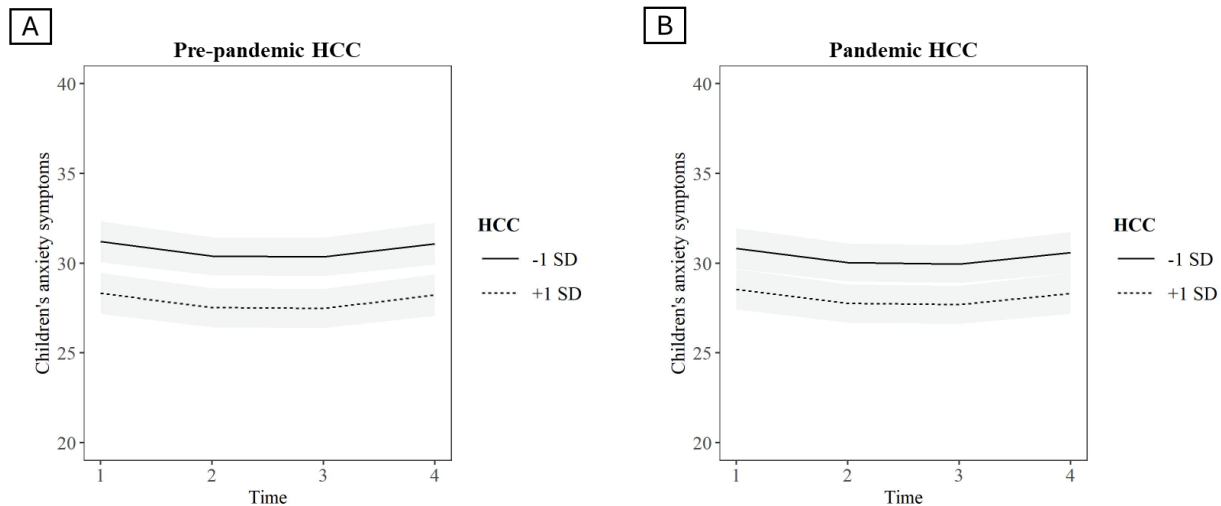
Note. SE = standard error; β = Standardized beta; CI = confidence interval; PTSS = post-traumatic stress symptoms

Tableau 4.7 Effect of children's pandemic HCC on children's anxiety symptoms

	B	SE	B	p	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	29.40	0.35	0.00	<.001	28.71	30.09
Time - Linear	-1.45	2.94	-0.28	.624	-7.17	4.28
Time - Quadratic	5.75	2.94	1.12	.052	0.03	11.48
Age at T1	0.46	0.23	0.14	.049	0.01	0.90
Child's depressive symptoms	0.34	0.05	0.37	<.001	0.25	0.44
Child's PTSS	0.14	0.03	0.25	<.001	0.09	0.20
Child's pandemic HCC	-1.39	0.43	-0.22	.002	-2.23	-0.54

Note. SE = standard error; β = Standardized beta; CI = confidence interval; PTSS = post-traumatic stress symptoms

Figure 4.3 Evolution of children's anxiety symptoms during the pandemic (June 2020 – March 2021) as a function of children's HCC



The X-axis represents time (at 3, 6, 9, and 12 months into the pandemic). The Y-axis represents the children's score on the State-Trait Anxiety Inventory for Children. Panel A. The moderating variable (HCC) represents the children's cumulative cortisol levels in the three months prior to the pandemic (pre-pandemic HCC). Panel B. The moderating variable (HCC) represents the children's cumulative cortisol levels during the first three months of the pandemic (pandemic HCC). The solid line represents a lower HCC value (-1 SD). The dotted line represents a higher HCC value (+1 SD). A lower pre-pandemic or pandemic HCC value (-1 SD) was associated with higher anxiety symptoms across time during the pandemic. 95% confidence intervals are illustrated by the shadows around the lines.

4. Discussion

In this study, we measured HCC before and during the first lockdown of the COVID-19 pandemic in Quebec, Canada. We also assessed parents' and children's distress every three months during the first year of the pandemic. We found that parents' subjective stress (but not depressive, anxiety, and post-traumatic stress symptoms) was associated with children's pandemic HCC. Our results also revealed that parents' and children's pandemic HCC were correlated, but none of the parental distress symptoms moderated this association. Finally, our data showed that children's HCC were not associated with depressive symptoms over time, but that lower pre-pandemic HCC and pandemic HCC were independently associated with greater anxiety symptoms throughout the first year of the pandemic.

We did not find any association between parental anxiety, depressive, and post-traumatic stress symptoms and children's HCC. This may be due to the non-clinical nature of these parental self-reports. Indeed, most parents (72.46%) reported no mental health problems at the start of the pandemic. Previous studies that reported an association between parental symptoms and children's salivary or hair cortisol included parents with past or current anxiety disorders, depression, or PTSD (Broeks et al., 2021; Dougherty et al., 2013; Ferro & Gonzalez, 2020; Liu et al., 2020; Liu et al., 2016; Vreeburg, Hartman, et al., 2010; Yehuda et al., 2000, 2002, 2005). For example, previous study samples consisted of mothers meeting diagnostic criteria for PTSD (Liu et al., 2016), pregnant mothers with severe psychiatric disorders (including anxiety and depression; Broeks et al., 2021), mothers with a lifetime history of clinical anxiety or depression (Dougherty et al., 2013), or caregivers (mostly mothers) living in a high-risk environment with low socioeconomic status (Liu et al., 2020). Of note, Vreeburg et al. (2010) found that diagnosed, but not self-reported, parental history of depression or anxiety was linked to increased salivary cortisol in offspring. Therefore, parental symptoms in our study may have been too mild to be associated with children's cortisol levels. In line with this hypothesis, Isaac et al. (2023) found no association between parental anxiety or depressive symptoms and children's HCC in a community sample.

However, our results showed that parents' subjective stress symptoms during the pandemic were positively associated with children's pandemic HCC. Mixed results have been found regarding the effect of parental (mostly maternal) subjective stress on their children's HCC, but most studies reported no associations (Bryson, Price, et al., 2021; Isaac et al., 2023). Studies have either used a global measure of subjective stress (e.g., the Perceived Stress Scale) or examined stress specific to pregnancy or parenting

(Bryson, Price, et al., 2021). The context of our study is quite different since parental subjective stress was measured in response to an ongoing chronic stressful event experienced by both parents and children. As parents' subjective stress increased during the pandemic (Adams et al., 2021; Calvano et al., 2022; Journault et al., 2023) and families spent a lot of time together at home during the lockdowns, this may have reinforced the association between parental stress and their children's cortisol levels.

Interestingly, parental subjective stress (but not the other symptoms) was associated with children's cortisol. On average, parents reported more subjective stress than other symptoms at T1. Furthermore, the items pertaining to the stress scale of the DASS-21 questionnaire tend to describe symptoms that may be more observable by the child (e.g., "I tended to overreact to situations", "I found myself agitated", "I felt rather touchy") than the anxiety and depression scales (e.g., "I was aware of dryness of my mouth", "I was aware of the action of my heart in the absence of physical exertion", "I found it difficult to work up the initiative to do things", "I was unable to become enthusiastic about anything"). Certain items in the IES-R questionnaire describe symptoms that can also be noticeable to the child (particularly those pertaining to hypervigilance), but overall, the items included in the scale tend to describe cognitive and behavioral symptoms that may be less observable by the child. Therefore, children may have experienced their parents' subjective stress more than their other symptoms. Importantly, the regression analyses performed do not distinguish whether the association between the parents' subjective stress and the children's cortisol is due to the parent's influence on the child, or vice versa. In addition, the hair samples represented cortisol secretion from mid-March to mid-June 2020, while parents' subjective stress was measured in mid-June and were asked to respond based on the past week. The correlation between parental subjective stress and children's cortisol levels may be due to higher stress levels in children exhibiting higher cortisol levels, which lead to increased stress in their parents.

Of note, the association between parental mental health and children's cortisol levels may not be direct. Indeed, one study showed that COVID-19 stressors were positively associated with parental anxiety, which was positively associated with negative parenting behaviors (i.e., parental indifference). In turn, these behaviors predicted children's cortisol levels (Li et al., 2024). Parenting behaviors may therefore have played a role in the association between parental stress and children's HCC. Further, we cannot rule out that other parental symptoms (anxiety, depression, and post-traumatic stress symptoms) may have been linked to children's cortisol levels through other parental factors, such as parenting behaviors.

Our results showed that parental and child pandemic HCC were correlated. This result could be explained by physiology (e.g., genetics) or environment (e.g., spending a lot of time together during lockdowns). Indeed, it has been shown that spending more time together and doing activities strengthened the concordance between the mother's and adolescent's salivary cortisol levels (Papp et al., 2009). However, in our study, no parental distress symptoms moderated this association. In the study by Merwin et al. (2017), a positive association between parent-child salivary cortisol was also found, but parental history of depression had a moderating effect; the association was present in dyads where the parent had a history of depression, but not in dyads without parental depression. For hair cortisol, without directly testing for a moderating effect, one study showed that HCC was correlated within healthy control dyads, but not within dyads whose mothers had severe psychiatric disorders (Broeks et al., 2021). Although the results of these two studies diverge, they suggest that parental distress may moderate the association between parent-child cortisol levels. Differences between these studies and ours could have contributed to explaining the discrepant findings. First, as argued before, most of the parental distress symptoms in our study may have been too mild to observe a moderating effect on the parent-child cortisol association. Second, our sample comprised more fathers (30.99%) than previous studies (6.62% and 0% in the study by Merwin et al. (2017) and Broeks et al. (2021), respectively). As fathers are rarely included in studies, it is difficult to disentangle the role of each parent. Given that women experience more symptoms of stress, anxiety, depression, and post-traumatic stress than men (Kessler et al., 1995; Kessler et al., 2005; Kuehner, 2017; Sacco et al., 2014), and that women are more emotionally expressive than men (Fischer & LaFrance, 2015), the effect of parental distress on the parent-child cortisol association may be stronger when studies only include mothers. Moreover, in our study, as in previous ones, we have no information on the other parent, who may also influence the child's cortisol. Third, the influence of parental distress may vary according to the developmental stage of the child. Children in our study (8-15 years old) were older than in previous research (3-5 years and newborns). Indeed, many studies that have reported a moderating role of parental distress or other parental factors (i.e., parenting practices, parental affect, maternal sensitivity/responsiveness) included younger children (Hibel et al., 2019; Merwin et al., 2017; Ouellette et al., 2015; Papp et al., 2009). This developmental effect may be attributable to children spending more time with their parents when they are younger. With this logic and similar to our findings, LeMoult et al. (2015) did not observe a moderating effect of maternal depression with a sample of girls between 9 to 15 years old. Even though children spent more time with their parents due to the lockdown, the youth in our study may have relied more on their siblings or friends (e.g., by communicating online).

Our results suggest that although parental subjective stress was related to children's pandemic cortisol levels, children's HCC changes (increase or decrease) in response to the pandemic were not related to any of the parents' symptoms. The HCC change was calculated from the relative difference between the two samples (pre-pandemic HCC and pandemic HCC). However, we lack information on parental distress before the pandemic. Consequently, it is possible that parents also influenced pre-pandemic HCC, which may mask an effect on change. The use of a cross-sectional variable to predict a change was suboptimal; a change variable of distress would have been a more appropriate choice.

We found that children's pre-pandemic HCC, pandemic HCC, and HCC change did not predict their depressive symptoms. This contrasts with studies suggesting that elevated cortisol predicts subsequent depression onset (Zajkowska et al., 2022) or depressive symptoms (Sandstrom et al., 2021). Moreover, in the context of the pandemic, a study found that elevated HCC six years before the pandemic predicted greater levels of depressiveness in adults (Feeney & Kenny, 2022). Research indicates that the development of depression may be predicted by both high levels of exposure to stressors and cortisol. Indeed, Shapero et al. (2019) showed that recent life stress predicted youth's depressive symptoms only at average and high levels of HCC. The absence of a measure of exposure to past or recent stressful events prevents us from testing an interaction effect between stress exposure and cortisol levels on depressive symptoms.

Our results showed that children's pre-pandemic HCC and pandemic HCC were negatively associated with their anxiety symptoms throughout all timepoints. Although studies have shown positive associations between diurnal cortisol and anxiety (Chronister et al., 2021; Dietrich et al., 2013; Greaves-Lord et al., 2007; Greaves-Lord et al., 2009; Kische et al., 2021; Van Den Bergh et al., 2008), our data are consistent with several cross-sectional studies that have found negative associations (Greaves-Lord et al., 2009; Kallen et al., 2008; Lu et al., 2018). These negative associations could be explained by the increase in cortisol levels following anxiety, which could progressively evolve towards attenuation (i.e. HPA hypoactivity) due to compensatory mechanisms (Gunnar & Vazquez, 2001; Steudte, Stalder, et al., 2011). However, negative associations between diurnal cortisol and anxiety are mostly found in samples including children and adolescents with clinical anxiety, whereas our sample was composed of healthy youth with low anxiety symptoms. Nonetheless, Lu et al. (2018) found that lower HCC was related to higher anxiety in a community sample of girls. Very few studies have investigated the longitudinal predictive role of cortisol on anxiety symptoms in children and adolescents. A higher cortisol awakening response (CAR) predicted

an increased risk of developing an anxiety disorder, especially social anxiety, in the following years (Adam et al., 2014). The contrast between the latter results and ours may be due to the use of different cortisol measurements, such that the CAR and HCC are representative of distinct contexts. Indeed, the CAR corresponds to the marked increase in cortisol levels during the first 30-60 minutes following awakening and is interpreted as a preparatory response to anticipated daily demands (e.g., mobilizing energy resources to prepare the individual for action; Fries et al., 2009). In contrast, hair cortisol represents cumulative cortisol concentrations over several months and is considered to reflect more chronic stress (Stalder et al., 2017). More studies are needed to clarify the role of cortisol in the subsequent development of anxiety symptoms.

The association between children's pre-pandemic HCC and pandemic HCC (but not HCC change) and anxiety symptoms suggests that an individual's baseline levels may be more important in predicting anxiety than the physiological response to the chronic stressful event (i.e., HCC change). Our results indicate that low baseline cortisol levels could be a risk factor for the development of anxiety symptoms when facing a chronic stressful situation. Low cortisol levels have been associated with early adversity (Koss & Gunnar, 2018), a history of traumatic events (Sierau et al., 2019; Steudte et al., 2013; Trickett et al., 2010; Walsh et al., 2013) and sometimes with chronic anxiety (Steudte, Stalder, et al., 2011), among other things. Given that the children in our sample did not have a psychopathology diagnosis and that a history of traumatic events was an exclusion criterion for the original study, it is unlikely that the association between low cortisol levels and anxiety symptoms would be explained by these variables. However, it should be noted that the potentially traumatic events were reported by the parent, so we cannot rule out the possibility that a child may have experienced such an event without their parent's knowledge. Given the associative nature of the current study, the results do not directly support that cortisol can predict the development of anxiety symptoms. Indeed, lower cortisol levels may reflect the manifestation of anxiety symptoms rather than predict their development. Whether HCC can predict psychological outcomes requires further research using longitudinal psychological and biological data.

Strengths and limitations

This study stands out due to its longitudinal approach, inclusion of pre-pandemic cortisol levels, and utilization of a cumulative and stable measure of cortisol levels (HCC). However, the study has its limitations. Although the inclusion of fathers is a strength of the study, our sample size was not large

enough to test the moderating effect of the parent's sex or to conduct separate analyses for mothers and fathers. Similarly, although the proportion of boys and girls was well-balanced, a larger sample size would have allowed us to investigate the potential influence of children's sex on the data, as girls present more depressive and anxiety symptoms than boys (Rapee et al., 2009; Roza et al., 2003; Schraedley et al., 1999). On a related note, our sample size prevented us from controlling for more variables (i.e., those related to parental HCC) and it would have been more ideal to conserve the same covariates across all models. Moreover, we did not collect any information on pandemic-related subjective stress in children. Appraisals and perceptions are key components of both psychological and physiological responses to stressful situations (Epel et al., 2018). Furthermore, COVID-19 stressors could have led to changes in family dynamics (e.g., parent-child and sibling interactions, family routines, parenting behaviors), which have been shown to contribute to children's mental health (Cassinat et al., 2021; Mohanty et al., 2022). As we did not collect this information, we were unable to assess the added value of cortisol in predicting children's mental health. We also did not have stress hormone data during the later stages of the pandemic (i.e., from July 2020 to March 2021). This information could have provided insight into the progression of depressive and anxiety symptoms over time throughout the pandemic. In addition, the study relied solely on self-report measures of distress, which can introduce potential biases, such as social desirability or recall bias. Finally, our small sample size and its homogeneity (parents and children were predominantly White, coming from relatively high socioeconomic statuses, from an urban environment, and without a mental health diagnosis) limit the generalizability of the results and they should be interpreted with caution. It would be important to reproduce these results with a larger and more diversified sample.

Conclusion

Our study suggests that in times of chronic stress (i.e., the COVID-19 pandemic), greater psychological and physiological stress in parents is associated with higher HCC in children. However, higher levels of HCC do not seem to be linked with children's distress symptoms. Rather, children's lower HCC were associated with anxiety symptoms experienced during the pandemic. It should also be emphasized that cortisol levels in our sample, as well as anxiety levels, were not necessarily pathological. Indeed, it was quite normal to experience a certain level of anxiety during the first year of the pandemic. The anxiety symptoms experienced during the pandemic, along with the associated cortisol levels, are not necessarily indicative of future pathology. Our results also highlight the importance of considering different cortisol measures (before, during, and after a chronic stressor, as well as changes in cortisol levels) from the parent and child

to gain a more comprehensive overview of the link between mental health and the physiological stress response.

Exposure to chronic stressors can precipitate the development of psychopathologies. In their recent review, McLaughlin et al. (2022) highlight the need to identify individuals likely to require intervention and the mechanisms that can help develop intervention targets to reduce the emergence of psychopathologies related to chronic stress exposure. The search for biological correlates (e.g., cortisol) aims to identify individuals at risk of developing mental health disorders to intervene early and limit progression to psychopathology. Our results suggest that cortisol levels may give insight into anxiety symptoms and highlight the need for future research to directly test whether cortisol levels could be a mechanism linking chronic stress to the development of stress-related psychopathologies. If so, public health prevention measures in the context of chronic stressors (such as pandemics) could promote daily activities (e.g., physical activity) and psychosocial interventions that help regulate the HPA axis in children and parents. These measures could help reduce the emergence of psychopathologies linked to chronic stress factors.

Acknowledgments: We wish to express our gratitude to the families who participated in the study. We thank the students and research assistants involved in data collection: Valérie Bouchard, Alexandra Brouillard, Lisa-Marie Davignon, Jessie Provencher, Félix Duplessis-Marcotte, and Myriam Beaudin. We also thank Rebecca Cernik for proofreading the manuscript and Charles-Édouard Giguère for his support with data analyses. We are also grateful to the Fonds de recherche du Québec – Santé (FRQS) for their financial support. Marie-France Marin held a salary award from the FRQS [grant number: 265447] and a Canada Research Chair in Hormonal Modulation of Cognitive and Emotional Functions. Alexe Bilodeau-Houle was supported by a doctoral scholarship from the FRQS [grant number: 298235]. Catherine Raymond held a post-doctoral grant from the FRQS [grant number: 283733]. Félix Duplessis-Marcotte was supported by a Vanier Canada Graduate Scholarship from the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada [grant number: 492693]. The study was supported by a start-up grant from the FRQS to Marie-France Marin.

Author contributions: CRediT author statement: Alexe Bilodeau-Houle: Conceptualization, Formal analysis, Writing – Original draft, Visualization. Félix-Duplessis-Marcotte: Formal analysis, Investigation, Writing - Reviewing. Catherine Raymond: Investigation, Writing - Reviewing. Rachel Primiani: Writing – Reviewing. Marie-France Marin: Conceptualization, Methodology, Resources, Writing – Reviewing and Editing, Supervision, Funding acquisition.

Statements and Declarations

Funding: This work was supported by the Fonds de recherche du Québec – Santé (FRQS) [grant numbers 265447, 298235, 283733], the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada [grant number: 492693], and a Canada Research Chair in Hormonal Modulation of Cognitive and Emotional Functions.

Competing Interests: The authors have no relevant financial or non-financial interests to disclose.

Consent to participate: Informed consent was obtained from all individual participants included in the study.

Data availability statement: Data will be made available on request.

Supplementary material

Tableau S 4.1 Potential confounding variables for parents' hair cortisol

	Pandemic HCC*		HCC change	
	r	p	r	p
Bivariate correlations				
BMI	0.06	.602	0.21	.127
Hair washing frequency (/week)	0.17	.159	-0.19	.156
Physical activity (h/week)	0.13	.273	-0.18	.182
Socioeconomic status	-0.19	.145	-0.16	.274
Alcohol consumption (/week)	0.20	.098	0.34	.010
Caffeine consumption (/week)	-0.17	.172	0.08	.542
T-tests	t	p	t	p
Hair washing (last 24h) (yes/no)	-0.68	.496	0.80	.430
Hair products (yes/no)	2.35	.025	0.23	.817
Smoking (yes/no)	0.65	.539	-0.03	.974
Medications (yes/no)	-0.60	.553	1.74	.091
Physical problems (yes/no)	-0.42	.678	-2.61	.012
Psychological problems (yes/no)	0.11	.912	-0.07	.943
Recent stressful events (yes/no)	-1.28	.206	0.24	.812
Sex (male/female)	-1.19	.241	-2.84	.011
Parent in high-risk group (yes/no)	-1.74	.086	-0.97	.335

Note. * = Log-transformed; HCC = hair cortisol concentrations; BMI = body mass index

Tableau S 4.2 Effect of parents' distress on children's HCC change

	B	SE B	β	p	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	1.13	12.59	-0.67	.929	-24.08	26.34
Child's sex	24.38	9.33	0.62	.011	5.71	43.04
Child's PTSS	-1.10	0.56	-0.28	.056	-2.22	0.03
Parent in high-risk group	20.06	9.34	0.51	.036	1.37	38.75
Parent's anxiety symptoms	0.44	0.94	0.08	.642	-1.44	2.32
Parent's depressive symptoms	-0.75	1.03	-0.11	.471	-2.81	1.32
Parent's stress symptoms	0.26	0.87	0.05	.770	-1.49	2.01
Parent's PTSS	-0.04	0.44	-0.01	.935	-0.91	0.84

Note. Model results: $F(7, 58) = 2.31$, $p = .038$, adjusted $R^2 = 0.12$; SE = standard error; CI = confidence interval; PTSS = post-traumatic stress symptoms

Tableau S 4.3 Effect of the interaction between parents' HCC change and parents' distress on children's HCC change

	B	SE B	β	p	Lower 95% CI	Upper 95% CI
Intercept	-17.54	11.68	-0.91	.142	-41.28	6.19
Sex - Girl	22.94	11.92	0.59	.063	-1.28	47.17
Child's PTSS	-1.23	0.76	-0.03	.117	-2.78	0.32
Parent in high-risk group	23.84	11.95	0.61	.054	-0.46	48.13
Parent's HCC	0.01	0.14	0.01	.914	-0.26	0.29
Parent's anxiety symptoms	-0.96	1.23	-0.14	.442	-3.46	1.55
Parent's depressive symptoms	-0.53	1.08	-0.09	.629	-2.72	1.67
Parent's stress symptoms	0.84	1.12	0.16	.457	-1.44	3.13
Parent's PTSS	-0.64	0.56	-0.20	.266	-1.78	0.51
Parent's HCC X Parent's anxiety symptoms	0.02	0.03	0.16	.596	-0.05	0.09
Parent's HCC X Parent's depressive symptoms	0.01	0.03	0.06	.862	-0.06	0.07
Parent's HCC X Parent's stress symptoms	0.02	0.03	0.19	.600	-0.05	0.08
Parent's HCC X Parent's PTSS	-0.00	0.01	-0.04	.863	-0.02	0.02

Note. Model results: $F(12, 34) = 1.46$, $p = .189$, adjusted $R^2 = 0.11$; SE = standard error; β = Standardized beta; CI = confidence interval; PTSS = post-traumatic stress symptoms

Tableau S 4.4 Comparison of random effects structure for children's depressive symptoms

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Baseline model (mean only)	1639.24	1646.38	-817.62		
Random intercepts only	1557.98	1568.69	-775.99	83.26	<.001
Random intercepts and slopes	1539.17	1557.01	-764.58	22.82	<.001

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 4.5 Comparison of time effects structure for children's depressive symptoms

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Linear	1540.60	1562.01	-764.30		
Quadratic	1535.37	1560.35	-760.68	7.23	.007
Cubic	1537.26	1565.80	-760.63	0.11	.736

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 4.6 Comparison of model fit for pre-pandemic HCC

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Time	1472.34	1496.99	-729.17		
Time + Covariates	1414.65	1449.86	-697.32	63.69	<.001
Time + Covariates + Pre-pandemic HCC	1416.64	1455.37	-697.32	0.01	.918
Time + Covariates + Pre-pandemic HCC + Time X Pre-pandemic HCC	1416.12	1458.38	-696.06	2.52	.113

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 4.7 Comparison of model fit for pandemic HCC

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Time	1535.37	1560.35	-760.68		
Time + Covariates	1472.81	1508.49	-726.41	68.56	<.001
Time + Covariates + Pandemic HCC	1474.72	1513.98	-726.36	0.09	.768
Time + Covariates + Pandemic HCC + Time X Pandemic HCC	1473.70	1516.52	-724.85	3.02	.082

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 4.8 Comparison of model fit for HCC change

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Time	1477.71	1498.84	-732.86		
Time + Covariates	1414.52	1446.22	-698.26	69.19	<.001
Time + Covariates + HCC change	1415.54	1450.76	-697.77	0.98	.322
Time + Covariates + HCC change + Time X HCC change	1417.36	1456.09	-697.68	0.19	.666

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 4.9 Comparison of random effects structure for children's anxiety symptoms

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Baseline model (mean only)	1604.06	1611.20	-800.03		
Random intercepts only	1501.99	1512.69	-747.99	104.08	<.001

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 4.10 Comparison of time effects structure for children's anxiety symptoms

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Linear	1503.77	1518.04	-747.88		
Quadratic	1497.58	1515.42	-743.79	8.19	.004
Cubic	1499.33	1520.74	-743.67	0.24	.621

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 4.11 Comparison of model fit for pre-pandemic HCC

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Time	1435.53	1453.13	-712.76		
Time + Covariates	1357.10	1385.27	-670.55	84.43	<.001
Time + Covariates + Pre-pandemic HCC	1344.06	1375.76	-663.03	15.03	<.001
Time + Covariates + Pre-pandemic HCC + Time X Pre-pandemic HCC	1345.59	1380.80	-662.79	0.48	.489

Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 4.12 Comparison of model fit for pandemic HCC

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Time	1497.58	1515.42	-743.79		
Time + Covariates	1413.53	1442.07	-698.76	90.05	<.001
Time + Covariates + Pandemic HCC	1405.53	1437.64	-693.76	10.00	.002
Time + Covariates + Pandemic HCC + Time X Pandemic HCC	1407.26	1442.94	-693.63	0.26	.607

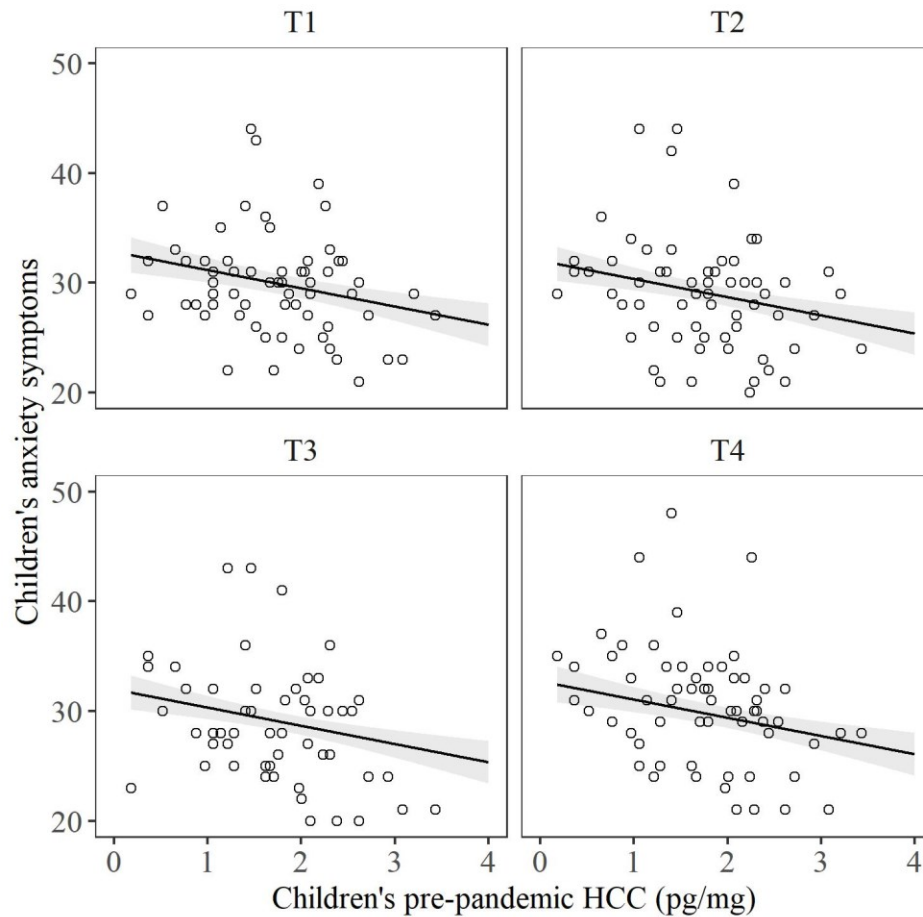
Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Tableau S 4.13 Comparison of model fit for HCC change

Model	AIC	BIC	logLik	L.Ratio	p
Time	1435.53	1453.13	-712.76		
Time + Covariates	1357.10	1385.27	-670.55	84.43	<.001
Time + Covariates + HCC change	1358.31	1390.01	-670.16	0.79	.375
Time + Covariates + HCC change + Time X HCC change	1360.11	1395.32	-670.05	0.20	.652

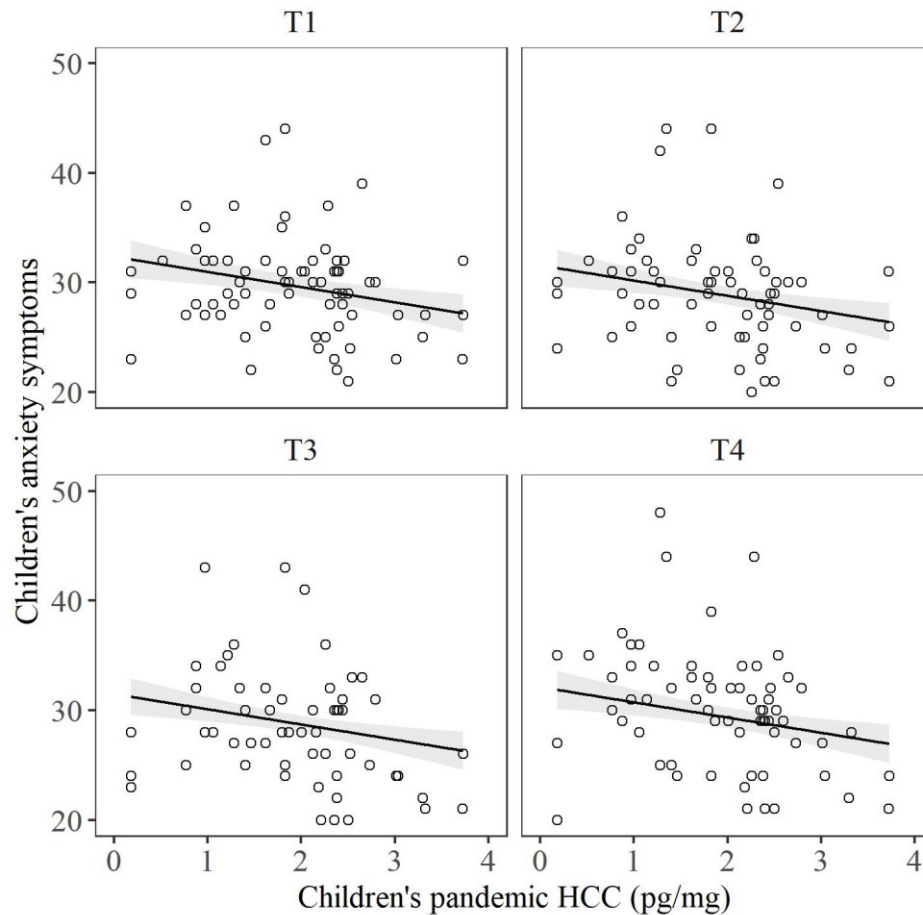
Note. AIC = Akaike information criterion; BIC = Bayesian information criterion; logLik = Log-Likelihood; L.Ratio = Likelihood-ratio test

Figure S 4.1 The negative association between children's pre-pandemic HCC and children's anxiety symptoms across time



The X-axis represents the children's HCC in the three months prior to the pandemic (mid-December 2019 to mid-March 2020). The Y-axis represents the children's score on the State-Trait Anxiety Inventory for Children. Each panel represent a measurement time (T1 [June 2020], T2 [Sept. 2020], T3 [Dec. 2020], T4 [March 2021]).

Figure S 4.2 The negative association between children's pandemic HCC and children's anxiety symptoms across time



The X-axis represents the children's HCC during the first three months of the pandemic (mid-March 2020 to mid-June 2020). The Y-axis represents the children's score on the State-Trait Anxiety Inventory for Children. Each panel represent a measurement time (T1 [June 2020], T2 [Sept. 2020], T3 [Dec. 2020], T4 [March 2021]).

CHAPITRE 5

DISCUSSION GÉNÉRALE

5.1 Un bref retour sur les objectifs et les résultats de la thèse

La présente thèse avait comme objectif général d’investiguer la valeur prédictive du cortisol sur le développement de symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs liés à la pandémie chez les enfants ainsi que d’explorer l’influence des symptômes parentaux sur le cortisol des enfants.

Le premier objectif de la thèse visait à 1) examiner le rôle prédictif des niveaux de cortisol pré-pandémiques, pandémiques et en réponse à la pandémie (c.-à-d. le changement des niveaux de cortisol entre les périodes pré-pandémique et pandémique) sur le développement de symptômes post-traumatique, anxieux et dépressifs chez les enfants (articles 1 et 2). Le second objectif de la thèse était d’explorer l’effet du stress physiologique et subjectif et des symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs des parents sur les concentrations cumulatives de cortisol de leurs enfants durant les trois premiers mois de la pandémie (article 2).

Brièvement, les résultats ont montré que les symptômes de stress post-traumatique des enfants n’étaient pas associés aux concentrations cumulatives de cortisol mesurées avant et durant la pandémie, mais qu’ils étaient associés au changement des niveaux de cortisol au début de la pandémie relativement aux niveaux pré-pandémiques. Précisément, une augmentation des niveaux de cortisol était associée à des scores plus faibles sur l’échelle évaluant les symptômes de stress post-traumatique au début de la pandémie (juin 2020), mais à une augmentation des symptômes à long terme (entre juin 2020 et mars 2021). De plus, les niveaux de cortisol pré-pandémiques et pandémiques des enfants prédisaient négativement leurs symptômes anxieux durant la pandémie. Cependant, les niveaux de cortisol des enfants n’étaient pas associés à leurs symptômes dépressifs.

La thèse a également révélé que le stress subjectif des parents mesuré en juin 2020 était positivement lié aux concentrations cumulatives de cortisol de leurs enfants durant les trois premiers mois de la pandémie, mais qu’aucun autre symptôme parental n’influçait le cortisol des enfants. En outre, bien que les concentrations cumulatives de cortisol des parents et des enfants étaient positivement associées durant la pandémie, la détresse parentale n’exerçait pas d’effet sur cette association.

5.2 Le rôle prédictif du cortisol sur les symptômes liés à la pandémie chez les enfants

5.2.1 Les symptômes de stress post-traumatique

Les données de la thèse ont révélé que les concentrations cumulatives de cortisol mesurées *avant* la pandémie ne prédisaient pas les symptômes de stress post-traumatique. Ces résultats sont cohérents avec les écrits précédents. En effet, les deux études menées chez les jeunes n'ont pas trouvé de rôle prédictif des niveaux de cortisol avant un événement traumatique sur le développement ultérieur de symptômes de stress post-traumatique (Luo et al., 2012; Straub et al., 2017). Étant donné que certaines études ont rapporté des associations entre les niveaux de cortisol avant un événement traumatique et le développement subséquent de symptômes de stress post-traumatique chez les adultes (Petrovski et al., 2020; Pineles et al., 2013; Steudte-Schmiedgen et al., 2015), la question se pose à savoir pourquoi ces associations ne sont pas retrouvées chez les jeunes. Le modèle intégratif développé par Steudte-Schmiedgen et ses collègues (2016) permet de mieux comprendre les différences observées entre les résultats obtenus chez les jeunes et les adultes. Selon ce modèle, l'exposition à un événement traumatique induit initialement une augmentation des niveaux de cortisol. À long terme, par le biais de mécanismes compensatoires, l'augmentation initiale peut progressivement évoluer vers une atténuation des niveaux de cortisol. Cette réduction des niveaux de cortisol constituerait un facteur prédisposant au développement de symptômes de stress post-traumatique en cas d'exposition à un nouvel événement traumatique. En d'autres termes, le rôle prédictif du cortisol sur le développement de symptômes de stress post-traumatique s'expliquerait, en partie, par les expériences traumatiques passées. Notamment, l'exposition antérieure à des événements traumatiques est un facteur de risque bien connu pour le TSPT (Sayed et al., 2015). L'atténuation des niveaux de cortisol qui en résulte pourrait potentiellement jouer un rôle de médiateur dans la relation entre les expériences traumatiques passées et le développement des symptômes de stress post-traumatique. De nombreuses données soutiennent ce modèle. En effet, plusieurs études ont rapporté des associations négatives entre le nombre d'événements traumatiques vécus et les niveaux de cortisol (Sierau et al., 2019; Steudte et al., 2013; Walsh et al., 2013, mais voir Simmons et al., 2016; Smeeth et al., 2023), suggérant que l'atténuation des niveaux de cortisol peut découler de l'exposition à un événement traumatique. De manière plutôt convaincante, Delahanty et ses collègues (2003) ont montré que les niveaux urinaires de cortisol à l'urgence médiaient l'association entre l'historique d'événements traumatiques et les symptômes de stress post-traumatique. Précisément, l'historique d'événements traumatiques prédisait négativement les niveaux de cortisol et ces derniers prédisaient négativement les symptômes de stress post-traumatique. De plus, en considérant les antécédents d'agression, Walsh et ses collègues (2013) ont trouvé que les femmes avec un historique

d'agression(s) et des niveaux de cortisol plus faibles à l'urgence présentaient des symptômes de stress post-traumatique plus élevés après six semaines en comparaison aux femmes sans antécédent d'agression et dont les niveaux de cortisol étaient également plus faibles. En explorant les données d'un sous-échantillon d'enfants ($n = 8$) présentant des antécédents d'événements traumatiques (abus, maltraitance) et ayant participé à l'une de leurs études précédentes, Delahanty et Nugent (2006) ont observé que ces enfants présentaient un profil similaire à celui que l'on trouve chez les adultes, soit des niveaux plus bas de cortisol urinaire dans la période péri-traumatique et des symptômes de stress post-traumatique ultérieurs plus élevés (données non publiées). Bien que ces observations aient été réalisées avec les niveaux de cortisol dans la période péri-traumatique (et non pré-traumatique), elles soutiennent que l'atténuation des niveaux de cortisol peut résulter de l'exposition antérieure à des événements traumatiques et constituer un facteur de risque pour le développement de symptômes de stress post-traumatique. Dans la perspective de ce modèle, le fait que les enfants n'aient souvent pas vécu d'événements traumatiques au moment de leur participation aux études explique potentiellement l'absence de corrélation entre le cortisol précédent un événement traumatique et les symptômes de stress post-traumatique subséquents. En effet, l'exposition à un événement traumatique étant un critère d'exclusion pour l'étude initiale menée entre 2017 et 2020 (dont l'échantillon actuel est tiré), les enfants de notre échantillon n'avaient pas d'antécédents d'événements traumatiques. Seuls deux parents avaient indiqué que leurs enfants avaient été exposés à un événement potentiellement traumatique entre leur participation à l'étude initiale et la présente étude. Par conséquent, presque tous les enfants (97,18 %) n'avaient jamais été exposés à un événement potentiellement traumatique avant la pandémie. Il convient toutefois de noter que l'exposition à des événements traumatiques ayant été rapportée par les parents, il est possible que certains enfants aient vécu un événement traumatique ou hautement stressant sans que leurs parents en soient conscients.

Les résultats ont également montré que les concentrations capillaires de cortisol mesurées *au début* de la pandémie n'étaient pas associées aux symptômes de stress post-traumatique. Ce résultat diverge des écrits précédents, qui rapportent que des niveaux élevés de cortisol directement après un événement traumatique sont liés au développement de symptômes de stress post-traumatique chez les enfants (Delahanty et al., 2005; Kolaitis et al., 2011; Ostrowski et al., 2007; Pervanidou et al., 2007). Plusieurs différences relatives aux méthodes peuvent expliquer la divergence entre les résultats. D'abord, dans les études précédentes, les échantillons urinaires étaient mesurés dans les heures suivant la survenue d'un événement traumatique, correspondant aux niveaux de cortisol dans la période péri-traumatique. Dans la

présente thèse, le segment de cheveux collecté représente les concentrations cumulatives de cortisol durant une période de trois mois. En raison de la méthode utilisée, les niveaux de cortisol observés reflètent des phases temporelles distinctes. Dans le même ordre d'idées, les études précédentes ont mesuré les niveaux de cortisol après l'événement traumatique, alors que dans notre étude, la pandémie était toujours en cours au moment de la mesure. De plus, dans les études précédentes, les enfants avaient été exposés à un événement de nature traumatique. En revanche, la pandémie est considérée comme un événement stressant, mais non traumatique, pour la majorité des gens (Brunet et al., 2022). Il est possible que les événements traumatiques entraînent des niveaux de cortisol plus élevés que les événements stressants, ce qui pourrait expliquer que les chercheurs aient trouvé une association entre les niveaux de cortisol et le développement de symptômes. Ensuite, puisque les études antérieures ne comportaient pas de mesures du cortisol avant et après l'événement traumatique, il est difficile d'établir comment les niveaux de cortisol de base d'un individu changent (c.-à-d. augmentent ou diminuent) à la suite de l'expérience traumatique. Par exemple, des niveaux élevés de cortisol après un événement traumatique pourraient être influencés par des niveaux de cortisol déjà élevés au départ (avant l'événement). Dans ce cas, au lieu d'indiquer une augmentation du cortisol en réponse à un événement traumatique, les niveaux élevés pourraient représenter une réactivité très faible ou nulle. Obtenir une mesure des niveaux de cortisol diurne avant l'exposition à un événement traumatique représente un défi méthodologique considérable, car il est impossible de savoir à l'avance si un individu subira une expérience traumatique. Cependant, puisque le cortisol capillaire offre une mesure rétroactive (Stalder et al., 2017), en collectant un échantillon de cheveux rapidement après un événement traumatique, il est possible d'obtenir une mesure des niveaux de cortisol avant la survenue de l'événement. En tirant profit de cette technique, la présente thèse a mis en évidence l'importance de prendre en compte le changement des niveaux de cortisol en réaction à un événement stressant de longue durée. En effet, une augmentation des niveaux de cortisol était associée à des scores moins élevés de symptômes de stress post-traumatique au début de la pandémie (juin 2020). D'après la littérature scientifique sur le cortisol à court terme (mesuré dans la salive), une certaine augmentation des niveaux de cortisol en réponse à un facteur aigu de stress est attendue, tandis qu'une diminution pourrait indiquer une réponse de stress émoussée, qui peut être associée à une dérégulation du système de stress et à divers problèmes psychologiques (McEwen, 1998). Comme pour les facteurs aigus de stress, des études ont rapporté des concentrations capillaires élevées de cortisol dans le contexte de facteurs chroniques de stress récents ou en cours chez des populations saines (Karlén et al., 2011; Manenschijn et al., 2011). En outre, Fung et ses collègues (2022) ont constaté une augmentation des concentrations capillaires de cortisol sur une période de quatre mois chez des

enfants et des adolescents (âgés de 10 à 18 ans) en santé dans un contexte pandémique similaire à celui de notre étude. Dans leur étude, l'augmentation des niveaux de cortisol n'était pas associée à des mesures de détresse liée à la pandémie (p. ex., le niveau d'inquiétude ressenti). Dans l'ensemble, ces données suggèrent qu'une certaine augmentation des niveaux de cortisol au cours des premiers mois de la pandémie est commune et n'est pas associée à de la détresse (Fung et al., 2022). Elle est même potentiellement adaptative puisqu'elle est associée à moins de symptômes de stress post-traumatique dans notre étude.

Il est également possible d'interpréter les présents résultats par le modèle d'inoculation au stress (*Stress inoculation model*) (Parker et al., 2006). Ce modèle propose qu'une exposition modérée à des facteurs légers de stress peut contribuer à un fonctionnement optimal de l'axe HPS face à des facteurs de stress ultérieurs. L'exposition répétée à des facteurs sévères de stress entraînerait plutôt une altération du fonctionnement de l'axe HPS. Cependant, une exposition faible ou nulle à des facteurs de stress pourrait également conduire à un fonctionnement sous-optimal de l'axe HPS. Selon ce modèle, une exposition insuffisante à des facteurs légers de stress ne préparerait pas un individu à faire face à des facteurs de stress ultérieurs. Comme il s'agit de jeunes issus d'un échantillon sain, il est probable que ceux présentant une augmentation accrue des niveaux de cortisol aient été exposés de façon modérée à des facteurs légers de stress, reflétant ainsi un fonctionnement optimal de l'axe HPS.

À l'inverse, une diminution des niveaux de cortisol durant les premiers mois de la pandémie pourrait refléter une hypoactivité de l'axe HPS et être liée à une moins bonne adaptation à la pandémie (c.-à-d. des symptômes de stress post-traumatique plus élevés). Une hypoactivité de l'axe HPS pourrait s'expliquer par certaines vulnérabilités présentes avant la pandémie. En effet, avec le même échantillon, nous avons constaté que la vulnérabilité socio-émotionnelle (mesurée à l'aide d'un score composite comprenant la sensibilité à l'anxiété, l'anxiété de trait, l'intolérance à l'incertitude et la tendance à ruminer) et les symptômes internalisés avant la pandémie étaient indépendamment et négativement associés au changement des niveaux de cortisol en réponse à la pandémie (Raymond, Bilodeau-Houle, et al., 2022). Par conséquent, le fait qu'une diminution des niveaux de cortisol soit liée à davantage de symptômes de stress post-traumatique au début de la pandémie pourrait donc s'expliquer, en partie, par la vulnérabilité socio-émotionnelle des enfants.

De manière étonnante, une augmentation des niveaux de cortisol était liée à moins de symptômes de stress post-traumatique au début de la pandémie (juin 2020), mais à une augmentation des symptômes au cours de la première année de la pandémie. Ce résultat souligne l'importance d'examiner l'évolution des symptômes à travers le temps, et non seulement à un moment précis, durant un événement stressant chronique. Cependant, il doit être interprété avec prudence. En effet, il met en évidence une limite importante de la thèse, soit l'absence de mesure du cortisol aux autres temps de mesure. Des mesures supplémentaires du cortisol au cours de la première année de la pandémie auraient permis de mieux comprendre ce résultat. Il est plausible que le maintien de niveaux élevés de cortisol tout au long de la première année de la pandémie ait pu contribuer à l'augmentation observée des symptômes de stress post-traumatique sur une période prolongée. En effet, une étude menée auprès de jeunes adultes confrontés à une situation traumatique en cours a révélé que les personnes qui avaient un TSPT présentaient des concentrations de cortisol plus élevées que les personnes sans TSPT (Steudte, Kolassa, et al., 2011). Inversement, il est tout aussi concevable que les niveaux élevés de cortisol dans les premiers stades de la pandémie aient évolué vers une diminution au fil du temps, ce qui pourrait également expliquer l'augmentation observée des symptômes au fil du temps. En effet, dans l'étude conduite par Luo et ses collègues (2012), les concentrations capillaires de cortisol chez les jeunes augmentaient à la suite d'un tremblement de terre, mais l'évolution du cortisol à long-terme prédisait le TSPT, où une diminution était associée au TSPT.

Cependant, bien que les symptômes de stress post-traumatique augmentent au cours de la pandémie pour les enfants qui présentaient une réactivité marquée au début de la pandémie, leurs symptômes ne sont jamais significativement plus élevés que ceux des enfants dont les niveaux de cortisol avaient diminué. Comme la pandémie était toujours en cours, l'augmentation des symptômes pourrait s'expliquer par des facteurs liés à la pandémie. En effet, la trajectoire moyenne des symptômes de stress post-traumatique (incluant tous les enfants de l'échantillon) indique que les symptômes tendent à augmenter entre le mois de décembre 2020 et le mois de mars 2021, correspondant au commencement de la 3^e vague. Cette vague a été marquée par l'annulation des rassemblements du temps des fêtes (qui avaient été initialement permis) et par l'instauration d'un couvre-feu. De plus, entre décembre 2020 et mars 2021, plusieurs variants préoccupants étaient détectés (Annexe A). En mars 2021, les jeunes enduraient les conséquences de la pandémie (p. ex., annulation des activités parascolaires) depuis un an (Institut national de santé publique du Québec, 2022). Les facteurs susmentionnés pourraient potentiellement expliquer pourquoi les enfants dont les niveaux de cortisol avaient augmenté au début de la pandémie ont vu leurs symptômes

s'aggraver, atteignant les mêmes niveaux que ceux observés chez les autres enfants qui semblaient être affectés de la même manière tout au long de la première année de la pandémie.

5.2.2 Les symptômes dépressifs

Le cortisol capillaire prépandémique, pandémique et le changement des niveaux de cortisol des enfants n'étaient pas associés à leurs symptômes dépressifs. Ces résultats contrastent avec les études suggérant qu'une hyperactivité de l'axe HPS prédit l'apparition ultérieure d'une dépression (Zajkowska et al., 2022) ou de symptômes dépressifs (Sandstrom et al., 2021). En outre, chez les adultes, une étude a montré que des concentrations capillaires élevées à la suite d'un accident de la route (entre 2010 et 2014) prédisaient des symptômes de dépression accrus durant la pandémie (Schmalbach et al., 2024). Dans une autre étude, les niveaux de cortisol, mesurés six ans avant la pandémie, prédisaient positivement les symptômes dépressifs durant la pandémie (Feeney & Kenny, 2022). Toutefois, les résultats de ces deux études doivent être interprétés avec prudence, car peu d'informations sont disponibles sur l'état physique ou psychologique des participants et sur les événements de vie durant la période écoulée, c'est-à-dire entre la mesure du cortisol et la mesure des symptômes. L'absence de lien entre les niveaux de cortisol et les symptômes dépressifs dans la présente thèse s'explique probablement par le fait que les jeunes présentaient des scores de symptômes dépressifs très faibles. Les observations cliniques et les données des recherches scientifiques soutiennent une progression développementale de l'anxiété vers la dépression, où les symptômes anxieux apparaissent avant les symptômes dépressifs (Cole et al., 1998; Wetherell et al., 2001). Selon cette relation temporelle, puisque l'échantillon de cette thèse était composé de jeunes sans diagnostic de santé mentale au moment du recrutement, il serait surprenant qu'ils affichent des scores élevés sur l'échelle de la dépression. En effet, les symptômes d'anxiété des jeunes pendant la pandémie étaient plus élevés que leurs symptômes dépressifs à tous les temps de mesures ($B = -0.16, p = .006$).

Par ailleurs, certaines recherches indiquent que la dépression découlerait à la fois de l'exposition à des facteurs de stress et des niveaux élevés de cortisol (LeMoult, Ordaz, et al., 2015; Lupien et al., 2009; Shapero et al., 2019). En effet, une étude a montré que l'exposition récente à des facteurs de stress prédisait les symptômes dépressifs des jeunes uniquement à des concentrations cumulatives de cortisol moyennes et élevées (Shapero et al., 2019). Tel que mentionné précédemment, puisqu'un historique d'événements traumatiques était un critère d'exclusion pour l'étude initiale, il est probable que les jeunes de notre échantillon aient vécu peu ou pas d'expériences traumatiques. Cependant, une mesure de

l'exposition à des événements stressants passés ou récents (qui ne sont pas nécessairement traumatiques) aurait permis de préciser nos résultats. En effet, il n'est pas possible de confirmer si les jeunes de l'échantillon ont été exposés à des événements stressants et l'absence d'une telle mesure nous empêche de tester un effet d'interaction entre les facteurs de stress et les niveaux de cortisol sur les symptômes dépressifs.

5.2.3 Les symptômes anxieux

Les données de la présente thèse ont montré que le cortisol mesuré avant et au début de la pandémie était négativement associé aux symptômes anxieux des enfants. Très peu d'études ont étudié le rôle prédictif du cortisol sur les symptômes d'anxiété chez les enfants et les adolescents. Une étude a montré qu'une réponse de cortisol au réveil plus élevée prédisait un risque accru de développer un trouble anxieux, en particulier l'anxiété sociale, dans les années suivantes (Adam et al., 2014). Ce résultat contraste avec les données de la présente thèse. Cependant, les deux études sont très différentes en termes de mesure du cortisol. La réponse de cortisol au réveil correspond à l'augmentation marquée des niveaux de cortisol durant les 30 à 60 premières minutes suivant le réveil et est interprétée comme une réponse préparatoire aux demandes quotidiennes anticipées (p ex., mobilisation des ressources énergétiques pour préparer l'individu à l'action) (Fries et al., 2009). Le cortisol capillaire représente les concentrations cumulatives sur plusieurs mois et est considéré comme une mesure physiologique de stress à long-terme (Stalder et al., 2017). D'autres études seront nécessaires pour clarifier le rôle du cortisol sur le développement ultérieur de symptômes anxieux.

Le fait que les niveaux pré-pandémiques et pandémiques, mais pas le pourcentage de changement des niveaux de cortisol en réponse à la pandémie, soient négativement liés aux symptômes anxieux indique que la réponse physiologique à l'événement stressant n'exerce pas d'influence sur les symptômes anxieux. Ce sont plutôt les niveaux de base de l'individu qui sont importants. Tel qu'explicité dans la section 5.2.1, une hypoactivité de l'axe HPS peut s'installer à la suite de l'exposition à des événements traumatiques (Steudte-Schmiedgen et al., 2016; Trickett et al., 2010). Certaines recherches soutiennent qu'une hypoactivité de l'axe HPS puisse également être liée à une anxiété chronique. Ces recherches suggèrent que l'anxiété peut entraîner une augmentation initiale de la sécrétion du cortisol, mais conduire à une diminution à long terme en raison d'une éventuelle régulation négative de l'activité de l'axe HPS (Kische et al., 2021). Cette hypothèse est corroborée par les observations de faibles niveaux de cortisol chez les personnes plus âgées (65 ans et plus) souffrant de troubles anxieux, chez qui les troubles sont

généralement chroniques et sévères (Hek et al., 2013). De plus, dans une étude conduite par van den Bos et ses collègues (2017), la relation entre l'anxiété sociale et les niveaux de cortisol en réponse à la prise de parole en public variait en fonction du développement pubertaire chez des jeunes présentant des scores élevés d'anxiété sociale. Les jeunes anxieux dont le développement pubertaire était peu avancé présentaient des niveaux de cortisol plus élevés, mais ces niveaux étaient plus faibles chez les jeunes anxieux à un stade avancé de la puberté. De plus, les chercheurs ont observé qu'une augmentation de l'anxiété sociale au fil du temps était associée à une réponse plus faible du cortisol face au facteur social de stress. Cependant, une hypoactivité de l'axe HPS résultant de ces deux facteurs (antécédents d'événements traumatiques, anxiété chronique) serait quelque peu étonnante dans notre échantillon. En effet, les enfants compris dans notre étude ne présentaient pas de diagnostic de trouble anxieux ni d'historique d'événements traumatiques. Comme mentionné précédemment, il convient toutefois de noter que les événements traumatiques ont été rapportés par le parent. De même, on ne peut exclure la possibilité que certains enfants ressentent de l'anxiété au quotidien, malgré l'absence d'un diagnostic de trouble anxieux. Alternativement, il est probable que d'autres facteurs, tels que la génétique ou la personnalité, expliquent les niveaux de cortisol plus faibles dans notre échantillon. Il convient également de souligner que les niveaux de cortisol dans notre échantillon, ainsi que les niveaux d'anxiété, n'étaient pas nécessairement pathologiques. En effet, il était tout à fait normal d'éprouver un certain niveau d'anxiété au cours de la première année de la pandémie. L'association entre de faibles niveaux de cortisol et l'anxiété ressentie pendant la pandémie n'est pas nécessairement révélatrice d'une pathologie future.

5.3 L'influence des parents sur le cortisol des enfants durant la pandémie

5.3.1 L'association entre les symptômes parentaux et le cortisol des enfants

Les résultats de la thèse ont montré que le stress subjectif rapporté par les parents était positivement lié aux concentrations cumulatives de cortisol des enfants durant la pandémie. Les résultats sont mitigés en ce qui concerne l'effet du stress subjectif des parents (surtout de la mère) sur le cortisol de leurs enfants, mais la plupart des études n'ont trouvé aucune association (Bryson, Price, et al., 2021; Isaac et al., 2023). Les études ont utilisé des mesures globales de stress subjectif (p. ex., *Perceived Stress Scale*) ou ont examiné le stress spécifique à la grossesse ou à la parentalité. Le contexte de notre étude est très différent puisque le stress subjectif des parents a été mesuré en réponse à un événement stressant chronique vécu à la fois par les parents et les enfants. Le fait que le stress subjectif des parents ait augmenté pendant la pandémie (Adams et al., 2021; Calvano et al., 2022; Journault et al., 2023) et que les familles aient passé

beaucoup de temps ensemble à la maison en raison des mesures de confinement peut avoir renforcé l'effet du stress subjectif des parents sur l'axe HPS de leurs enfants.

Bien que des études aient montré un rôle des symptômes anxieux, dépressifs ou de stress post-traumatique des parents sur le fonctionnement de l'axe HPS de leurs enfants, les données de la présente thèse ne soutiennent pas ces résultats. Ces divergences s'expliquent potentiellement par le fait que, pour la plupart des parents de notre échantillon, les symptômes rapportés ne rencontraient pas les seuils cliniques. Il faut noter que la majorité des parents (72,46 %) n'ont déclaré aucun problème de santé mentale au début de la pandémie (mai 2020). Les études précédentes qui ont rapporté un effet des symptômes parentaux sur le cortisol salivaire ou capillaire des enfants incluaient des parents présentant ou ayant présenté des troubles anxieux, une dépression ou un TSPT (Broeks et al., 2021; Dougherty et al., 2013; Ferro & Gonzalez, 2020; Liu et al., 2020; Liu et al., 2016; Vreeburg, Hartman, et al., 2010; Yehuda et al., 2000, 2002, 2005). Par exemple, les échantillons étaient constitués de mères répondant aux critères diagnostiques du TSPT (Liu et al., 2016), de mères enceintes souffrant de troubles psychiatriques graves (y compris l'anxiété et la dépression) (Broeks et al., 2021), de mères ayant des antécédents d'anxiété ou de dépression clinique (Dougherty et al., 2013) ou de parents (principalement des mères) vivant dans un environnement à haut risque avec un faible statut socio-économique (Liu et al., 2020). À cet égard, Vreeburg et ses collègues (2010) ont observé que seuls les antécédents parentaux diagnostiqués de dépression ou d'anxiété, mais pas les antécédents auto-rapportés, étaient liés à des niveaux salivaires de cortisol plus élevés chez les enfants. Par conséquent, les symptômes ressentis par les parents durant la pandémie peuvent avoir été trop légers pour avoir eu un effet sur le cortisol des enfants. En accord avec cette hypothèse, Isaac et ses collègues (2023) n'ont trouvé aucune association entre les symptômes d'anxiété et de dépression des parents et le cortisol capillaire de leurs enfants dans un échantillon recruté dans la communauté.

Il peut sembler intrigant que le stress subjectif des parents, mais pas les autres symptômes, ait influencé le cortisol des enfants. Le fait que les parents, en moyenne, aient rapporté plus de symptômes de stress subjectif que d'anxiété, de dépression et de stress post-traumatique au T1 (juin 2020) peut potentiellement expliquer ces résultats (Annexe B). Par ailleurs, les items compris dans l'échelle qui évalue le stress subjectif tendent à décrire des symptômes qui peuvent être plus observables par l'enfant (p. ex., « J'ai eu tendance à réagir de façon exagérée », « Je me suis aperçu que je devenais très agité ») que les échelles pour évaluer les symptômes anxieux et dépressifs (p. ex., « J'ai été conscient d'avoir la bouche

sèche », « J'ai été conscient des palpitations de mon cœur en l'absence d'effort physique », « J'ai eu le sentiment de ne rien envisager avec plaisir », « J'ai eu l'impression que la vie n'avait pas de sens »). Certains des items relatifs à l'hypervigilance dans le questionnaire sur les symptômes de stress post-traumatique décrivent des symptômes qui peuvent également être perceptibles par l'enfant. Cependant, ces items ne représentent que 27% du questionnaire et le score global a été utilisé dans le cadre de notre étude. Dans l'ensemble, les items inclus dans l'échelle tendent à décrire des symptômes cognitifs et comportementaux qui sont moins perceptibles par l'enfant que l'échelle de stress subjectif. Par conséquent, les enfants peuvent avoir davantage perçu le type de symptômes parentaux qui composaient l'échelle de stress subjectif que ceux qui composaient les échelles mesurant les autres symptômes.

5.3.2 L'association positive entre le cortisol des parents et des enfants

En contexte de facteurs chroniques de stress, on observe généralement des concentrations capillaires de cortisol élevées (Y. Li et al., 2023; Littler & Ferro, 2024; Staufenbiel et al., 2013). La pandémie ne fait pas exception; une étude a rapporté une augmentation des concentrations cumulatives de cortisol au cours des premiers mois de la pandémie (Fung et al., 2022), suggérant que les niveaux de cortisol augmentent avec l'exposition prolongée à la pandémie. De plus, des facteurs de stress liés à la pandémie, tels que l'isolement social, le confinement et les changements négatifs au sein de la famille (p. ex., la perte d'un emploi) ont été positivement associés aux concentrations capillaires de cortisol chez les jeunes (Hastings et al., 2021; Perry et al., 2022; Taylor et al., 2022). Comme indiqué dans le premier chapitre de la thèse, outre les facteurs de stress liés à la pandémie, les parents ont pu exercer une influence considérable sur les niveaux de cortisol des enfants. En ce sens, l'étude conduite par Perry et ses collègues (2022) a montré que les concentrations capillaires de cortisol des mères et de leurs enfants étaient positivement associées durant la pandémie. Les résultats obtenus dans la présente thèse corroborent cette association. En effet, les concentrations cumulatives de cortisol des parents étaient positivement liées à celle de leurs enfants durant la pandémie. Bien que l'on ne puisse exclure que ce résultat soit dû à la génétique (Bartels et al., 2003; Kupper et al., 2005; Rietschel et al., 2017; Steptoe et al., 2009; Tucker-Drob et al., 2017; Van Hulle et al., 2012), il est cohérent avec les modèles de résonance du stress et de synchronie physiologique. Selon Engert et ses collègues (2019), la résonance du stress fait référence à la transmission de la réponse de stress physiologique d'un individu à un autre. Le phénomène de résonance du stress a principalement été démontré dans le contexte de facteurs aigus de stress. Dans ce contexte, la simple observation d'une autre personne exposée à une situation stressante en laboratoire provoque une réponse physiologique de stress chez l'observateur (Engert et al., 2019). Sur la base de ces observations, Engert et ses collègues (2018)

proposent que le fonctionnement endocrinien quotidien d'une personne ne reflète pas seulement ses propres expériences, mais peut également être influencé par un autre individu, en particulier par ses proches. Les études qui portent sur la synchronie physiologique soutiennent cette hypothèse. Selon Blasberg et ses collègues (2023), la synchronie physiologique fait également référence à la covariation entre les niveaux de cortisol de deux individus, mais dans le contexte de la vie quotidienne, où il n'est généralement pas possible de distinguer entre les situations aiguës de stress ou de relaxation et entre la cible (c.-à-d. la personne qui fait face à la situation stressante) et l'observateur. Notamment, cette synchronie physiologique (la covariation des niveaux de cortisol diurne) est retrouvée au sein des couples (Engert et al., 2018) et des dyades parent-enfant (Davis et al., 2018). Au sein des dyades parent-enfant, elle est influencée par le temps passé ensemble, les activités partagées et divers facteurs parentaux (p. ex., dépression, sensibilité, régulation des émotions, pratiques parentales; Davis et al., 2018; Doan et al., 2020; Hibel et al., 2019; Merwin et al., 2017; Ouellette et al., 2015; Papp et al., 2009; Tarullo et al., 2017; Williams et al., 2013b). Pertinemment, des études suggèrent que la synchronie physiologique serait augmentée dans les contextes qui comprennent des affects négatifs (Davis et al., 2018; Engert et al., 2019). Notamment, la covariation entre les niveaux de cortisol au sein de dyades mère-enfant était plus forte dans les moments où l'affect négatif de la mère et de l'adolescent était plus élevé que dans les moments où l'affect négatif de la mère et de l'adolescent était moins élevé (Papp et al., 2009). De plus, chez des couples, la covariation des niveaux de cortisol était positivement associée à l'agression dans la relation (Saxbe & Repetti, 2010). En outre, Pratt et ses collègues (2017) ont signalé une plus grande synchronie physiologique entre la mère et l'enfant lorsque les niveaux de cortisol de l'enfant étaient élevés, suggérant que des niveaux physiologiques élevés de stress peuvent favoriser la synchronie physiologique. Si l'importance de la génétique ne peut être niée, le temps passé ensemble (en raison du confinement), les émotions négatives et les facteurs de stress liés à la pandémie ont probablement contribué à l'association positive observée entre les niveaux de cortisol des parents et des enfants dans la présente thèse. Dans notre échantillon, bien que les corrélations entre le cortisol capillaire des parents et des enfants avant et durant la pandémie ne différaient pas significativement, la corrélation pour les niveaux pandémiques semblait plus forte ($r = 0,64$, $p < .001$) que celles pour les niveaux pré-pandémiques ($r = 0,50$, $p < .001$), ce qui apporte un certain soutien à l'hypothèse proposée.

Les mécanismes de la résonance du stress et de la synchronie physiologique sont peu connus. L'un des mécanismes proposés est la lecture des expressions non-verbales (p. ex., faciales; Engert et al., 2019). Dans notre étude, il est possible que l'association positive entre les concentrations cumulatives de cortisol

des parents et des enfants s'explique, entre autres, par la perception des enfants des manifestations de stress de leurs parents. Bien que l'étude ne comprît pas de mesure de la perception des enfants des manifestations de stress de leurs parents, le fait que le stress subjectif des parents soit lié aux concentrations capillaires de cortisol de leurs enfants peut appuyer, en quelque sorte, cette hypothèse. De plus, selon une enquête de l'American Psychological Association (2010), les enfants rapportent généralement qu'ils sont conscients et affectés par les manifestations de stress de leur parent.

Selon les résultats contenus dans cette thèse, le stress subjectif et les symptômes de détresse des parents n'influençaient pas le changement dans les niveaux de cortisol des enfants. La mesure du pourcentage de changement des niveaux de cortisol est calculée à partir des concentrations cumulatives pré-pandémiques des enfants. Il est probable que les parents aient également influencé le cortisol des enfants avant la pandémie, mais nous manquons d'informations sur la détresse des parents avant la pandémie. L'utilisation d'une variable transversale pour prédire un changement est sous-optimale ; une variable de changement de la détresse des parents aurait été plus appropriée.

5.3.3 Les symptômes parentaux n'ont pas d'effet sur l'association entre le cortisol des parents et des enfants

Les résultats de la thèse ont indiqué que le stress subjectif et les symptômes de détresse des parents ne modéraient pas l'association entre le cortisol des parents et des enfants. Dans l'étude de Merwin et ses collègues (2017), une association positive entre le cortisol salivaire des parents et des enfants a également été trouvée, mais les antécédents parentaux de dépression avaient un effet modérateur; l'association était présente dans les dyades où le parent avait des antécédents de dépression, mais pas dans les dyades sans dépression parentale. En ce qui concerne le cortisol capillaire, sans tester directement un effet modérateur, une étude a montré que les concentrations cumulatives de cortisol étaient corrélées dans les dyades dont les mères étaient en santé, mais pas dans celles dont les mères souffraient de troubles psychiatriques graves (Broeks et al., 2021). Bien que les résultats de ces deux études diffèrent, ils suggèrent que les symptômes de détresse des parents peuvent moduler la synchronie physiologique entre le parent et l'enfant. L'absence d'effet de la détresse parentale dans notre échantillon peut s'expliquer par plusieurs facteurs. D'abord, tel qu'énoncé précédemment, la plupart des symptômes de détresse parentale dans notre étude étaient peut-être trop légers pour que l'on puisse observer un effet modérateur sur l'association entre le cortisol des parents et celui des enfants. Ensuite, notre échantillon comprenait plus de pères (30,99%) que les échantillons des études précédentes (6,62% et 0%). Étant donné que les femmes

rapportent davantage de symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs que les hommes (Kessler et al., 1995; Kessler et al., 2005; Sacco et al., 2014) et qu'elles tendent à exprimer leurs émotions davantage que les hommes (Fischer & LaFrance, 2015), il est probable que l'effet de la détresse parentale soit plus fort dans les études qui incluent uniquement (ou en grande majorité) des mères.

Par ailleurs, l'influence de la détresse parentale sur l'association entre le cortisol des parents et des enfants peut varier en fonction de la période développementale. Les enfants de notre étude (huit à 15 ans) étaient plus âgés que ceux des études précédentes (trois à cinq ans et nouveau-nés). En effet, de nombreuses études qui ont rapporté un rôle modérateur de la détresse parentale ou d'autres facteurs parentaux (p. ex., les pratiques parentales, l'affect parental, la sensibilité/réactivité maternelle) incluaient des enfants plus jeunes (Hibel et al., 2019; Merwin et al., 2017; Ouellette et al., 2015; Papp et al., 2009). LeMoult et ses collègues (2015) n'ont pas observé d'effet modérateur de la dépression maternelle sur un échantillon de filles âgées de neuf à 15 ans. Bien qu'il existe toujours une association entre le cortisol parental et le cortisol de l'enfant à l'adolescence, il est possible que les parents aient moins d'effet sur cette association. En effet, l'effet tampon des parents sur la réponse de stress physiologique à un facteur aigu de stress était observé chez les enfants de neuf à 10 ans, mais pas chez les adolescents de 15 à 16 ans (Hostinar et al., 2015). Dans une étude subséquente, le groupe de chercheurs a découvert que l'effet de l'âge était imputable à la puberté. De manière intéressante, ils ont montré que l'effet tampon du parent était présent chez les enfants prépubères ou en début de puberté, mais pas chez les enfants à un stade avancé de la puberté (Doom et al., 2015). Par ailleurs, étant donné que les relations amicales sont essentielles durant la période de l'adolescence, il est envisageable que les amis aient pu influencer les niveaux de cortisol des jeunes durant la pandémie. Notamment, une étude a montré qu'il existait une synchronie physiologique entre les amis à l'adolescence et que les caractéristiques de la relation amicale modéraient l'association entre les niveaux de cortisol et d'alpha amylase (qui mesure l'activité de l'axe SAM) des amis dans le contexte d'une situation stressante interpersonnelle induite en laboratoire (Cook, 2020). Bien que les contacts avec les personnes extérieures à la famille aient été réduits pendant la pandémie, les adolescents ont pu rester en contact en discutant en ligne avec leurs amis. Des données suggèrent notamment que les interactions avec des amis en ligne (c.-à-d. par Facebook©) peuvent moduler les niveaux de cortisol chez les jeunes (Morin-Major et al., 2016).

Enfin, les symptômes parentaux ont été mesurés à la mi-juin 2020. Les instructions du questionnaire demandaient aux parents d'évaluer leurs symptômes de stress post-traumatique, d'anxiété et de

dépression sur la base de la dernière semaine. Même en considérant que les symptômes évalués à la mi-juin peuvent refléter ceux ressentis depuis le début de la pandémie, la durée des symptômes reste courte (de la mi-mars à la mi-juin). Les études précédentes incluaient des parents souffrant de troubles mentaux. Par conséquent, leurs symptômes étaient non seulement plus importants, mais également présents depuis beaucoup plus longtemps. Il est donc possible que les symptômes doivent être présents pendant une période prolongée pour exercer un effet modérateur sur l'association entre le cortisol des parents et celui de l'enfant.

5.3.4 L'effet du parent sur l'enfant ou l'effet de l'enfant sur le parent?

Les analyses de régression effectuées dans la présente thèse ne permettent pas de distinguer si les associations entre le stress subjectif des parents et le cortisol des enfants et entre le cortisol des parents et celui des enfants sont dues à l'influence du parent sur l'enfant ou vice versa. En outre, les échantillons de cheveux représentaient la sécrétion de cortisol de la mi-mars à la mi-juin 2020, tandis que les questionnaires évaluaient le stress subjectif des parents au cours de la deuxième semaine de juin. En dehors du contexte pandémique, des études récentes ont notamment montré que le cortisol de l'adolescent avait plus d'influence sur le cortisol du parent que l'inverse (Lippold et al., 2020) et que les tracas quotidiens vécus par l'adolescent influençaient les niveaux de cortisol du parent le jour suivant (Lippold et al., 2024). Il est donc plausible que la corrélation observée entre le stress subjectif des parents et les niveaux de cortisol des enfants soit attribuable au fait que les enfants ayant des niveaux de cortisol plus élevés étaient plus stressés et manifestaient davantage de signaux de stress. Les parents peuvent avoir détecté ces signaux, ce qui peut avoir augmenté leur niveau de stress subjectif. La petite taille de l'échantillon et l'absence de mesures du cortisol plus tard dans la pandémie ont limité l'utilisation de modèles statistiques plus complexes (p. ex., des modèles à décalage croisé [*cross-lagged models*]) pour distinguer les effets liés aux parents et aux enfants.

5.4 Vers un modèle intégratif

La figure 5.1 présente les résultats de la thèse dans un modèle intégratif. Les flèches noires indiquent les résultats de la thèse, alors que les flèches grises illustrent des liens présents dans la littérature scientifique ou à étudier. Les flèches noires montrent que 1) les concentrations cumulatives de cortisol avant et durant la pandémie sont associées aux symptômes anxieux durant la pandémie; 2) une augmentation des concentrations cumulatives de cortisol au début de la pandémie relativement aux concentrations pré-pandémiques est associée à moins de symptômes de stress post-traumatique à court-terme, mais à

une augmentation des symptômes au cours de la pandémie et 3) le stress subjectif et physiologique des parents sont positivement associés au cortisol des enfants pendant la pandémie. Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent que les concentrations cumulatives de cortisol peuvent potentiellement informer sur la susceptibilité de l'enfant à développer des symptômes de détresse psychologique durant un facteur chronique de stress et qu'il est important de considérer l'influence des parents sur les concentrations cumulatives de cortisol des enfants durant un tel événement. Cependant, pour obtenir une compréhension plus complète du rôle prédictif du cortisol sur le développement des symptômes de détresse liés aux facteurs chroniques de stress, il sera nécessaire d'incorporer plusieurs éléments supplémentaires dans le modèle. Sans faire une revue exhaustive, les sections suivantes suggèrent certains facteurs importants à considérer.

5.4.1 Les facteurs prépandémiques

La réponse de stress physiologique face à un événement stressant est déterminée par un ensemble complexe de facteurs, englobant la biologie, la psychologie et les expériences passées d'une personne (Epel et al., 2018). Des facteurs individuels, contextuels et protecteurs ainsi que le stress cumulatif (figure 5.1) peuvent influencer l'activité et la réactivité de l'axe HPS. Par exemple, ces facteurs façonnent la manière dont une personne évalue ou interprète une situation, ce qui influence la réponse physiologique de stress à cette situation. Selon Epel et ses collègues (2018), le stress cumulatif représente l'une des variables les plus négligées dans les modèles de stress. Bien que les antécédents d'exposition à des événements traumatiques soient parfois pris en compte (notamment dans les études qui s'intéressent au TSPT), ces derniers ne constituent qu'un des types d'événements qui composent le stress cumulatif. En effet, le stress cumulatif inclut également les facteurs chroniques de stress, les événements majeurs de la vie (autres que traumatiques; p. ex., un divorce, la perte d'un emploi) ainsi que les tracas quotidiens (p. ex., les conflits). Ces facteurs de stress sont interdépendants, c'est-à-dire qu'une personne exposée à un facteur chronique de stress est plus susceptible de rapporter des tracas quotidiens et des événements majeurs de la vie (Epel et al., 2018). De même, les tracas quotidiens peuvent parfois être considérés comme un facteur chronique de stress s'ils découlent d'une même situation (Epel et al., 2018; Koffer et al., 2016). Par exemple, des conflits répétés au sein d'un couple peuvent devenir un facteur chronique de stress. Les tracas quotidiens sont rarement mesurés dans les études, mais ils peuvent tout autant influencer la réponse physiologique de stress. En effet, Stawski et ses collègues (2013) ont notamment montré que les tracas quotidiens pouvaient influencer la sécrétion du cortisol. Dans le contexte de la pandémie, des études ont rapporté que les perturbations dans la vie quotidienne entraînaient plus de stress subjectif

et de symptômes dépressifs que les facteurs de stress liés à la transmission du virus (McLaughlin et al., 2022). De plus, certains tracas quotidiens, tels que la fréquence des lectures sur la pandémie, le travail à domicile et le respect des règles de distanciation sociale, ont été positivement associés aux concentrations capillaires de cortisol chez les mères (Perry et al., 2022). Le respect des règles de distanciation sociale était également lié positivement au cortisol des enfants (Perry et al., 2022). Dans la présente thèse, une mesure des tracas quotidiens aurait possiblement permis de mieux comprendre l'association entre les niveaux prépandémiques de cortisol des enfants et leurs symptômes anxieux durant la pandémie. En fait, cette variable pourrait avoir contribué aux différences individuelles dans les niveaux de cortisol prépandémiques des enfants.

Il est également essentiel d'intégrer les facteurs de protection dans le modèle. La majorité des personnes fait preuve de résilience en présence de facteurs de stress, pourtant, les facteurs qui facilitent cette résilience restent peu étudiés. Plusieurs facteurs de protection influencent l'activité de l'axe HPS. Certaines recherches montrent que les comportements de santé atténuent les conséquences négatives d'une activation répétée de la réponse de stress psychologique et physiologique (Epel et al., 2018). Par exemple, la rumination prolonge la réponse de l'axe HPS à un facteur aigu de stress chez les adultes sédentaires, mais pas chez ceux qui ont un mode de vie sain (Puterman et al., 2011). Bien que les comportements de santé aient été assignés aux facteurs prépandémiques dans le modèle proposé (figure 5.1), ils peuvent également agir sur le cortisol durant et après la pandémie. Certaines mesures sanitaires instaurées par les gouvernements, comme la fermeture des salles d'entraînement et l'annulation des sports d'équipe, ont perturbé les activités physiques des jeunes. Une étude canadienne a révélé que l'activité physique avait diminué chez 52% des enfants au début de la pandémie (Carroll et al., 2020). Les comportements de santé représentent donc un important facteur à considérer pour comprendre les réactions physiologiques et psychologiques à la pandémie, mais également pour les événements stressants chroniques en général.

5.4.2 Les évaluations cognitives de stress

Selon la théorie développée par Lazarus et Folkman (1984), les conséquences d'une situation stressante sur la santé mentale d'une personne sont davantage déterminées par la façon dont la personne perçoit ou évalue cette situation que par la situation elle-même. S'inspirant de cette théorie, le modèle biopsychosocial du défi ou de la menace (*Biopsychosocial model of challenge and threat*) (Blascovich & Tomaka, 1996; Blascovich, 2008) postule qu'une situation sera évaluée comme un défi ou une menace selon le rapport relatif entre les exigences de la situation (p. ex., menace à la sécurité physique ou à l'égo,

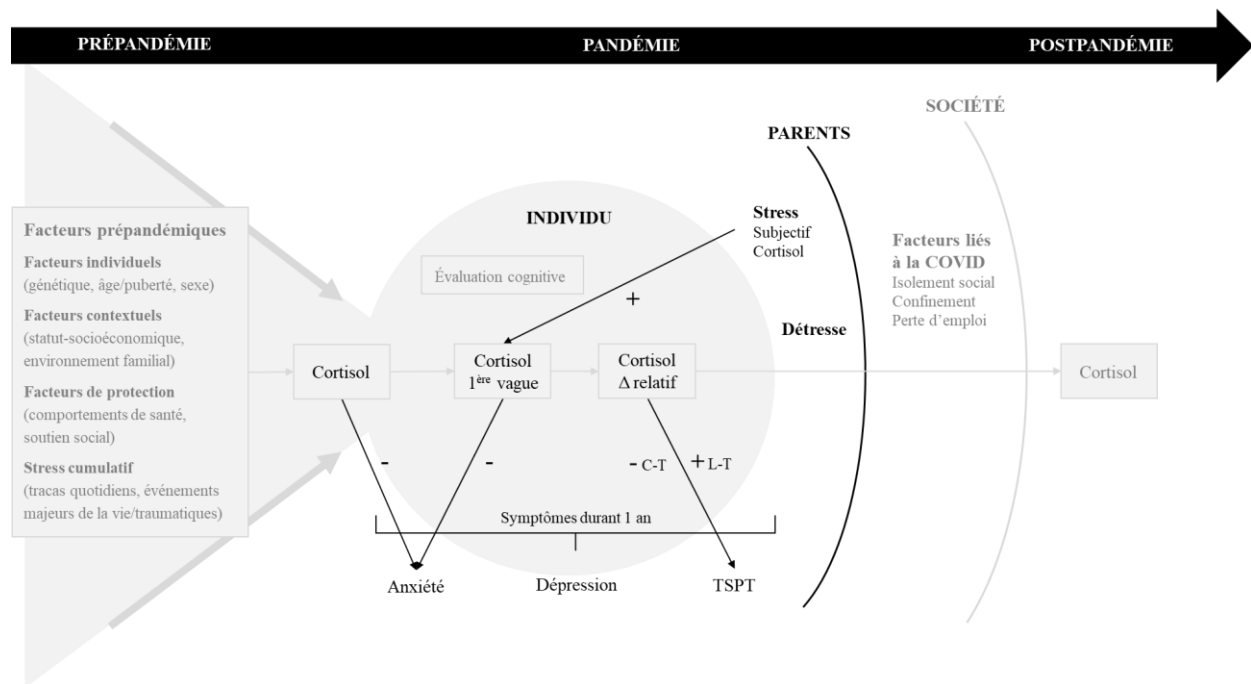
imprévisibilité, incertitude, nouveauté, effort requis) et les ressources personnelles pour y faire face (p. ex., soutien social, connaissances et capacités) (Blascovich et Mendes, 2000). Si les demandes dépassent les ressources, la situation sera évaluée comme menaçante, tandis que si les ressources atteignent ou dépassent les demandes, la situation sera évaluée comme un défi. Selon certaines études, les situations perçues comme un défi entraînent l'activation de l'axe SAM. Les situations perçues comme menaçantes entraînent non seulement l'activation de l'axe SAM, mais également l'activation de l'axe HPS, qui, selon les chercheurs, produit une réponse de stress prolongée étant donnée la demi-vie plus longue du cortisol (Jamieson et al., 2018). Bien que ces connaissances aient été acquises dans le contexte de facteurs aigus de stress, la façon dont les personnes ont évalué ou interprété la pandémie peut avoir influé sur l'activité de l'axe HPS. Par exemple, un jeune qui a contracté le virus, mais qui n'a pas craint pour sa vie, n'aura pas la même réponse de stress qu'un jeune qui a perçu un danger pour son intégrité physique. Les évaluations cognitives de stress sont donc un facteur essentiel à considérer dans les modèles qui s'intéressent au rôle prédictif du cortisol sur le développement de symptômes liés aux facteurs chroniques de stress.

5.4.3 L'évolution du cortisol au fil du temps

Tel que mentionné précédemment, l'une des limites les plus importantes de la présente thèse concerne l'absence de mesure des niveaux de cortisol à plusieurs temps de mesure durant la pandémie. Comme le fonctionnement de l'axe HPS peut évoluer au cours d'un facteur chronique de stress, il s'avère essentiel de suivre la sécrétion du cortisol à long-terme. En effet, les modèles d'hypocortisolisme stipulent que l'exposition cumulative au stress entraîne initialement des niveaux élevés de cortisol, mais conduit à une réponse émoussée du cortisol au fil du temps (Fries et al., 2005). De plus, l'évolution des niveaux de cortisol après un facteur de stress devrait également être considérée. Une seule étude semble avoir examiné l'évolution des niveaux de cortisol après un événement stressant/traumatique (tremblement de terre) chez les jeunes. Cette dernière suggère qu'après le tremblement de terre, l'évolution des niveaux de cortisol était différente entre les adolescents qui n'avaient pas développé de TSPT et ceux qui avaient développé un TSPT (Luo et al., 2012). En mesurant le cortisol à plusieurs temps de mesure durant et après un événement stressant, il serait possible d'évaluer les courbes d'évolution du cortisol et si elles sont liées au développement de symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs. Différentes trajectoires de cortisol pourraient être associées à différentes symptomatologies (figure 5.2). Par exemple, un jeune qui présente des niveaux élevés de cortisol durant un événement stressant et dont les niveaux demeurent élevés après l'événement pourrait éventuellement développer des symptômes dépressifs. Dans un autre cas, un jeune dont les niveaux de cortisol sont élevés au début d'un événement stressant,

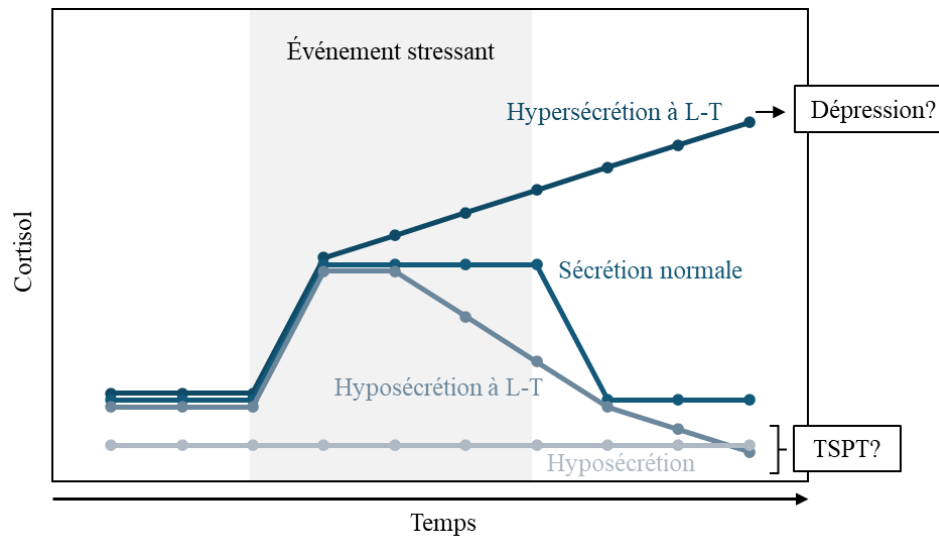
mais pour qui les niveaux diminuent à long terme, pourrait être susceptible de développer des symptômes de stress post-traumatique (figure 5.2).

Figure 5.1 Modèle intégratif



La figure est inspirée du modèle transdisciplinaire de stress d'Epel et collègues (2018), mais adaptée aux résultats de la présente thèse. Les variables en noir représentent celles étudiées dans la thèse, tandis que les variables en gris représentent celles à ajouter au modèle. Les flèches noires indiquent les résultats de la thèse, tandis que les flèches grises illustrent les liens présents dans la littérature scientifique ou à étudier. Le stress subjectif et le cortisol des parents étaient associés positivement au cortisol des enfants durant la pandémie. La détresse des parents (symptômes de stress post-traumatique, anxieux et dépressifs) n'était pas liée au cortisol des enfants durant la pandémie. Le cortisol des enfants avant et durant la pandémie était négativement associé à leurs symptômes anxieux durant la première année de la pandémie. Une augmentation du cortisol était associée à moins de symptômes de stress post-traumatique au début de la pandémie, mais à une augmentation des symptômes au fil du temps. Le cortisol des enfants n'était pas lié à leurs symptômes dépressifs. Δ relatif = Pourcentage de changement des concentrations de cortisol ; C-T = Court terme ; L-T = Long terme.

Figure 5.2 Évolution de la sécrétion de cortisol en réponse à un facteur de stress chronique



La trajectoire de sécrétion normale représente une augmentation des niveaux de cortisol au cours d'un événement stressant, qui restent élevés pendant l'événement, mais reviennent à la normale (niveaux basaux) une fois l'événement terminé. La trajectoire d'hypersécrétion à long-terme représente une augmentation des niveaux de cortisol en réponse à un événement stressant, mais qui continuerait à augmenter pendant toute la durée de l'événement stressant et au-delà. L'hyposécrétion à long-terme représente une trajectoire où les niveaux de cortisol augmentent au début de l'événement stressant, mais évoluent vers une diminution à long-terme (en dessous des niveaux de base). L'hyposécrétion représente une absence de mobilisation des ressources pour faire face à un événement stressant. La trajectoire d'hypersécrétion pourrait indiquer le développement d'une dépression, tandis que les trajectoires d'hyposécrétion et d'hyposécrétion à long-terme pourraient indiquer le développement d'un trouble de stress post-traumatique.

5.5 Limites et avenues futures

Tel qu'énoncé précédemment, l'absence de mesure des niveaux de cortisol plus tard durant la pandémie est une limite importante de la présente thèse. Comme cette limite a été discutée de manière approfondie dans les sections précédentes, elle ne sera pas abordée ici, mais il convient d'être prudent dans l'interprétation de l'association entre le changement des niveaux de cortisol au début de la pandémie et les symptômes de stress post-traumatique à long-terme.

L'expérience de la pandémie a sans aucun doute été influencée par les divers facteurs de stress auxquels les familles ont été confrontées. Par exemple, contracter le virus, l'hospitalisation ou le décès d'un membre de la famille et la perte d'un emploi peuvent avoir contribué à la réponse de stress et au développement de symptômes de détresse. Certaines de ces informations ont été recueillies uniquement au début de la pandémie (mai 2020), alors qu'un nombre limité de parents ($n = 7$) avait subi un test de dépistage du COVID-19 et que seul l'un d'entre eux avait reçu un résultat positif. Ainsi, l'accès à ces données à des stades plus avancés de la pandémie aurait pu permettre de mieux comprendre l'évolution des symptômes au fil du temps et d'investiguer des effets modérateurs du cortisol. La recension des écrits réalisée par l'équipe de McLaughlin (2022) a indiqué que les personnes exposées à un plus grand nombre de facteurs de stress liés à la pandémie présentaient un risque accru de ressentir des symptômes de détresse ou de développer un trouble de santé mentale au cours de la pandémie. Le fonctionnement de l'axe HPS pourrait agir en tant que modérateur de l'association entre les facteurs de stress et la psychopathologie. Par exemple, une personne exposée à de nombreux facteurs de stress liés à la pandémie, mais qui ne présenterait pas de dérégulation de l'axe HPS, pourrait être moins susceptible de développer une psychopathologie. Certains résultats d'études récentes soutiennent cette hypothèse. Dans l'étude de Shapero et ses collègues (2019), les événements stressants récents prédisaient les symptômes dépressifs seulement lorsque les concentrations de cortisol étaient moyennes ou élevées. De leur côté, Schuler et ses collègues (2017) ont montré qu'un nombre important d'événements stressants couplés à des niveaux faibles de cortisol salivaire étaient associés à davantage de symptômes dépressifs futurs. Bien que ces résultats divergent, ils suggèrent que l'axe HPS peut être un modérateur important entre l'exposition à des facteurs de stress et le développement de symptômes associés aux psychopathologies liés au stress.

La présente thèse a révélé que le cortisol pouvait aider à prédire les symptômes de détresse des enfants et que le stress subjectif et physiologique des parents pouvait potentiellement influencer la sécrétion du

cortisol des enfants dans le contexte d'un événement stressant chronique. Cependant, les analyses ont été réalisées en créant plusieurs modèles statistiques. Un modèle d'équation structurelle comprenant toutes les variables aurait permis une meilleure compréhension et interprétation des résultats. Par exemple, il aurait été possible d'investiguer le rôle prédictif du cortisol des enfants sur leurs symptômes de détresse en intégrant les variables liées aux parents (cortisol, stress subjectif et symptômes de détresse) dans le même modèle. Cependant, la taille de l'échantillon ne se prêtait pas à l'élaboration d'un tel modèle.

Malgré une bonne répartition des filles et des garçons, la taille de l'échantillon ne nous permettait pas d'étudier l'effet du sexe en tant que modérateur, ni d'effectuer des analyses séparées pour les garçons et les filles. Les différences sexuelles sont importantes à prendre en compte puisque les femmes sont plus susceptibles que les hommes de développer des psychopathologies liées au stress (Breslau, 2009; Kessler, 1993, 2003; Kessler et al., 2009). Plusieurs facteurs liés au genre, tels que la discrimination, la charge des enfants, la charge mentale, les disparités de capital économique et social, peuvent expliquer le risque accru des femmes (Anyan & Hjemdal, 2018; Helpman, 2023; Kira et al., 2020; Lips, 2013; Triana, 2011). D'autres hypothèses sont plutôt neurobiologiques. Étant donné que des études épidémiologiques suggèrent que les femmes seraient surtout vulnérables aux psychopathologies liées au stress durant leur période reproductive, à partir de la puberté jusqu'à la ménopause, le rôle des hormones sexuelles a suscité un intérêt particulier au cours des dernières décennies (Maeng & Milad, 2015). L'axe hypothalamo-pituitaire-gonadique (HPG) est le principal responsable de la production des hormones sexuelles. L'hypothalamus sécrète la gonadolibérine stimulant les cellules gonadotropes de la glande pituitaire antérieure pour synthétiser et sécréter l'hormone lutéinisante et l'hormone folliculaire stimulante. Ces dernières sont libérées dans la circulation sanguine et agissent sur les ovaires et les testicules pour réguler la stéroïdogénèse (synthèse des hormones stéroïdiennes [estrogène, progestérone, testostérone]) et la gamétogenèse (production des gamètes [spermatozoïdes et ovules]). Comme pour l'axe HPS, les hormones sexuelles exercent un contrôle inhibiteur en remontant vers l'hypothalamus et la glande pituitaire antérieure, permettant la régulation de l'axe HPG. Les hormones sexuelles peuvent également agir sur d'autres régions cérébrales, telles que l'hippocampe et le cortex préfrontal. Étant donné que les récepteurs d'hormones sexuelles sont situés dans les mêmes régions cérébrales qui jouent un rôle important dans le contrôle de l'axe HPS, il existe une connexion réciproque entre les axes HPS et HPG (Oyola & Handa, 2017). Dans leur recension des écrits, Bangasser et Valentino (2014) rapportent que les études animales ont révélé que les rats femelles avaient des niveaux de corticostérone (la principale hormone de stress chez les animaux) basale et en réponse à un facteur aigu de stress plus élevés que les

rats mâles. De plus, la boucle de rétroaction négative serait plus lente chez les femelles, c'est-à-dire que les niveaux de corticostérone prendraient plus de temps à revenir à la normale, un effet qui semble dû à l'estrogène. Cependant, chez les humains, les recherches n'ont pas indiqué de différences sexuelles aussi claires que chez les rats. Par exemple, en réponse à un facteur aigu de stress, certaines études conduites avec des populations saines ont trouvé des niveaux de cortisol plus élevés chez les femmes comparativement aux hommes, alors que d'autres ont trouvé des résultats opposés (Bangasser & Valentino, 2014). Les résultats contradictoires chez les humains sont probablement dus à la complexité de contrôler tous les facteurs qui peuvent influencer l'axe HPS chez les humains ainsi qu'au manque de puissance (Bangasser & Valentino, 2014). Cependant, les femmes qui sont déprimées semblent avoir des niveaux de cortisol diurne plus élevés que les hommes qui sont déprimés (Young & Altemus, 2004). Dans l'ensemble, les points abordés suggèrent que s'il n'est pas possible de mesurer les hormones sexuelles, il est au moins essentiel de considérer les différences sexuelles dans le cadre d'études qui s'intéressent à l'axe HPS et aux psychopathologies liées au stress.

Dans le même ordre d'idées, comme l'échantillon comprenait des jeunes âgés de huit à 15 ans, certains d'entre eux n'avaient probablement pas commencé leur puberté, tandis que d'autres étaient potentiellement à un stade avancé du développement pubertaire. Étant donné que la puberté représente une période marquée par les changements hormonaux, le développement pubertaire peut avoir influencé l'activité de l'axe HPS des jeunes. En effet, des études suggèrent que les niveaux de cortisol des jeunes en réponse à un facteur aigu de stress ainsi que l'influence des parents sur les niveaux de cortisol des enfants puissent différer en fonction du développement pubertaire (Doom et al., 2015; Van Den Bos et al., 2017). Par conséquent, le fait que le développement pubertaire n'ait pas été mesuré constitue une limite importante de la thèse.

Dans la présente thèse, le stress physiologique n'était mesuré que par les concentrations cumulatives de cortisol. Cependant, en présence de facteurs de stress, plusieurs autres systèmes sont activés et interagissent entre eux (p. ex., axe SAM, système immunitaire, cardiovasculaire, métabolique). Le modèle multi-systémique de McEwen (1998) souligne l'importance de mesurer les changements dans plusieurs systèmes physiologiques afin de mieux comprendre les effets des facteurs de stress sur la santé physique et mentale. Dans ce modèle, l'allostasie représente l'ensemble des changements physiologiques et comportementaux qui s'opèrent en réponse à des facteurs de stress et qui permettent de revenir à l'homéostasie (équilibre) (McEwen, 1998; McEwen & Seeman, 1999). Cependant, l'activation répétée des

systèmes de stress peut engendrer un dérèglement de l'organisme qui le rend vulnérable aux maladies physiques et aux psychopathologies liées au stress. Ce dérèglement est nommé « charge allostatique » (McEwen, 1998). Pour évaluer la charge allostatique, un index est généralement créé en mesurant plusieurs biomarqueurs de différents systèmes physiologiques (Juster et al., 2010). La charge allostatique a été associée à l'exposition à des facteurs chroniques de stress (p. ex., adversité précoce) (Finlay et al., 2022) et semble également prédire les problèmes comportementaux chez les enfants (Rogosch et al., 2011). En contexte de stress chronique, mesurer l'activité de plusieurs systèmes permettrait une compréhension plus nuancée et globale du phénomène.

Finalement, il est important de mentionner que certains chercheurs remettent en question la possibilité qu'un segment de cheveux de trois centimètres représente réellement les concentrations de cortisol sécrétées au cours des trois mois précédents. En effet, il existe une variabilité du taux de croissance des cheveux due à plusieurs facteurs, tels que la saison, l'âge, le sexe et la pigmentation (LeBeau et al., 2011). LeBeau et ses collègues (2011) ont examiné les taux de croissance publiés dans des articles scientifiques et ont constaté que les cheveux poussaient en moyenne de 1,06 centimètre par mois. En outre, ils ont montré que la quantité de cheveux restant sur le cuir chevelu après la collecte variait considérablement d'une personne à l'autre. La quantité moyenne de cheveux restant sur le cuir chevelu était de 0,8 centimètre. Les auteurs estiment qu'en moyenne, un segment de cheveux représentant plus de trois semaines peut rester sur le cuir chevelu après le prélèvement. Cependant, des recherches ont montré des associations entre les concentrations de cortisol mesurées à partir d'un segment de cheveux de trois centimètres (prélevé à partir du cuir chevelu) et les facteurs de stress rapportés par les participants au cours des trois mois précédents (Karlén et al., 2011). En outre, Short et ses collègues (2016) ont montré que les concentrations de cortisol obtenues à partir du segment d'un centimètre de cheveux le plus près du cuir chevelu (prélevé à la fin du mois) étaient significativement corrélées avec le cortisol salivaire prélevé (trois fois par jour ; au réveil, 30 minutes après le réveil et au coucher) au cours de ce mois. Si les deux dernières études citées suggèrent qu'il est concevable de se fier au fait qu'un centimètre correspond aux concentrations de cortisol sécrétées au cours du mois précédent, la recherche de LeBeau et ses collègues (2011) souligne qu'il faut rester prudent quant à cette affirmation. De même, certaines études montrent un effet « washout », c'est-à-dire une diminution des concentrations de cortisol entre les segments proximaux et distaux des cheveux, qui peut survenir à la suite de lavages répétés des cheveux, de l'utilisation de teintures ou de l'exposition aux rayons UV du soleil (Meyer & Novak, 2021). Selon ces études, l'utilisation d'un segment de cheveux plus long (p. ex., un échantillon de six centimètres comme

dans la présente thèse) pourrait être moins fiable. Cependant, cet effet « washout » n'est pas constaté dans toutes les études (Meyer & Novak, 2021). De plus, en prélevant des échantillons de cheveux d'un centimètre tous les mois pendant deux ans, Faresjö et ses collègues (2023) ont montré que, bien que les concentrations de cortisol fluctuent, le niveau moyen de cortisol chez un individu reste assez stable. En ce qui concerne la présente thèse, le projet ayant été initié en réponse à la pandémie de COVID-19, il était impossible de collecter des échantillons de cheveux en mars 2020 (représentant les concentrations de cortisol de janvier à mars 2020), ce qui aurait pu réduire l'effet « washout ». Néanmoins, plusieurs variables liées à l'effet « washout », telles que la fréquence de lavage et l'utilisation de produits capillaires, ont été mesurées et n'étaient pas été associées aux concentrations de cortisol chez les enfants.

5.6 Implications cliniques et sociétales

La pandémie a entraîné des changements radicaux dans la société, affectant presque tous les aspects de la vie quotidienne. En effet, les gens ont été régulièrement confrontés à une multitude de défis, notamment l'isolement social, l'instabilité professionnelle et financière, la réduction des contacts avec la famille et les amis, la crainte d'être infecté par le virus, la perte d'êtres chers et la perturbation des habitudes quotidiennes (Gayatri & Puspitasari, 2023). Ce facteur de stress majeur a entraîné une augmentation des symptômes de détresse chez certains jeunes (Cost et al., 2022; Kauhanen et al., 2023). Au Québec, selon un rapport du Centre hospitalier universitaire Sainte-Justine (2023), la pandémie semble avoir contribué à la hausse des demandes pour les ressources en santé mentale. Malheureusement, la pandémie ne constitue pas un événement isolé. En effet, à travers le monde, les gens sont exposés à des virus, à des catastrophes naturelles et à des guerres. En raison du réchauffement climatique et des récentes instabilités politiques (p. ex., la guerre Ukraine/Russie, la guerre Israël/Palestine), les populations sont susceptibles d'être exposées à des facteurs chroniques de stress plus fréquemment au cours des prochaines décennies. L'équipe de McLaughlin (2022) souligne le besoin urgent de développer de nouvelles approches pour prévenir les psychopathologies liées aux facteurs chroniques de stress en utilisant des modèles qui permettent d'identifier 1) les personnes susceptibles d'avoir besoin d'une intervention et 2) les mécanismes qui peuvent aider à développer des cibles d'intervention. La présente thèse s'inscrit dans cet élan.

La recherche de corrélats biologiques, tels que le cortisol, vise à identifier les personnes à risque de développer des troubles de santé mentale, dans l'objectif d'intervenir de façon précoce et de limiter la progression vers la psychopathologie. Cependant, identifier les personnes vulnérables au développement

de psychopathologies liées au stress en se basant sur les niveaux de cortisol représente un défi majeur puisqu'il n'existe pas de seuils cliniques permettant de déterminer si les niveaux de cortisol d'une personne sont considérés comme trop élevés ou trop faibles. Bien qu'il existe des seuils cliniques pour les problèmes de santé physique comme le syndrome de Cushing (hypercortisolisme) et la maladie d'Addison (hypocortisolisme; Carroll et al., 2009; Restituto et al., 2008; Trilck et al., 2005), trouver de tels critères pour les troubles de santé mentale représenterait un défi considérable, voire impossible, puisque l'activité de l'axe HPS dépend d'une multitude de facteurs, tels que le sexe, l'âge, la génétique et les facteurs de stress auxquels une personne est exposée. Cependant, en utilisant des approches longitudinales et personnalisées, il pourrait être envisageable d'identifier si les niveaux de cortisol d'une personne semblent se dérégler. En mesurant les niveaux de cortisol d'une personne de façon continue, il pourrait être possible de détecter une tendance à la hausse (ou à la baisse) de ses niveaux de cortisol. Tel qu'expliqué précédemment, l'évolution des niveaux de cortisol à long-terme pourrait potentiellement indiquer si une personne est à risque de développer des symptômes de stress post-traumatique ou dépressifs (figure 5.2). Bien qu'une telle approche puisse sembler utopique, certains dispositifs permettant de collecter les niveaux de cortisol de façon continue commencent à voir le jour (Vignesh et al., 2024). L'une des nouvelles technologies les plus prometteuses est la mise au point de dispositifs permettant de prélever des échantillons de salive à domicile, qui seraient analysés directement dans le dispositif, et dont les données seraient transférées vers une application mobile. Dans un avenir rapproché, ces dispositifs pourraient être particulièrement utiles à la recherche sur les facteurs chroniques de stress. En effet, ils permettraient d'obtenir facilement de nombreuses mesures des niveaux de cortisol durant et après un facteur chronique de stress et aideraient à identifier les courbes d'évolution qui mènent au développement des psychopathologies. À plus long-terme, une telle technologie permettrait aux personnes de suivre l'évolution de leurs niveaux de cortisol à travers leur quotidien et de reconnaître par eux-mêmes une augmentation ou une diminution dans leurs niveaux de cortisol potentiellement problématique.

Mesurer l'activité de l'axe HPS informe également sur les mécanismes qui mènent aux psychopathologies liées au stress. Des recherches ont montré que l'activité de l'axe HPS pouvait agir en tant que modérateur et médiateur de la relation entre l'exposition à des facteurs de stress et le développement des psychopathologies liées au stress (Delahanty et al., 2003; Schuler et al., 2017; Shapero et al., 2019). Cela suggère que les interventions visant à réguler les niveaux de cortisol pourraient réduire le risque de développer une psychopathologie à la suite de l'exposition à des facteurs de stress. Par exemple, les adultes qui recevaient un traitement à l'hydrocortisone durant 10 jours, commencé dans les 12 heures

suivant un événement traumatique, rapportaient moins de symptômes de stress post-traumatique et dépressifs durant les trois mois subséquents en comparaison aux personnes qui avaient reçu le placebo (Delahanty et al., 2013). Outre les thérapies pharmacologiques, des interventions psychologiques ou comportementales ont montré des effets régulateurs sur l'activité de l'axe HPS. Notamment, une revue systématique a rapporté que des interventions psychosociales aidaient à réguler l'activité de l'axe HPS en général et face à des facteurs aigus de stress chez les jeunes (Slopen et al., 2014). De plus, Lupien et ses collègues (2013) ont créé et validé le programme DéStresse et Progresse© qui vise à développer les connaissances scientifiques des jeunes sur l'identification du stress et la manière d'y faire face. Les chercheurs ont montré que les adolescents dont les niveaux de cortisol avaient diminué après l'intervention étaient 2,45 fois moins à risque d'avoir des symptômes dépressifs trois mois après l'intervention comparativement aux adolescents dont les niveaux de cortisol avaient augmenté. Par ailleurs, étant donné que le stress subjectif et la détresse des parents semblent avoir un effet sur les niveaux de cortisol des enfants, les interventions pour réguler les niveaux de cortisol des enfants pourraient également viser les parents. Certaines études suggèrent que l'affection parentale et que des interventions psychosociales centrées sur les parents aident à réguler l'axe HPS des enfants (Baranov et al., 2022; Bugental et al., 2010; Dozier et al., 2006; Hackman et al., 2018).

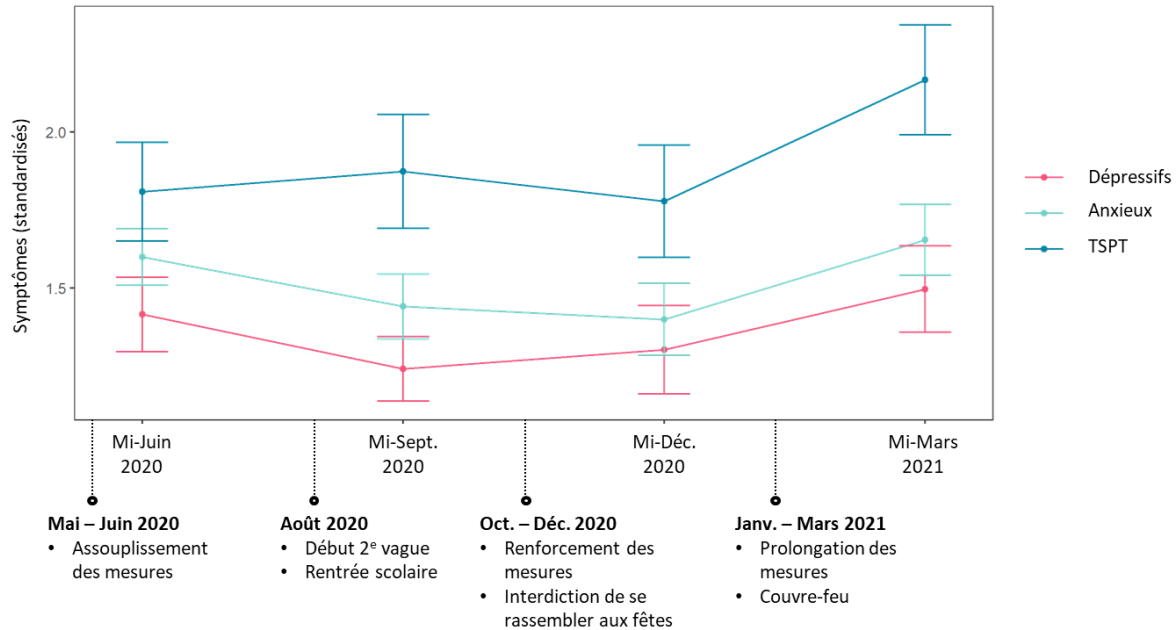
En conclusion, les résultats de la présente thèse, combinés aux résultats des recherches susmentionnées, aident à formuler des lignes directrices pour orienter les mesures de prévention en matière de santé publique dans le contexte de facteurs chroniques de stress, tels que la pandémie de COVID-19. Premièrement, étant donné que l'activité de l'axe HPS peut aider à prédire le développement des symptômes associés aux psychopathologies liées au stress durant la pandémie, il serait important de promouvoir des activités quotidiennes (p. ex., l'activité physique) et des interventions psychosociales qui aident à réguler l'axe HPS chez les enfants. Deuxièmement, étant donné que le stress subjectif et physiologique des parents a un effet sur l'activité de l'axe HPS de leurs enfants durant la pandémie, la promotion des activités quotidiennes et des interventions qui permettent une régulation de l'axe HPS devraient également viser les parents. De plus, pour les familles dont les parents vivent beaucoup de détresse, il serait important d'offrir des services supplémentaires, tels que des thérapies psychologiques. Ces mesures de prévention pourraient permettre de diminuer l'émergence des psychopathologies liées aux facteurs chroniques de stress.

CONCLUSION

En conclusion, la présente thèse a permis de démontrer que les concentrations cumulatives de cortisol, mesurées dans les cheveux, peuvent aider à identifier les enfants à risque de développer des symptômes de détresse durant un facteur chronique de stress. Les résultats suggèrent que de faibles niveaux pré-pandémiques et pandémiques de cortisol puissent être liés au développement de symptômes anxieux. Les données suggèrent également qu'une diminution des niveaux de cortisol au début de la pandémie relativement aux niveaux pré-pandémiques puissent représenter un facteur de vulnérabilité au développement de symptômes de stress post-traumatique à court-terme. La thèse a également montré que le stress physiologique et psychologique des parents pouvait influencer l'activité de l'axe HPS des enfants durant un événement stressant et met alors en évidence l'importance d'intégrer ces variables aux modèles qui tentent de mieux comprendre le rôle prédictif du cortisol sur le développement des psychopathologies liées au stress chez les jeunes.

ANNEXE A

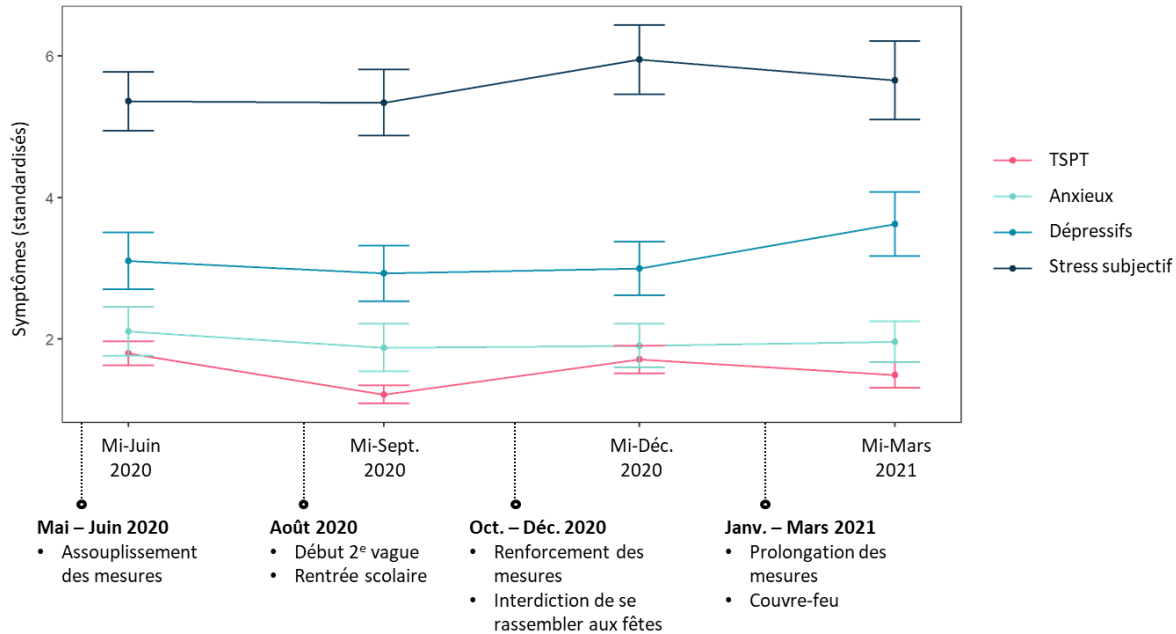
ÉVOLUTION DES SYMPTÔMES DES ENFANTS DURANT LA PANDÉMIE DE COVID-19



L'abscisse représente les moments de collecte des données (mi-juin 2020 [T1], mi-septembre 2020 [T2], mi-décembre 2020 [T3] et mi-mars 2021 [T4]). L'ordonnée représente les scores auto-rapportés des enfants pour les différents symptômes. Les scores ont été standardisés sur une échelle de 0 à 10. La ligne du temps sous le graphique représente certaines mesures sanitaires importantes. Le premier cas de COVID-19 au Québec a été déclaré le 27 février 2020. Le 13 mars 2020, le gouvernement du Québec a déclaré l'état d'urgence sanitaire et les mesures de confinement ont débuté (p. ex., distanciation physique, fermeture de plusieurs lieux publics, des garderies et des écoles). Les mesures ont été assouplies durant les mois de mai et juin 2020 (p. ex., reprise des sports, réouverture des magasins, autorisation de rassemblements à l'intérieur pour un maximum de 10 personnes issues de trois ménages). En raison de la deuxième vague et de l'augmentation des cas de COVID-19, les mesures ont été renforcées au cours des mois d'octobre à décembre 2020 (interdiction des rassemblements, fermeture des bars et restaurants, des salles d'entraînement et des magasins). En janvier 2021, les mesures sanitaires ont persisté et un couvre-feu entre 20h et 5h (21h30 à 5h à partir du 17 mars 2021) a été instauré et a duré jusqu'à la fin du mois de mars. Plusieurs nouvelles variantes ont été signalées entre décembre 2020 et mars 2021.

ANNEXE B

ÉVOLUTION DES SYMPTÔMES DES PARENTS DURANT LA PANDÉMIE DE COVID-19



L'abscisse représente les moments de collecte des données (mi-juin 2020 [T1], mi-septembre 2020 [T2], mi-décembre 2020 [T3] et mi-mars 2021 [T4]). L'ordonnée représente les scores auto-rapportés des parents pour les différents symptômes. Les scores ont été standardisés sur une échelle de 0 à 10. La ligne du temps sous le graphique représente certaines mesures sanitaires importantes. Le premier cas de COVID-19 au Québec a été déclaré le 27 février 2020. Le 13 mars 2020, le gouvernement du Québec a déclaré l'état d'urgence sanitaire et les mesures de confinement ont débuté (p. ex., distanciation physique, fermeture de plusieurs lieux publics, des garderies et des écoles). Les mesures ont été assouplies durant les mois de mai et juin 2020 (p. ex., reprise des sports, réouverture des magasins, autorisation de rassemblements à l'intérieur pour un maximum de 10 personnes issues de trois ménages). En raison de la deuxième vague et de l'augmentation des cas de COVID-19, les mesures ont été renforcées au cours des mois d'octobre à décembre 2020 (interdiction des rassemblements, fermeture des bars et restaurants, des salles d'entraînement et des magasins). En janvier 2021, les mesures sanitaires ont persisté et un couvre-feu entre 20h et 5h (21h30 à 5h à partir du 17 mars 2021) a été instauré et a duré jusqu'à la fin du mois de mars. Plusieurs nouvelles variantes ont été signalées entre décembre 2020 et mars 2021.

APPENDICE A

CERTIFICAT D'APPROBATION ÉTHIQUE – CIUSSS DE L'EST-DE-L'ÎLE-DE-MONTRÉAL

Centre intégré
universitaire de santé
et de services sociaux
de l'Est-de-
l'Île-de-Montréal

Québec 

Le 28 octobre 2020

Madame Marie-France Marin
CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal
Installation Institut universitaire en santé mentale de Montréal

Objet : Approbation finale du Comité d'éthique de la recherche

Projet n° 2021-2408

Titre : *Impact psychologique de la pandémie COVID-19 : Trajectoires de développement de symptômes et identification de facteurs prédictifs*

Madame Marin,

Le Comité d'éthique de la recherche du CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal a évalué, en comité accéléré, les aspects éthiques de votre projet de recherche. Lors de cette évaluation, les documents suivants ont été examinés :

- Protocole de recherche (Protocole COVID_mf.docx) [date : 04 septembre 2020]

Il s'agit d'un projet académique monocentrique faisant l'utilisation secondaire des données des projets 2017-1069 - Apprentissage par observation; 2019-1742 - Transmission et; 2017-856 - Stress Conditionnement. Ces trois projets avaient été approuvés par le CÉR-CEMTL, mais ne prévoyait pas l'utilisation secondaire des données. Le consentement des participants à cette fin a été recueilli pour chacun des projets concernés; des addendas aux formulaires de consentement avaient été préparés pour chacune des études et approuvés (référence: F1-20992, F1-20993 et F1-20994). Les modalités d'utilisation et de conservation ont été précisées. Le projet est jugé scientifiquement et éthiquement acceptable.

Le tout étant jugé satisfaisant, j'ai le plaisir de vous informer que votre projet de recherche a été approuvé par le Comité d'éthique de la recherche du CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal.

PRÉCISION

Merci de prendre note que la version approuvée de le protocole approuvée est celui ci, **Protocole COVID_15.10.2020_VF.docx**, se retrouvant dans les fichiers de votre projet sous la rubrique "Protocole". La date de version a été mise à jour par le Bureau du CÉR avant approbation.

De plus, le Comité s'est assuré que le projet a fait l'objet d'un examen scientifique dont le résultat est positif et qui a été effectué par une personne ou un comité ayant l'expertise scientifique nécessaire, si applicable.

Les documents que le Comité a approuvés et que vous pouvez utiliser pour la réalisation de votre projet sont les suivants :

- Protocole de recherche (Protocole COVID_15.10.2020_VF.docx)

Cette approbation éthique est valide pour un an à compter de la date de la présente lettre, date de l'approbation finale. Deux mois avant la date d'échéance, vous devez faire une demande de renouvellement auprès du Comité, en utilisant le document du Comité prévu à cet effet.

Il est à noter qu'aucun membre du comité d'éthique participant à l'évaluation et à l'approbation de ce projet n'est impliqué dans celui-ci.

Dans le cadre du suivi continu, le Comité vous demande de vous conformer aux exigences suivantes en utilisant les formulaires du Comité prévus à cet effet et de soumettre, le cas échéant :

1. toute demande de modification au projet de recherche ou à tout document approuvé par le Comité pour la réalisation de votre projet.
2. tout nouveau renseignement ou toute modification à l'équilibre clinique susceptible d'affecter l'intégrité ou l'éthicité du projet de recherche, d'accroître les risques et les inconvénients pour les participants, de nuire au bon déroulement du projet ou d'avoir une incidence sur le désir d'un participant de continuer à participer au projet.
3. les réactions indésirables qui rencontrent tous les critères suivants : a) cette réaction concerne un sujet recruté dans notre établissement ou dans un établissement pour lequel le CÉR a juridiction et; b) il doit s'agir de réaction indésirable grave et inattendue et; c) cette réaction doit être reliée ou possiblement, probablement ou certainement reliée au médicament à l'étude ou à une procédure de recherche.
4. tout accident survenu dans votre site.
5. l'interruption prématurée du projet de recherche, qu'elle soit temporaire ou permanente.
6. tout problème constaté à la suite d'une activité de surveillance ou de vérification menée par un tiers et susceptible de remettre en question l'intégrité ou l'éthicité du projet de recherche
7. toute suspension ou annulation de l'approbation octroyée par un organisme de subvention ou de réglementation.
8. toute procédure en cours de traitement d'une plainte ou d'une allégation de manquement à l'intégrité ou à l'éthicité ainsi que des résultats de la procédure.
9. toute déviation au projet de recherche susceptible d'augmenter le niveau de risque ou susceptible d'influer sur le bien-être du participant ou d'entacher le consentement du participant.
10. une demande de renouvellement annuel de l'approbation du projet de recherche.
11. le rapport de la fin du projet de recherche.

Nous vous rappelons que la présente décision vaut pour une année et peut être suspendue ou révoquée en cas de non-respect de ces exigences.

Le CÉR achemine votre projet au bureau de la personne formellement mandatée responsable pour obtenir l'autorisation de la réalisation de votre projet au CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal. Il est entendu que vous ne pouvez commencer la réalisation de votre projet avant d'avoir obtenu cette autorisation.

De plus, nous vous rappelons que vous devez conserver pour une période d'au moins un an suivant la fin du projet, un répertoire distinct comprenant les noms, prénoms, coordonnées, date du début et de fin de la participation de chaque sujet de recherche.

Le Comité d'éthique de la recherche du CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal est désigné par le ministre de la Santé et des Services sociaux (MSSS) pour les fins d'application de l'article 21 du Code civil du Québec. Il adhère aux directives publiées dans l'Énoncé de politique des trois conseils (ÉPTC 2, 2014), au Plan d'action ministériel en éthique de la recherche et en intégrité scientifique (MSSS 1998) et aux exigences édictées pour les comités d'éthique de la recherche à la Partie C, Titre 5 du Règlement sur les aliments et drogues du Canada (C.R.C. ch.870). Il agit également en conformité avec les standards du *United States Code of Federal Regulations* encadrant la recherche avec des participants humains. Le Comité fonctionne de manière compatible avec les standards internationaux en appliquant, notamment, la Ligne directrice de l'ICH adoptée par Santé Canada : Les bonnes pratiques cliniques.

De plus, nous vous avisons que les règles de fonctionnement du Comité d'éthique de la recherche du CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal satisfont aux exigences de Santé Canada relatives à l'Attestation du comité d'éthique pour la recherche. La recherche nécessitant un numéro de « US Federal Wide Assurance » est effectuée au CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal sous les numéros suivants : FWA00001935 et IRB00002087.

Avec l'expression de nos sentiments les meilleurs.



Kathy Laperrière
Agente administrative
Comité d'éthique de la recherche

CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal

pour :

Vanessa Chenel, Ph.D.

Conseillère en éthique

Vice-Présidente

Comité d'éthique de la recherche

CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal

APPENDICE B

CERTIFICAT D'APPROBATION ÉTHIQUE – UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL



CERTIFICAT D'APPROBATION ÉTHIQUE Reconnaissance d'un certificat éthique externe

No. de certificat : 2024-6536

Date : 11 janvier 2024

Le Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains (CIEREH) a examiné le projet de recherche suivant et le juge conforme aux pratiques habituelles ainsi qu'aux normes établies par la *Politique No 54 sur l'éthique de la recherche avec des êtres humains* (janvier 2020) de l'UQAM.

Protocole de recherche

Chercheur principal : Marie-France Marin

Unité de rattachement : Département de Psychologie

Titre du protocole de recherche : Impact psychologique de la pandémie COVID-19 : Trajectoires de développement de symptômes et identification de facteurs prédictifs

Comité éthique ayant procédé à l'évaluation initiale: CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal

Numéro du certificat éthique externe: 2021-2408

Source de financement : s.o.

Date prévue de fin de projet : 31 mars 2021

Équipe de recherche

Étudiant réalisant un projet de thèse: Alexe Bilodeau-Houle

Modalités d'application

Le présent certificat est valide pour le projet tel qu'approuvé par le CIEREH. Les modifications importantes pouvant être apportées au protocole de recherche en cours de réalisation doivent être communiquées rapidement au comité.

Tout événement ou renseignement pouvant affecter l'intégrité ou l'éthicité de la recherche doit être communiqué au comité. Toute suspension ou cessation du protocole (temporaire ou définitive) doit être communiquée au comité dans les meilleurs délais.

Le présent certificat est valide jusqu'au **11 janvier 2025**. Selon les normes de l'Université en vigueur, un suivi annuel est minimalement exigé pour maintenir la validité de la présente approbation éthique. Le rapport d'avancement de projet (renouvellement annuel ou fin de projet) est requis dans les trois mois qui précèdent la date d'échéance du certificat.

Gabrielle Lebeau
Coordonnatrice du CIEREH

Pour Yanick Farmer, Ph.D.
Professeur
Président

Signé le 2024-03-14 à 08:58

APPENDICE C

COURRIEL D'ACCEPTATION – ARTICLE 2

De: JNT Editorial Office <em@editorialmanager.com>
Date: 14 février 2025 à 02:54:45 HNE
À: "Marin, Marie-France" <marin.marie-france@uqam.ca>
Objet: Your Submission - [EMID:4503c35c6c363ddf]
Répondre à: JNT Editorial Office <jntsprinter@web.de>

Ref.:
Ms. No. JONT-D-24-00218R1
Stress in lockdown: Exploring the interplay and effects of cortisol and psychological distress in parent-child dyads
Journal of Neural Transmission

Dear Ms Marin,

We have now completed the evaluation of your manuscript entitled "Stress in lockdown: Exploring the interplay and effects of cortisol and psychological distress in parent-child dyads" and are pleased to tell you that we will accept it for publication in Journal of Neural Transmission.

Our production department will contact you regarding the next steps in the production process and the manuscript proofs within the next few weeks.

With kind regards,

Editorial Office
Peter Riederer
Editor-in-Chief
Journal of Neural Transmission

APPENDICE D

AUTRES PUBLICATIONS DURANT LE DOCTORAT

Articles scientifiques publiés

Raymond, C., **Bilodeau-Houle, A.**, Arcand, M., Peyrot, C., & Marin, M. F. (2025). Interplay of socio-emotional vulnerability and physiological stress response: Unraveling distress patterns amidst the COVID-19 pandemic. *Psychoneuroendocrinology*, 172, 107233. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2024.107233>

Arcand, M., **Bilodeau-Houle, A.**, Juster, R. P., & Marin, M. F. (2023). Sex and gender role differences on stress, depression, and anxiety symptoms in response to the COVID-19 pandemic over time. *Frontiers in psychology*, 14, 1166154. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1166154>

Bilodeau-Houle, A., Morand-Beaulieu, S., Bouchard, V., & Marin, M. F. (2023). Parent–child physiological concordance predicts stronger observational fear learning in children with a less secure relationship with their parent. *Journal of Experimental Child Psychology*, 226, 105553. <https://doi.org/10.1016/j.jecp.2022.105553>

Raymond, C., **Bilodeau-Houle, A.**, Zerroug, Y., Provencher, J., Beaudin, M., & Marin, M. F. (2022). Pre-pandemic socio-emotional vulnerability, internalizing and externalizing symptoms predict changes in hair cortisol concentrations in reaction to the COVID-19 pandemic in children. *Psychoneuroendocrinology*, 144, 105888. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2022.105888>

Raymond, C., Provencher, J., **Bilodeau-Houle, A.**, Leclerc, J., Marin, M-F. (2022). A longitudinal investigation of psychological distress in children during COVID-19: The role of socio-emotional vulnerability. *European Journal of Psychotraumatology*, 13(1). <https://doi.org/10.1080/20008198.2021.2021048>

Bilodeau-Houle, A., Bouchard, V., Morand-Beaulieu, S., Herringa, R., Milad, M.R., Marin, M-F. (2020). Anxiety sensitivity moderates the association between father-child relationship security and fear transmission. *Frontiers in Psychology*, 11, 2725. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.579514>

Marin, M-F., **Bilodeau-Houle, A.**, Morand-Beaulieu, S., Brouillard, A., Herringa, R., Milad, M.R. (2020). Vicarious conditioned fear acquisition and extinction in child-parent dyads. *Scientific Reports*, 10, 17130. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-74170-1>

Articles scientifiques acceptés

Journault, A., **Bilodeau-Houle, A.***, Duplessis-Marcotte, F.*, Plante, I., Giguère, C., & Lupien, S. (2023, September 19). Beyond individual factors: Contextual factors matter for students' test anxiety_Preprint. Retrieved from osf.io/y45h9

* Deuxième coauteur partagé

RÉFÉRENCES

- Adam, E. (2006). Transactions among adolescent trait and state emotion and diurnal and momentary cortisol activity in naturalistic settings. *Psychoneuroendocrinology*, 31(5), 664-679. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2006.01.010>
- Adam, E. K., Doane, L. D., Zinbarg, R. E., Mineka, S., Craske, M. G., & Griffith, J. W. (2010). Prospective prediction of major depressive disorder from cortisol awakening responses in adolescence. *Psychoneuroendocrinology*, 35(6), 921-931. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.12.007>
- Adam, E. K., Vrshek-Schallhorn, S., Kendall, A. D., Mineka, S., Zinbarg, R. E., & Craske, M. G. (2014). Prospective associations between the cortisol awakening response and first onsets of anxiety disorders over a six-year follow-up – 2013 Curt Richter Award Winner. *Psychoneuroendocrinology*, 44, 47-59. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.02.014>
- Adams, E. L., Smith, D., Caccavale, L. J., & Bean, M. K. (2021). Parents Are Stressed ! Patterns of Parent Stress Across COVID-19. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 626456. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.626456>
- Alisic, E., Zalta, A. K., van Wesel, F., Larsen, S. E., Hafstad, G. S., Hassanpour, K., & Smid, G. E. (2014). Rates of post-traumatic stress disorder in trauma-exposed children and adolescents : Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 204(5), 335-340. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.131227>
- Aljaberi, M. A., Lee, K.-H., Alareqe, N. A., Qasem, M. A., Alsalahi, A., Abdallah, A. M., Noman, S., Al-Tammemi, A. B., Mohamed Ibrahim, M. I., & Lin, C.-Y. (2022). Rasch modeling and multilevel confirmatory factor analysis for the usability of the Impact of Event Scale-Revised (IES-R) during the covid-19 pandemic. *Healthcare*, 10(10), 1858. <https://doi.org/10.3390/healthcare10101858>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5* (5e éd.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Anyan, F., & Hjemdal, O. (2018). Stress of home life and gender role socializations, family cohesion, and symptoms of anxiety and depression. *Women & Health*, 58(5), 548-564. <https://doi.org/10.1080/03630242.2017.1316343>
- Atrooz, F., Alkadhi, K. A., & Salim, S. (2021). Understanding stress : Insights from rodent models. *Current Research in Neurobiology*, 2, 100013. <https://doi.org/10.1016/j.crneur.2021.100013>
- B. Bakker, A., Shimazu, A., Demerouti, E., Shimada, K., & Kawakami, N. (2013). Work engagement versus workaholism : A test of the spillover-crossover model. *Journal of Managerial Psychology*, 29(1), 63-80. <https://doi.org/10.1108/JMP-05-2013-0148>
- Bangasser, D. A., & Valentino, R. J. (2014). Sex differences in stress-related psychiatric disorders : Neurobiological perspectives. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 35(3), 303-319. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2014.03.008>
- Baranov, V., Frost, A., Hagaman, A., Simmons, J. G., Manzoor, M. S., Biroli, P., Bhalotra, S., Rahman, A., Sikander, S., & Maselko, J. (2022). Effects of a maternal psychosocial intervention on hair derived

- biomarkers of HPA axis function in mothers and children in rural Pakistan. *SSM - Mental Health*, 2, 100082. <https://doi.org/10.1016/j.ssmmh.2022.100082>
- Barbaranelli, C., Fida, R., Paciello, M., Giunta, L. D., & Caprara, G. V. (2008). Assessing personality in early adolescence through self-report and other-ratings a multitrait-multimethod analysis of the BFQ-C. *Personality and Individual Differences*, 44(4), 876-886. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2007.10.014>
- Bartels, M., Van den Berg, M., Sluyter, F., Boomsma, D. I., & de Geus, E. J. C. (2003). Heritability of cortisol levels : Review and simultaneous analysis of twin studies. *Psychoneuroendocrinology*, 28(2), 121-137. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(02\)00003-3](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(02)00003-3)
- Beesdo, K., Knappe, S., & Pine, D. S. (2009). Anxiety and anxiety disorders in children and adolescents : Developmental issues and implications for DSM-V. *Psychiatric Clinics of North America*, 32(3), 483-524. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2009.06.002>
- Bilodeau-Houle, A., Bouchard, V., Morand-Beaulieu, S., Herringa, R. J., Milad, M. R., & Marin, M.-F. (2020). Anxiety sensitivity moderates the association between father-child relationship security and fear transmission. *Frontiers in Psychology*, 11, 579514. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.579514>
- Bilodeau-Houle, A., Morand-Beaulieu, S., Bouchard, V., & Marin, M.-F. (2023). Parent-child physiological concordance predicts stronger observational fear learning in children with a less secure relationship with their parent. *Journal of Experimental Child Psychology*, 226, 105553. <https://doi.org/10.1016/j.jecp.2022.105553>
- Bilodeau-Houle, A., Raymond, C., & Marin, M.-F. (2024). It's all in the hair : Association between changes in hair cortisol concentrations in reaction to the COVID-19 pandemic and post-traumatic stress symptoms in children over time. *Psychoneuroendocrinology*, 164, 107019. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2024.107019>
- Blanco, C., Rubio, J., Wall, M., Wang, S., Jiu, C. J., & Kendler, K. S. (2014). Risk factors for anxiety disorders : Common and specific effects in a national sample. *Depression and Anxiety*, 31(9), 756-764. <https://doi.org/10.1002/da.22247>
- Blasberg, J. U., Jost, J., Kanske, P., & Engert, V. (2023). Empathic stress in the mother-child dyad : Multimodal evidence for empathic stress in children observing their mothers during direct stress exposure. *Journal of Experimental Psychology: General*, 152(11), 3058-3073. <https://doi.org/10.1037/xge0001430>
- Blascovich, J., & Tomaka, J. (1996). The biopsychosocial model of arousal regulation. *Advances in Experimental Social Psychology*, 28, 1-51. [https://doi.org/10.1016/S0065-2601\(08\)60235-X](https://doi.org/10.1016/S0065-2601(08)60235-X)
- Braig, S., Grabher, F., Ntomchukwu, C., Reister, F., Stalder, T., Kirschbaum, C., Rothenbacher, D., & Genuneit, J. (2016). The association of hair cortisol with self - reported chronic psychosocial stress and symptoms of anxiety and depression in women shortly after delivery. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 30(2), 97-104. <https://doi.org/10.1111/ppe.12255>
- Breslau, N. (1997). Sex differences in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54(11), 1044. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830230082012>

- Breslau, N. (2009). The epidemiology of trauma, PTSD, and other posttrauma disorders. *Trauma, Violence, & Abuse, 10*(3), 198-210. <https://doi.org/10.1177/1524838009334448>
- Briley, M. & Lépine. (2011). The increasing burden of depression. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 3*. <https://doi.org/10.2147/NDT.S19617>
- Brillon, P. (2017). *Comment aider les victimes souffrant de stress post-traumatique : Guide à l'intention des thérapeutes*. Les Éditions Québec-Livres.
- Broeks, C. W., Choenni, V., Kok, R., Van Der Voorn, B., De Kruijff, I., Van Den Akker, E. L. T., Van Rossum, E. F. C., Hoogendijk, W. J. G., Hillegers, M. H. J., Kamperman, A. M., & Lambregtse-Van Den Berg, M. P. (2021). An exploratory study of perinatal hair cortisol concentrations in mother–infant dyads with severe psychiatric disorders versus healthy controls. *BJPsych Open, 7*(1), e28. <https://doi.org/10.1192/bjo.2020.159>
- Bronfenbrenner, U. (1977). Toward an experimental ecology of human development. *American Psychologist, 32*(7), 513-531. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.32.7.513>
- Brown, R. (1994). *An Introduction to Neuroendocrinology* (1^{re} éd.). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511623264>
- Brunet, A., Rivest-Beauregard, M., Lonergan, M., Cipolletta, S., Rasmussen, A., Meng, X., Jaafari, N., Romero, S., Superka, J., Brown, A. D., & Sapkota, R. P. (2022). PTSD is not the emblematic disorder of the COVID-19 pandemic; adjustment disorder is. *BMC Psychiatry, 22*(1), 300. <https://doi.org/10.1186/s12888-022-03903-5>
- Brunet, A., St-Hilaire, A., Jehel, L., & King, S. (2003). Validation of a French version of the Impact of Event Scale-Revised. *The Canadian Journal of Psychiatry, 48*(1), 56-61. <https://doi.org/10.1177/070674370304800111>
- Bryson, H. E., Goldfeld, S., Price, A. M. H., & Mensah, F. (2019). Hair cortisol as a measure of the stress response to social adversity in young children. *Developmental Psychobiology, 61*(4), 525-542. <https://doi.org/10.1002/dev.21840>
- Bryson, H. E., Mensah, F., Goldfeld, S., Price, A. M. H., & Giallo, R. (2021). Hair cortisol in mother–child dyads : Examining the roles of maternal parenting and stress in the context of early childhood adversity. *European Child & Adolescent Psychiatry, 30*(4), 563-577. <https://doi.org/10.1007/s00787-020-01537-0>
- Bryson, H. E., Price, A. M., Goldfeld, S., & Mensah, F. (2021). Associations between social adversity and young children's hair cortisol : A systematic review. *Psychoneuroendocrinology, 127*, 105176. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105176>
- Bugental, D. B., Schwartz, A., & Lynch, C. (2010). Effects of an early family intervention on children's memory : The mediating effects of cortisol levels. *Mind, Brain, and Education, 4*(4), 159-170. <https://doi.org/10.1111/j.1751-228X.2010.01095.x>
- Callaghan, B., Meyer, H., Opendak, M., Van Tieghem, M., Harmon, C., Li, A., Lee, F. S., Sullivan, R. M., & Tottenham, N. (2019). Using a developmental ecology framework to align fear neurobiology across

- species. *Annual Review of Clinical Psychology*, 15(1), 345-369. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050718-095727>
- Calvano, C., Engelke, L., Di Bella, J., Kindermann, J., Renneberg, B., & Winter, S. M. (2022). Families in the COVID-19 pandemic : Parental stress, parent mental health and the occurrence of adverse childhood experiences—results of a representative survey in Germany. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 31(7), 1-13. <https://doi.org/10.1007/s00787-021-01739-0>
- Cantave, C. Y., Ouellet-Morin, I., Giguère, C.-É., Lupien, S. J., Juster, R.-P., Geoffrion, S., & Marin, M.-F. (2022). The association of childhood maltreatment, sex, and hair cortisol concentrations with trajectories of depressive and anxious symptoms among adult psychiatric inpatients. *Psychosomatic Medicine*, 84(1), 20-28. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000001016>
- Carrion, V. G., Weems, C. F., Ray, R. D., Glaser, B., Hessel, D., & Reiss, A. L. (2002). Diurnal salivary cortisol in pediatric posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 51(7), 575-582. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(01\)01310-5](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(01)01310-5)
- Carroll, N., Sadowski, A., Laila, A., Hruska, V., Nixon, M., Ma, D., Haines, J., & on behalf of the Guelph Family Health Study. (2020). The impact of COVID-19 on health behavior, stress, financial and food security among middle to high income Canadian families with young children. *Nutrients*, 12(8), 2352. <https://doi.org/10.3390/nu12082352>
- Carroll, T., Raff, H., & Findling, J. W. (2009). Late-night salivary cortisol for the diagnosis of cushing syndrome : A meta-analysis. *Endocrine Practice*, 15(4), 335-342. <https://doi.org/10.4158/EP09023OR>
- Cassinat, J. R., Whiteman, S. D., Serang, S., Dotterer, A. M., Mustillo, S. A., Maggs, J. L., & Kelly, B. C. (2021). Changes in family chaos and family relationships during the COVID-19 pandemic : Evidence from a longitudinal study. *Developmental Psychology*, 57(10), 1597-1610. <https://doi.org/10.1037/dev0001217>
- Chronister, B. N., Gonzalez, E., Lopez-Paredes, D., Suarez-Torres, J., Gahagan, S., Martinez, D., Barros, J., Jacobs, D. R., Checkoway, H., & Suarez-Lopez, J. R. (2021). Testosterone, estradiol, DHEA and cortisol in relation to anxiety and depression scores in adolescents. *Journal of Affective Disorders*, 294, 838-846. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.07.026>
- Clark, L. D., Bauer, W., & Cobb, S. (1952). Preliminary observations on mental disturbances occurring in patients under therapy with cortisone and ACTH. *New England Journal of Medicine*, 246(6), 205-216. <https://doi.org/10.1056/NEJM195202072460601>
- Cole, D. A., Peeke, L. G., Martin, J. M., Truglio, R., & Seroczynski, A. D. (1998). A longitudinal look at the relation between depression and anxiety in children and adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(3), 451-460. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.66.3.451>
- Comer, J. S., Roy, A. K., Furr, J. M., Gotimer, K., Beidas, R. S., Dugas, M. J., & Kendall, P. C. (2009). The intolerance of uncertainty scale for children : A psychometric evaluation. *Psychological Assessment*, 21(3), 402-411. <https://doi.org/10.1037/a0016719>

- Cook, E. C. (2020). Affective and physiological synchrony in friendships during late adolescence. *Journal of Social and Personal Relationships*, 37(4), 1296-1316. <https://doi.org/10.1177/0265407519895106>
- Copeland, W. E., Keeler, G., Angold, A., & Costello, E. J. (2007). Traumatic events and posttraumatic stress in childhood. *Archives of General Psychiatry*, 64(5), 577. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.5.577>
- Cordero, M. I., Moser, D. A., Manini, A., Suardi, F., Sancho-Rossignol, A., Torrisi, R., Rossier, M. F., Ansermet, F., Dayer, A. G., Rusconi-Serpa, S., & Schechter, D. S. (2017). Effects of interpersonal violence-related post-traumatic stress disorder (PTSD) on mother and child diurnal cortisol rhythm and cortisol reactivity to a laboratory stressor involving separation. *Hormones and Behavior*, 90, 15-24. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2017.02.007>
- Cost, K. T., Crosbie, J., Anagnostou, E., Birken, C. S., Charach, A., Monga, S., Kelley, E., Nicolson, R., Maguire, J. L., Burton, C. L., Schachar, R. J., Arnold, P. D., & Korcak, D. J. (2022). Mostly worse, occasionally better : Impact of COVID-19 pandemic on the mental health of Canadian children and adolescents. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 31(4), 671-684. <https://doi.org/10.1007/s00787-021-01744-3>
- Curran, P. J., West, S. G., & Finch, J. F. (1996). The robustness of test statistics to nonnormality and specification error in confirmatory factor analysis. *Psychological Methods*, 1(1), 16-29. <https://doi.org/10.1037/1082-989X.1.1.16>
- Davenport, M. D., Tiefenbacher, S., Lutz, C. K., Novak, M. A., & Meyer, J. S. (2006). Analysis of endogenous cortisol concentrations in the hair of rhesus macaques. *General and Comparative Endocrinology*, 147(3), 255-261. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2006.01.005>
- Davis, M., West, K., Bilms, J., Morelen, D., & Suveg, C. (2018). A systematic review of parent-child synchrony: It is more than skin deep. *Developmental Psychobiology*, 60(6), 674-691. <https://doi.org/10.1002/dev.21743>
- De Bellis, M. D., Baum, A. S., Birmaher, B., Keshavan, M. S., Eccard, C. H., Boring, A. M., Jenkins, F. J., & Ryan, N. D. (1999). Developmental traumatology part I: Biological stress systems. *Biological Psychiatry*, 45(10), 1259-1270. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(99\)00044-X](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(99)00044-X)
- De Kloet, E. R., Joëls, M., & Holsboer, F. (2005). Stress and the brain : From adaptation to disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(6), 463-475. <https://doi.org/10.1038/nrn1683>
- Dedovic, K., & Ngiam, J. (2015). The cortisol awakening response and major depression : Examining the evidence. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 1181. <https://doi.org/10.2147/NDT.S62289>
- Delahanty, D. L., Gabert-Quillen, C., Ostrowski, S. A., Nugent, N. R., Fischer, B., Morris, A., Pitman, R. K., Bon, J., & Fallon, W. (2013). The efficacy of initial hydrocortisone administration at preventing posttraumatic distress in adult trauma patients : A randomized trial. *CNS Spectrums*, 18(2), 103-111. <https://doi.org/10.1017/S1092852913000096>
- Delahanty, D. L., & Nugent, N. R. (2006). Predicting PTSD prospectively based on prior trauma history and immediate biological responses. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071(1), 27-40. <https://doi.org/10.1196/annals.1364.003>

- Delahanty, D. L., Nugent, N. R., Christopher, N. C., & Walsh, M. (2005). Initial urinary epinephrine and cortisol levels predict acute PTSD symptoms in child trauma victims. *Psychoneuroendocrinology*, 30(2), 121-128. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2004.06.004>
- Delahanty, D. L., Raimonde, A. J., & Spoonster, E. (2000). Initial posttraumatic urinary cortisol levels predict subsequent PTSD symptoms in motor vehicle accident victims. *Biological Psychiatry*, 48(9), 940-947. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)00896-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)00896-9)
- Delahanty, D. L., Raimonde, A. J., Spoonster, E., & Cullado, M. (2003). Injury severity, prior trauma history, urinary cortisol levels, and acute PTSD in motor vehicle accident victims. *Journal of Anxiety Disorders*, 17(2), 149-164. [https://doi.org/10.1016/S0887-6185\(02\)00185-8](https://doi.org/10.1016/S0887-6185(02)00185-8)
- Deniz, M. E. (2021). Self-compassion, intolerance of uncertainty, fear of COVID-19, and well-being : A serial mediation investigation. *Personality and Individual Differences*, 177, 110824. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2021.110824>
- Dettenborn, L., Muhtz, C., Skoluda, N., Stalder, T., Steudte, S., Hinkelmann, K., Kirschbaum, C., & Otte, C. (2012). Introducing a novel method to assess cumulative steroid concentrations : Increased hair cortisol concentrations over 6 months in medicated patients with depression. *Stress*, 15(3), 348-353. <https://doi.org/10.3109/10253890.2011.619239>
- Di Crosta, A., Palumbo, R., Marchetti, D., Ceccato, I., La Malva, P., Maiella, R., Cipi, M., Roma, P., Mammarella, N., Verrocchio, M. C., & Di Domenico, A. (2020). Individual differences, economic stability, and fear of contagion as risk factors for PTSD symptoms in the COVID-19 emergency. *Frontiers in Psychology*, 11, 567367. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.567367>
- Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses : A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130(3), 355-391. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.3.355>
- Dietrich, A., Ormel, J., Buitelaar, J. K., Verhulst, F. C., Hoekstra, P. J., & Hartman, C. A. (2013). Cortisol in the morning and dimensions of anxiety, depression, and aggression in children from a general population and clinic-referred cohort: An integrated analysis. The TRAILS study. *Psychoneuroendocrinology*, 38(8), 1281-1298. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.11.013>
- Doan, S. N., Ding, M., Burniston, A. B., Smiley, P. A., Chow, C. M., & Liu, C. H. (2022). Changes in maternal depression and children's behavior problems : Investigating the role of COVID-19-related stressors, hair cortisol, and dehydroepiandrosterone. *Clinical Psychological Science*, 10(6), 1098-1110. <https://doi.org/10.1177/21677026221076845>
- Doan, S. N., Venkatesh, S., Predroza, M., Tarullo, A., & Meyer, J. S. (2020). Maternal expressive suppression moderates the relations between maternal and child hair cortisol. *Developmental Psychobiology*, 62(8), 1150-1157. <https://doi.org/10.1002/dev.21983>
- Donald, M. (2012). *French translation of the DASS*. <http://dass.psy.unsw.edu.au/French/French.htm>
- Doom, J. R., Hostinar, C. E., VanZomeran-Dohm, A. A., & Gunnar, M. R. (2015). The roles of puberty and age in explaining the diminished effectiveness of parental buffering of HPA reactivity and recovery

- in adolescence. *Psychoneuroendocrinology*, 59, 102-111.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.04.024>
- Dougherty, L. R., Smith, V. C., Olino, T. M., Dyson, M. W., Bufferd, S. J., Rose, S. A., & Klein, D. N. (2013). Maternal psychopathology and early child temperament predict young children's salivary cortisol 3 years later. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 41(4), 531-542.
<https://doi.org/10.1007/s10802-012-9703-y>
- Dozier, M., Peloso, E., Lindhiem, O., Gordon, M. K., Manni, M., Sepulveda, S., Ackerman, J., Bernier, A., & Levine, S. (2006). Developing evidence - based interventions for foster children : An example of a randomized clinical trial with infants and toddlers. *Journal of Social Issues*, 62(4), 767-785.
<https://doi.org/10.1111/j.1540-4560.2006.00486.x>
- Duclos, M., & Tabarin, A. (2016). Exercise and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Frontiers of Hormone Research*, 47, 12-26. <https://doi.org/10.1159/000445149>
- Duplessis-Marcotte, F., Lapointe, R., & Caron, P.-O. (2022). Une introduction aux modèles de régressions multiniveaux avec R. *The Quantitative Methods for Psychology*, 18(2), 168-180.
<https://doi.org/10.20982/tqmp.18.2.p168>
- Duplessis-Marcotte, F., Lapointe, R., Lupien, S. J., & Marin, M.-F. (2023). When asking 'are you stressed?' is not enough : Hair cortisol, subjective stress, and alcohol use during the first year of the pandemic. *Psychoneuroendocrinology*, 150, 106051. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2023.106051>
- Elnazer, H. Y., & Baldwin, D. S. (2014). Investigation of cortisol levels in patients with anxiety disorders : A structured review. Dans C. M. Pariante & M. D. Lapiz-Bluhm (Dir.), *Behavioral Neurobiology of Stress-related Disorders* (Vol. 18, p. 191-216). Springer Berlin Heidelberg.
https://doi.org/10.1007/7854_2014_299
- Elverson, C. A., & Wilson, M. E. (2005). Cortisol : Circadian rhythm and response to a stressor. *Newborn and Infant Nursing Reviews*, 5(4), 159-169. <https://doi.org/10.1053/j.nainr.2005.09.002>
- Engert, V., Linz, R., & Grant, J. A. (2019). Embodied stress : The physiological resonance of psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, 105, 138-146.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.12.221>
- Engert, V., Ragsdale, A. M., & Singer, T. (2018). Cortisol stress resonance in the laboratory is associated with inter-couple diurnal cortisol covariation in daily life. *Hormones and Behavior*, 98, 183-190.
<https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2017.12.018>
- Epel, E. S., Crosswell, A. D., Mayer, S. E., Prather, A. A., Slavich, G. M., Puterman, E., & Mendes, W. B. (2018). More than a feeling : A unified view of stress measurement for population science. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 49, 146-169. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2018.03.001>
- Fairbank, J. A., & Fairbank, D. W. (2009). Epidemiology of child traumatic stress. *Current Psychiatry Reports*, 11(4), 289-295. <https://doi.org/10.1007/s11920-009-0042-9>

- Faresjö, Å., LeTran, A., Olsen, O. J., Faresjö, T., Theodorsson, E., & Jones, M. (2023). Measuring cortisol concentration in hair month-by-month two years retrospectively. *All Life*, 16(1), 2172461. <https://doi.org/10.1080/26895293.2023.2172461>
- Feeney, J., & Kenny, R. A. (2022). Hair cortisol as a risk marker for increased depressive symptoms among older adults during the COVID-19 pandemic. *Psychoneuroendocrinology*, 143, 105847. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2022.105847>
- Fernald, L. C. H., Burke, H. M., & Gunnar, M. R. (2008). Salivary cortisol levels in children of low-income women with high depressive symptomatology. *Development and Psychopathology*, 20(2), 423-436. <https://doi.org/10.1017/S0954579408000205>
- Ferro, M. A., & Gonzalez, A. (2020). Hair cortisol concentration mediates the association between parent and child psychopathology. *Psychoneuroendocrinology*, 114, 104613. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.104613>
- Finkelhor, D., Ormrod, R., Turner, H., & Hamby, S. L. (2005). The victimization of children and youth : A comprehensive, national survey. *Child Maltreatment*, 10(1), 5-25. <https://doi.org/10.1177/1077559504271287>
- Finlay, S., Roth, C., Zimsen, T., Bridson, T. L., Sarnyai, Z., & McDermott, B. (2022). Adverse childhood experiences and allostatic load : A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 136, 104605. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104605>
- Fischer, A., & LaFrance, M. (2015). What drives the smile and the tear : Why women are more emotionally expressive than men. *Emotion Review*, 7(1), 22-29. <https://doi.org/10.1177/1754073914544406>
- Ford, J. L., Boch, S. J., & Browning, C. R. (2019). Hair cortisol and depressive symptoms in youth : An investigation of curvilinear relationships. *Psychoneuroendocrinology*, 109, 104376. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2019.104376>
- Fries, E., Dettenborn, L., & Kirschbaum, C. (2009). The cortisol awakening response (CAR) : Facts and future directions. *International Journal of Psychophysiology*, 72(1), 67-73. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.03.014>
- Fries, E., Hesse, J., Hellhammer, J., & Hellhammer, D. H. (2005). A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 1010-1016. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.04.006>
- Fung, M. H., Taylor, B. K., Embury, C. M., Spooner, R. K., Johnson, H. J., Willett, M. P., Frenzel, M. R., Badura-Brack, A. S., White, S. F., & Wilson, T. W. (2022). Cortisol changes in healthy children and adolescents during the COVID-19 pandemic. *Stress*, 25(1), 323-330. <https://doi.org/10.1080/10253890.2022.2125798>
- Gadernann, A. C., Thomson, K. C., Richardson, C. G., Gagné, M., McAuliffe, C., Hirani, S., & Jenkins, E. (2021). Examining the impacts of the COVID-19 pandemic on family mental health in Canada : Findings from a national cross-sectional study. *BMJ Open*, 11(1), e042871. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-042871>

- Gayatri, M., & Puspitasari, M. D. (2023). The impact of COVID-19 pandemic on family well-being : A literature review. *The Family Journal*, 31(4), 606-613. <https://doi.org/10.1177/10664807221131006>
- Geoffroy, M.-C., Chadi, N., Bouchard, S., Fuoco, J., Chartrand, E., Loose, T., Sciola, A., Boruff, J. T., Iyer, S. N., Sun, Y., Gouin, J.-P., Côté, S. M., & Thombs, B. D. (2024). Mental health of Canadian youth : A systematic review and meta-analysis of studies examining changes in depression, anxiety, and suicide-related outcomes during the COVID-19 pandemic. *Canadian Journal of Public Health*, 115(3), 408-424. <https://doi.org/10.17269/s41997-024-00865-x>
- Gerber, M., Kalak, N., Elliot, C., Holsboer-Trachsler, E., Pühse, U., & Brand, S. (2013). Both hair cortisol levels and perceived stress predict increased symptoms of depression : An exploratory study in young adults. *Neuropsychobiology*, 68(2), 100-109. <https://doi.org/10.1159/000351735>
- Gerritsen, L., Staufenbiel, S. M., Penninx, B. W. J. H., Van Hemert, A. M., Noppe, G., De Rijke, Y. B., & Van Rossum, E. F. C. (2019). Long-term glucocorticoid levels measured in hair in patients with depressive and anxiety disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 101, 246-252. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.11.019>
- Gex-Fabry, M., Jermann, F., Kosel, M., Rossier, M. F., Van Der Linden, M., Bertschy, G., Bondolfi, G., & Aubry, J.-M. (2012). Salivary cortisol profiles in patients remitted from recurrent depression : One-year follow-up of a mindfulness-based cognitive therapy trial. *Journal of Psychiatric Research*, 46(1), 80-86. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2011.09.011>
- Giannopoulou, I., Galinaki, S., Kollintza, E., Adamaki, M., Kypouropoulos, S., Alevyzakis, E., Tsamakis, K., Tsangaris, I., Spandidos, D., Siafakas, N., Zoumpourlis, V., & Rizos, E. (2021). COVID-19 and post-traumatic stress disorder : The perfect 'storm' for mental health (review). *Experimental and Therapeutic Medicine*, 22(4), 1162. <https://doi.org/10.3892/etm.2021.10596>
- Giedd, J. N., Snell, J. W., Lange, N., Rajapakse, J. C., Casey, B. J., Kozuch, P. L., Vaituzis, A. C., Vauss, Y. C., Hamburger, S. D., Kaysen, D., & Rapoport, J. L. (1996). Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development : Ages 4–18. *Cerebral Cortex*, 6(4), 551-559. <https://doi.org/10.1093/cercor/6.4.551>
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5(11), 1242-1247. <https://doi.org/10.1038/nn958>
- Godoy, L. D., Rossignoli, M. T., Delfino-Pereira, P., Garcia-Cairasco, N., & De Lima Umeoka, E. H. (2018). A comprehensive overview on stress neurobiology : Basic concepts and clinical implications. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 12, 127. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00127>
- Goenjian, A. K., Pynoos, R. S., Steinberg, A. M., Endres, D., Abraham, K., Geffner, M. E., & Fairbanks, L. A. (2003). Hypothalamic–pituitary–adrenal activity among Armenian adolescents with PTSD symptoms. *Journal of Traumatic Stress*, 16(4), 319-323. <https://doi.org/10.1023/A:1024453632458>

- Goodwin, R. D., Dierker, L. C., Wu, M., Galea, S., Hoven, C. W., & Weinberger, A. H. (2022). Trends in U.S. Depression prevalence from 2015 to 2020 : The widening treatment gap. *American Journal of Preventive Medicine*, 63(5), 726-733. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2022.05.014>
- Gray, N. A., Dhana, A., Van Der Vyver, L., Van Wyk, J., Khumalo, N. P., & Stein, D. J. (2018). Determinants of hair cortisol concentration in children : A systematic review. *Psychoneuroendocrinology*, 87, 204-214. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2017.10.022>
- Greaves-Lord, K., Ferdinand, R. F., Oldehinkel, A. J., Sondeijker, F. E. P. L., Ormel, J., & Verhulst, F. C. (2007). Higher cortisol awakening response in young adolescents with persistent anxiety problems. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116(2), 137-144. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2007.01001.x>
- Greaves-Lord, K., Huizink, A. C., Oldehinkel, A. J., Ormel, J., Verhulst, F. C., & Ferdinand, R. F. (2009). Baseline cortisol measures and developmental pathways of anxiety in early adolescence. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 120(3), 178-186. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2009.01402.x>
- Greff, M. J. E., Levine, J. M., Abuzgaia, A. M., Elzagallaai, A. A., Rieder, M. J., & van Uum, S. H. M. (2019). Hair cortisol analysis : An update on methodological considerations and clinical applications. *Clinical Biochemistry*, 63, 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2018.09.010>
- Guimond, F.-A., Smith, J., Vitoroulis, I., Aucoin, P., St. John, E., Gardam, O., & MacLachlan, M. (2021). The role of online schooling, screen-based activities, and parent coping in canadian children's COVID-19-related trauma and anxiety symptoms. *Psychiatry International*, 2(2), 180-190. <https://doi.org/10.3390/psychiatryint2020014>
- Gunnar, M. R., Brodersen, L., Nachmias, M., Buss, K., & Rigatuso, J. (1996). Stress reactivity and attachment security. *Developmental Psychobiology*, 29(3), 191-204. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-2302\(199604\)29:3<191::AID-DEV1>3.0.CO;2-M](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-2302(199604)29:3<191::AID-DEV1>3.0.CO;2-M)
- Gunnar, M. R., & Vazquez, D. M. (2001). Low cortisol and a flattening of expected daytime rhythm : Potential indices of risk in human development. *Development and Psychopathology*, 13(3), 515-538. <https://doi.org/10.1017/S0954579401003066>
- Guo, J., Fu, M., Liu, D., Zhang, B., Wang, X., & van IJzendoorn, M. H. (2020). Is the psychological impact of exposure to COVID-19 stronger in adolescents with pre-pandemic maltreatment experiences? A survey of rural Chinese adolescents. *Child Abuse & Neglect*, 110, 104667. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2020.104667>
- Hackman, D. A., O'Brien, J. R., & Zalewski, M. (2018). Enduring association between parenting and cortisol : A meta-analysis. *Child Development*, 89(5), 1485-1503. <https://doi.org/10.1111/cdev.13077>
- Hastings, P. D., Partington, L. C., Dajani, R., & Von Suchodoletz, A. (2021). Adrenocortical and psychosocial responses of families in Jordan to the COVID-19 pandemic. *Child Development*, 92(5). <https://doi.org/10.1111/cdev.13662>
- Heaney, J. L. J., Phillips, A. C., & Carroll, D. (2010). Ageing, depression, anxiety, social support and the diurnal rhythm and awakening response of salivary cortisol. *International Journal of Psychophysiology*, 78(3), 201-208. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2010.07.009>

- Heim, C., Ehlert, U., & Hellhammer, D. H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 25(1), 1-35. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(99\)00035-9](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(99)00035-9)
- Heinrichs, M., Wagner, D., Schoch, W., Soravia, L. M., Hellhammer, D. H., & Ehlert, U. (2005). Predicting posttraumatic stress symptoms from pretraumatic risk factors : A 2-year prospective follow-up study in firefighters. *American Journal of Psychiatry*, 162(12), 2276-2286. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.12.2276>
- Hek, K., Direk, N., Newson, R. S., Hofman, A., Hoogendijk, W. J. G., Mulder, C. L., & Tiemeier, H. (2013). Anxiety disorders and salivary cortisol levels in older adults : A population-based study. *Psychoneuroendocrinology*, 38(2), 300-305. <https://doi.org/10.1016/j.psycheneu.2012.06.006>
- Helpman, L. (2023). On the stress of being a woman : The synergistic contribution of sex as a biological variable and gender as a psychosocial one to risk of stress-related disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 150, 105211. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105211>
- Henry, J. D., & Crawford, J. R. (2005). The short-form version of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS-21) : Construct validity and normative data in a large non-clinical sample. *British Journal of Clinical Psychology*, 44(2), 227-239. <https://doi.org/10.1348/014466505X29657>
- Herane-Vives, A., De Angel, V., Papadopoulos, A., Wise, T., Chua, K. -C., Strawbridge, R., Castillo, D., Arnone, D., Young, A. H., & Cleare, A. J. (2018). Short-term and long-term measures of cortisol in saliva and hair in atypical and non-atypical depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 137(3), 216-230. <https://doi.org/10.1111/acps.12852>
- Herane-Vives, A., Young, A. H., Wise, T., Aguirre, J., De Angel, V., Arnone, D., Papadopoulos, A., & Cleare, A. J. (2020). Comparison of short-term (saliva) and long-term (hair) cortisol levels in out-patients with melancholic and non-melancholic major depression. *BJPsych Open*, 6(3), e41. <https://doi.org/10.1192/bjo.2020.8>
- Herman, J. P. (2013). Neural control of chronic stress adaptation. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 7. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2013.00061>
- Herman, J. P., Figueiredo, H., Mueller, N. K., Ulrich-Lai, Y., Ostrander, M. M., Choi, D. C., & Cullinan, W. E. (2003). Central mechanisms of stress integration : Hierarchical circuitry controlling hypothalamo-pituitary-adrenocortical responsiveness. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 24(3), 151-180. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2003.07.001>
- Herman, J. P., McKlveen, J. M., Ghosal, S., Kopp, B., Wulsin, A., Makinson, R., Scheimann, J., & Myers, B. (2016). Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical stress response. *Comprehensive Physiology*, 6(2), 603-621. <https://doi.org/10.1002/cphy.c150015>
- Herman, J. P., McKlveen, J. M., Solomon, M. B., Carvalho-Netto, E., & Myers, B. (2012). Neural regulation of the stress response : Glucocorticoid feedback mechanisms. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 45(4), 292-298. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2012007500041>

- Herman, J. P., Prewitt, C. M.-F., & Cullinan, W. E. (1996). Neuronal circuit regulation of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical stress axis. *Critical Reviews in Neurobiology*, 10(3-4), 371-394. <https://doi.org/10.1615/CritRevNeurobiol.v10.i3-4.50>
- Hibel, L. C., Mercado, E., & Valentino, K. (2019). Child maltreatment and mother–child transmission of stress physiology. *Child Maltreatment*, 24(4), 340-352. <https://doi.org/10.1177/1077559519826295>
- Hinkelmann, K., Muhtz, C., Dettenborn, L., Agorastos, A., Wingenfeld, K., Spitzer, C., Gao, W., Kirschbaum, C., Wiedemann, K., & Otte, C. (2013). Association between childhood trauma and low hair cortisol in depressed patients and healthy control subjects. *Biological Psychiatry*, 74(9), e15-e17. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.04.021>
- Hostinar, C. E., Johnson, A. E., & Gunnar, M. R. (2015). Parent support is less effective in buffering cortisol stress reactivity for adolescents compared to children. *Developmental Science*, 18(2), 281-297. <https://doi.org/10.1111/desc.12195>
- Hughes, J., Beiner, D., & Hughes, M. J. (2022). Package ‘reghelper’.
- Inslicht, S. S., Otte, C., McCaslin, S. E., Apfel, B. A., Henn-Haase, C., Metzler, T., Yehuda, R., Neylan, T. C., & Marmar, C. R. (2011). Cortisol awakening response prospectively predicts peritraumatic and acute stress reactions in police officers. *Biological Psychiatry*, 70(11), 1055-1062. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.06.030>
- Institut national de santé publique du Québec. (2022). Ligne du temps COVID-19 au Québec. <https://www.inspq.qc.ca/covid-19/donnees/ligne-du-temps>
- Isaac, A. J., Rodriguez, A. M., D’Anna-Hernandez, K., Gemmell, N., Acedo, G. R., Dougherty, L. R., & Bufferd, S. J. (2023). Preschool-aged children’s hair cortisol and parents’ behavior, psychopathology, and stress. *Psychoneuroendocrinology*, 151, 106052. <https://doi.org/10.1016/j.psytneuen.2023.106052>
- Issa, A., Rowe, W., Gauthier, S., & Meaney, M. (1990). Hypothalamic-pituitary-adrenal activity in aged, cognitively impaired and cognitively unimpaired rats. *The Journal of Neuroscience*, 10(10), 3247-3254. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.10-10-03247.1990>
- Jalnapurkar, I., Allen, M., & Pigott, T. (2018). Sex differences in anxiety disorders : A review. *Journal of Psychiatry Depression & Anxiety*, 4(12), 3-16.
- Jamieson, J. P., Crum, A. J., Goyer, J. P., Marotta, M. E., & Akinola, M. (2018). Optimizing stress responses with reappraisal and mindset interventions : An integrated model. *Anxiety, Stress, & Coping*, 31(3), 245-261. <https://doi.org/10.1080/10615806.2018.1442615>
- Johnson, D. M., Delahanty, D. L., & Pinna, K. (2008). The cortisol awakening response as a function of PTSD severity and abuse chronicity in sheltered battered women. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(5), 793-800. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2007.08.006>

- Journault, A., Beaumont, E., & Lupien, S. J. (2023). Stress, anxiety, emotion regulation and social support in parent-child dyads prior to and during the onset of the COVID-19 pandemic. *Stress and Health*, 39(2), 285-298. <https://doi.org/10.1002/smi.3183>
- Juster, R.-P., McEwen, B. S., & Lupien, S. J. (2010). Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact on health and cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(1), 2-16. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.10.002>
- Juth, V., Silver, R. C., Seyle, D. C., Widyatmoko, C. S., & Tan, E. T. (2015). Post-disaster mental health among parent-child dyads after a major earthquake in Indonesia. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 43(7), 1309-1318. <https://doi.org/10.1007/s10802-015-0009-8>
- Kallen, V. L., Tulen, J. H. M., Utens, E. M. W. J., Treffers, P. D. A., De Jong, F. H., & Ferdinand, R. F. (2008). Associations between HPA axis functioning and level of anxiety in children and adolescents with an anxiety disorder. *Depression and Anxiety*, 25(2), 131-141. <https://doi.org/10.1002/da.20287>
- Kalsbeek, A., van der Spek, R., Lei, J., Endert, E., Buijs, R. M., & Fliers, E. (2012). Circadian rhythms in the hypothalamo-pituitary-adrenal (HPA) axis. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 349(1), 20-29. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2011.06.042>
- Kao, K., Tuladhar, C. T., Meyer, J. S., & Tarullo, A. R. (2019). Emotion regulation moderates the association between parent and child hair cortisol concentrations. *Developmental Psychobiology*, 61(7), 1064-1078. <https://doi.org/10.1002/dev.21850>
- Karlén, J., Ludvigsson, J., Frostell, A., Theodorsson, E., & Faresjö, T. (2011). Cortisol in hair measured in young adults—A biomarker of major life stressors? *BMC Clinical Pathology*, 11(1), 12. <https://doi.org/10.1186/1472-6890-11-12>
- Kauhanen, L., Wan Mohd Yunus, W. M. A., Lempinen, L., Peltonen, K., Gyllenberg, D., Mishina, K., Gilbert, S., Bastola, K., Brown, J. S. L., & Sourander, A. (2023). A systematic review of the mental health changes of children and young people before and during the COVID-19 pandemic. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 32(6), 995-1013. <https://doi.org/10.1007/s00787-022-02060-0>
- Keeshin, B. R., Strawn, J. R., Out, D., Granger, D. A., & Putnam, F. W. (2014). Cortisol awakening response in adolescents with acute sexual abuse related posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, 31(2), 107-114. <https://doi.org/10.1002/da.22154>
- Kennis, M., Gerritsen, L., Van Dalen, M., Williams, A., Cuijpers, P., & Bockting, C. (2020). Prospective biomarkers of major depressive disorder : A systematic review and meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, 25(2), 321-338. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0585-z>
- Kessler, R. (1993). Sex and depression in the National Comorbidity Survey I : Lifetime prevalence, chronicity and recurrence. *Journal of Affective Disorders*, 29(2-3), 85-96. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(93\)90026-G](https://doi.org/10.1016/0165-0327(93)90026-G)
- Kessler, R. (2003). Epidemiology of women and depression. *Journal of Affective Disorders*, 74(1), 5-13. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(02\)00426-3](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(02)00426-3)

- Kessler, R. C., & Bromet, E. J. (2013). The Epidemiology of Depression Across Cultures. *Annual Review of Public Health*, 34(1), 119-138. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031912-114409>
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 617. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.617>
- Kessler, R. C., Ruscio, A. M., Shear, K., & Wittchen, H.-U. (2009). Epidemiology of Anxiety Disorders. Dans M. B. Stein & T. Steckler (Dir.), *Behavioral Neurobiology of Anxiety and Its Treatment* (Vol. 2, p. 21-35). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/7854_2009_9
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of general psychiatry*, 52(12), 1048–1060. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1995.03950240066012>
- Khalil, D., Giurgescu, C., Misra, D. P., Templin, T., & Jenuwine, E. (2022). Association of maternal and paternal psychosocial stress and infant hair cortisol among Arab American immigrants : A pilot study. *Developmental Psychobiology*, 64(7), e22310. <https://doi.org/10.1002/dev.22310>
- King, J. A., Mandansky, D., King, S., Fletcher, K. E., & Brewer, J. (2001). Early sexual abuse and low cortisol. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 55(1), 71-74. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1819.2001.00787.x>
- Kira, I. A., Shuwiekh, H., Kucharska, J., Abu-Ras, W., & Bujold-Bugeaud, M. (2020). The dynamics underlying the negative mental health effects of gender discrimination in two samples : Poland and Egypt. *Current Psychology*, 39(1), 74-88. <https://doi.org/10.1007/s12144-017-9730-5>
- Kirsch, V., Wilhelm, F. H., & Goldbeck, L. (2011). Psychophysiological characteristics of PTSD in children and adolescents : A review of the literature. *Journal of Traumatic Stress*, 24(2), 146-154. <https://doi.org/10.1002/jts.20620>
- Kirschbaum, C., & Hellhammer, D. H. (1994). Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research : Recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*, 19(4), 313-333. [https://doi.org/10.1016/0306-4530\(94\)90013-2](https://doi.org/10.1016/0306-4530(94)90013-2)
- Kirschbaum, C., Pirke, K.-M., & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test' – A tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28(1-2), 76-81. <https://doi.org/10.1159/000119004>
- Kische, H., Ollmann, T. M., Voss, C., Hoyer, J., Rückert, F., Pieper, L., Kirschbaum, C., & Beesdo-Baum, K. (2021). Associations of saliva cortisol and hair cortisol with generalized anxiety, social anxiety, and major depressive disorder : An epidemiological cohort study in adolescents and young adults. *Psychoneuroendocrinology*, 126, 105167. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105167>
- Kılıç, E. Z., Kılıç, C., & Yılmaz, S. (2008). Is anxiety sensitivity a predictor of PTSD in children and adolescents? *Journal of Psychosomatic Research*, 65(1), 81-86. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2008.02.013>

- Klaassens, E. R., Giltay, E. J., Cuijpers, P., Van Veen, T., & Zitman, F. G. (2012). Adulthood trauma and HPA-axis functioning in healthy subjects and PTSD patients : A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 37(3), 317-331. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.07.003>
- Klimes-Dougan, B., Papke, V., Carosella, K. A., Wigglesworth, A., Mirza, S. A., Espensen-Sturges, T. D., & Meester, C. (2022). Basal and reactive cortisol : A systematic literature review of offspring of parents with depressive and bipolar disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 135, 104528. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104528>
- Knorr, U., Vinberg, M., Kessing, L. V., & Wetterslev, J. (2010). Salivary cortisol in depressed patients versus control persons : A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 35(9), 1275-1286. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2010.04.001>
- Koch, F.-S., Ludvigsson, J., & Sepa, A. (2010). Parents' psychological stress over time may affect children's cortisol at age 8. *Journal of Pediatric Psychology*, 35(9), 950-959. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsp132>
- Koffer, R. E., Ram, N., Conroy, D. E., Pincus, A. L., & Almeida, D. M. (2016). Stressor diversity : Introduction and empirical integration into the daily stress model. *Psychology and Aging*, 31(4), 301-320. <https://doi.org/10.1037/pag0000095>
- Kolaitis, G., Giannakopoulos, G., Liakopoulou, M., Pervanidou, P., Charitaki, S., Mihas, C., Ferentinos, S., Papassotiriou, I., Chrousos, G. P., & Tsiantis, J. (2011). Predicting pediatric posttraumatic stress disorder after road traffic accidents : The role of parental psychopathology. *Journal of Traumatic Stress*, 24(4), 414-421. <https://doi.org/10.1002/jts.20667>
- Koss, K. J., & Gunnar, M. R. (2018). Annual Research Review : Early adversity, the hypothalamic–pituitary–adrenocortical axis, and child psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 59(4), 327-346. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12784>
- Kroencke, L., Geukes, K., Utesch, T., Kuper, N., & Back, M. D. (2020). Neuroticism and emotional risk during the COVID-19 pandemic. *Journal of Research in Personality*, 89, 104038. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2020.104038>
- Kuehner, C. (2017). Why is depression more common among women than among men? *The Lancet Psychiatry*, 4(2), 146-158. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30263-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30263-2)
- Kupper, N., De Geus, E. J. C., Van Den Berg, M., Kirschbaum, C., Boomsma, D. I., & Willemsen, G. (2005). Familial influences on basal salivary cortisol in an adult population. *Psychoneuroendocrinology*, 30(9), 857-868. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.04.003>
- Kurina, L. M., Schneider, B., & Waite, L. J. (2004). Stress, symptoms of depression and anxiety, and cortisol patterns in working parents. *Stress and Health*, 20(2), 53-63. <https://doi.org/10.1002/smi.998>
- Laine, M. A., & Shansky, R. M. (2022). Rodent models of stress and dendritic plasticity – Implications for psychopathology. *Neurobiology of Stress*, 17, 100438. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2022.100438>

- Landfield, P. W., Waymire, J. C., & Lynch, G. (1978). Hippocampal aging and adrenocorticoids : Quantitative correlations. *Science*, 202(4372), 1098-1102. <https://doi.org/10.1126/science.715460>
- Lanzenberger, R., Wadsak, W., Spindelegger, C., Mitterhauser, M., Akimova, E., Mien, L.-K., Fink, M., Moser, U., Savli, M., Kranz, G. S., Hahn, A., Kletter, K., & Kasper, S. (2010). Cortisol plasma levels in social anxiety disorder patients correlate with serotonin-1A receptor binding in limbic brain regions. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 13(09), 1129-1143. <https://doi.org/10.1017/S1461145710000581>
- Laudenslager, M. L., Noonan, C., Jacobsen, C., Goldberg, J., Buchwald, D., Bremner, J. D., Vaccarino, V., & Manson, S. M. (2009). Salivary cortisol among American Indians with and without posttraumatic stress disorder (PTSD) : Gender and alcohol influences. *Brain, Behavior, and Immunity*, 23(5), 658-662. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.12.007>
- LeBeau, M. A., Montgomery, M. A., & Brewer, J. D. (2011). The role of variations in growth rate and sample collection on interpreting results of segmental analyses of hair. *Forensic Science International*, 210(1-3), 110-116. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2011.02.015>
- Lee, J.-Y., Kim, S.-W., & Kim, J.-M. (2020). The impact of community disaster trauma : A focus on emerging research of PTSD and other mental health outcomes. *Chonnam Medical Journal*, 56(2), 99. <https://doi.org/10.4068/cmj.2020.56.2.99>
- Legerstee, J. S., Dierckx, B., Utens, E. M. W. J., Verhulst, F. C., Zieldorff, C., Dieleman, G. C., & De Lijster, J. M. (2019). The age of onset of anxiety disorders. Dans G. De Girolamo, P. D. McGorry, & N. Sartorius (Dir.), *Age of Onset of Mental Disorders* (p. 125-147). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-72619-9_7
- LeMoult, J., Chen, M. C., Foland-Ross, L. C., Burley, H. W., & Gotlib, I. H. (2015). Concordance of mother–daughter diurnal cortisol production : Understanding the intergenerational transmission of risk for depression. *Biological Psychology*, 108, 98-104. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2015.03.019>
- LeMoult, J., Ordaz, S. J., Kircanski, K., Singh, M. K., & Gotlib, I. H. (2015). Predicting first onset of depression in young girls : Interaction of diurnal cortisol and negative life events. *Journal of Abnormal Psychology*, 124(4), 850-859. <https://doi.org/10.1037/abn0000087>
- Lenth, R. V. (2022). Emmeans: Estimated marginal means, aka least-squares means.
- Leppert, K. A., Smith, V. C., Merwin, S. M., Kushner, M., & Dougherty, L. R. (2018). Cortisol rhythm in preschoolers : Relations with maternal depression and child temperament. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 40(3), 386-401. <https://doi.org/10.1007/s10862-018-9650-1>
- Lewinsohn, P. M., Clarke, G. N., Seeley, J. R., & Rohde, P. (1994). Major depression in community adolescents : Age at onset, episode duration, and time to recurrence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 33(6), 809-818. <https://doi.org/10.1097/00004583-199407000-00006>

- Li, M., He, F., Lan, Q., Zhang, C., Zang, Y., & Wang, L. (2024). The longitudinal association between COVID-19 stressors and adolescents' diurnal cortisol : The mediating effects of parental anxiety and behaviours. *Infant and Child Development*, 33(6), e2541. <https://doi.org/10.1002/icd.2541>
- Li, Y., Jia, W., Yan, N., Hua, Y., Han, T., Yang, J., Ma, L., & Ma, L. (2023). Associations between chronic stress and hair cortisol in children : A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 329, 438-447. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.02.123>
- Lijster, J. M. D., Dierckx, B., Utens, E. M. W. J., Verhulst, F. C., Zieldorff, C., Dieleman, G. C., & Legerstee, J. S. (2017). The age of onset of anxiety disorders : A meta-analysis. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 62(4), 237-246. <https://doi.org/10.1177/0706743716640757>
- Lippold, M. A., Jenkins, M., Ehrlich, K. B., Lee, S., & Almeida, D. M. (2024). Youth daily stressors predict their parents' wellbeing. *Communications Psychology*, 2(1), 55. <https://doi.org/10.1038/s44271-024-00107-3>
- Lippold, M. A., Molenaar, P., Lee, S., Chandler, K. D., & Almeida, D. M. (2020). Daily parent-adolescent cortisol associations : Unpacking the direction of effects. *Psychoneuroendocrinology*, 116, 104652. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.104652>
- Lips, H. M. (2013). The gender pay gap : Challenging the rationalizations. Perceived equity, discrimination, and the limits of human capital models. *Sex Roles*, 68(3-4), 169-185. <https://doi.org/10.1007/s11199-012-0165-z>
- Littler, E. A. L., & Ferro, M. A. (2024). Comment on "Associations between chronic stress and hair cortisol in children : A systematic review and meta-analysis". *Journal of Affective Disorders*, 348, 364-366. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.12.087>
- Liu, C. H., Fink, G., Brentani, H., & Brentani, A. (2020). Caregiver depression is associated with hair cortisol in a low-income sample of preschool-aged children. *Psychoneuroendocrinology*, 117, 104675. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.104675>
- Liu, K., Ruggero, C. J., Goldstein, B., Klein, D. N., Perlman, G., Broderick, J., & Kotov, R. (2016). Elevated cortisol in healthy female adolescent offspring of mothers with posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 40, 37-43. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.04.003>
- Lopez-Duran, N. L., Kovacs, M., & George, C. J. (2009). Hypothalamic–pituitary–adrenal axis dysregulation in depressed children and adolescents : A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 34(9), 1272-1283. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.03.016>
- Lovibond, P. F., & Lovibond, S. H. (1995). The structure of negative emotional states : Comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behaviour Research and Therapy*, 33(3), 335-343. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)00075-U](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)00075-U)
- Lu, Q., Pan, F., Ren, L., Xiao, J., & Tao, F. (2018). Sex differences in the association between internalizing symptoms and hair cortisol level among 10-12 year-old adolescents in China. *PLOS ONE*, 13(3), e0192901. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192901>

- Luo, H., Hu, X., Liu, X., Ma, X., Guo, W., Qiu, C., Wang, Y., Wang, Q., Zhang, X., Zhang, W., Hannum, G., Zhang, K., Liu, X., & Li, T. (2012). Hair cortisol level as a biomarker for altered hypothalamic-pituitary-adrenal activity in female adolescents with posttraumatic stress disorder after the 2008 Wenchuan earthquake. *Biological Psychiatry*, 72(1), 65-69. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.12.020>
- Lupien, S. J., De Leon, M., De Santi, S., Convit, A., Tarshish, C., Nair, N. P. V., Thakur, M., McEwen, B. S., Hauger, R. L., & Meaney, M. J. (1998). Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nature Neuroscience*, 1(1), 69-73. <https://doi.org/10.1038/271>
- Lupien, S. J., Juster, R.-P., Raymond, C., & Marin, M.-F. (2018). The effects of chronic stress on the human brain : From neurotoxicity, to vulnerability, to opportunity. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 49, 91-105. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2018.02.001>
- Lupien, S. J., King, S., Meaney, M. J., & McEwen, B. S. (2001). Can poverty get under your skin? Basal cortisol levels and cognitive function in children from low and high socioeconomic status. *Development and Psychopathology*, 13(3), 653-676. <https://doi.org/10.1017/S0954579401003133>
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 434-445. <https://doi.org/10.1038/nrn2639>
- Lupien, S. J., Ouellet-Morin, I., Hupbach, A., Tu, M. T., Buss, C., Walker, D., Pruessner, J., & McEwen, B. S. (2015). Beyond the stress concept : Allostatic load—A developmental biological and cognitive perspective. Dans D. Cicchetti & D. J. Cohen (Dir.), *Developmental Psychopathology* (1^{re} éd., p. 578-628). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9780470939390.ch14>
- Lupien, S. J., Ouellet-Morin, I., Trépanier, L., Juster, R. P., Marin, M. F., Francois, N., Sindi, S., Wan, N., Findlay, H., Durand, N., Cooper, L., Schramek, T., Andrews, J., Corbo, V., Dedovic, K., Lai, B., & Plusquellec, P. (2013). The DeStress for Success Program : Effects of a stress education program on cortisol levels and depressive symptomatology in adolescents making the transition to high school. *Neuroscience*, 249, 74-87. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.01.057>
- Maeng, L. Y., & Milad, M. R. (2015). Sex differences in anxiety disorders : Interactions between fear, stress, and gonadal hormones. *Hormones and Behavior*, 76, 106-117. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2015.04.002>
- Manenschijs, L., Koper, J. W., Lamberts, S. W. J., & Van Rossum, E. F. C. (2011). Evaluation of a method to measure long term cortisol levels. *Steroids*, 76(10-11), 1032-1036. <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2011.04.005>
- Mantella, R. C., Butters, M. A., Amico, J. A., Mazumdar, S., Rollman, B. L., Begley, A. E., Reynolds, C. F., & Lenze, E. J. (2008). Salivary cortisol is associated with diagnosis and severity of late-life generalized anxiety disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 33(6), 773-781. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.03.002>
- Marcil, M.-J., Cyr, S., Marin, M.-F., Rosa, C., Tardif, J.-C., Guay, S., Guertin, M.-C., Genest, C., Forest, J., Lavoie, P., Labrosse, M., Vadeboncoeur, A., Selcer, S., Ducharme, S., & Brouillette, J. (2022). Hair

- cortisol change at COVID-19 pandemic onset predicts burnout among health personnel. *Psychoneuroendocrinology*, 138, 105645. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105645>
- Marin, M.-F., Bilodeau-Houle, A., Morand-Beaulieu, S., Brouillard, A., Herringa, R. J., & Milad, M. R. (2020). Vicarious conditioned fear acquisition and extinction in child–parent dyads. *Scientific Reports*, 10(1), 17130. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-74170-1>
- Marin, M.-F., Geoffrion, S., Juster, R.-P., Giguère, C.-E., Marchand, A., Lupien, S. J., & Guay, S. (2019). High cortisol awakening response in the aftermath of workplace violence exposure moderates the association between acute stress disorder symptoms and PTSD symptoms. *Psychoneuroendocrinology*, 104, 238-242. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2019.03.006>
- Martel, F. L., Hayward, C., Lyons, D. M., Sanborn, K., Varady, S., & Schatzberg, A. F. (1999). Salivary cortisol levels in socially phobic adolescent girls. *Depression and Anxiety*, 10(1), 25-27. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1520-6394\(1999\)10:1<25::AID-DA4>3.0.CO;2-O](https://doi.org/10.1002/(SICI)1520-6394(1999)10:1<25::AID-DA4>3.0.CO;2-O)
- Mason, J. W. (1968). A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal cortical system. *Psychosomatic Medicine*, 30(5), Suppl:576-607.
- Mayer, S. E., Lopez-Duran, N. L., Sen, S., & Abelson, J. L. (2018). Chronic stress, hair cortisol and depression : A prospective and longitudinal study of medical internship. *Psychoneuroendocrinology*, 92, 57-65. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.03.020>
- McConnell, R. (2014). Hair cortisol, perceived stress and dispositional optimism : A pilot study among adolescents. *Journal of Traumatic Stress Disorders & Treatment*, 03(03). <https://doi.org/10.4172/2324-8947.1000126>
- McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation, and disease : Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840(1), 33-44. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1998.tb09546.x>
- McEwen, B. S. (2002). Protective and damaging effects of stress mediators: The good and bad sides of the response to stress. *Metabolism*, 51(6), 2-4. <https://doi.org/10.1053/meta.2002.33183>
- McEwen, B. S., & Seeman, T. (1999). Protective and damaging effects of mediators of stress : Elaborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896(1), 30-47. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1999.tb08103.x>
- McLaughlin, K. A., Koenen, K. C., Friedman, M. J., Ruscio, A. M., Karam, E. G., Shahly, V., Stein, D. J., Hill, E. D., Petukhova, M., Alonso, J., Andrade, L. H., Angermeyer, M. C., Borges, G., de Girolamo, G., de Graaf, R., Demyttenaere, K., Florescu, S. E., Mladenova, M., Posada-Villa, J., ... Kessler, R. C. (2015). Subthreshold posttraumatic stress disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biological Psychiatry*, 77(4), 375-384. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.03.028>
- McLaughlin, K. A., Rosen, M. L., Kasparek, S. W., & Rodman, A. M. (2022). Stress-related psychopathology during the COVID-19 pandemic. *Behaviour Research and Therapy*, 154, 104121. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2022.104121>

- Merwin, S. M., Smith, V. C., Kushner, M., Lemay, E. P., & Dougherty, L. R. (2017). Parent-child adrenocortical concordance in early childhood : The moderating role of parental depression and child temperament. *Biological Psychology*, 124, 100-110. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2017.01.013>
- Merz, C. J., & Wolf, O. T. (2015). Examination of cortisol and state anxiety at an academic setting with and without oral presentation. *Stress*, 18(1), 138-142. <https://doi.org/10.3109/10253890.2014.989206>
- Mewes, R., Reich, H., Skoluda, N., Seele, F., & Nater, U. M. (2017). Elevated hair cortisol concentrations in recently fled asylum seekers in comparison to permanently settled immigrants and non-immigrants. *Translational Psychiatry*, 7(3), e1051-e1051. <https://doi.org/10.1038/tp.2017.14>
- Meyer, J. S., & Novak, M. A. (2021). Assessment of prenatal stress-related cortisol exposure : Focus on cortisol accumulation in hair and nails. *Developmental Psychobiology*, 63(3), 409-436. <https://doi.org/10.1002/dev.22021>
- Miller, R., Stalder, T., Jarczok, M., Almeida, D. M., Badrick, E., Bartels, M., Boomsma, D. I., Coe, C. L., Dekker, M. C. J., Donzella, B., Fischer, J. E., Gunnar, M. R., Kumari, M., Lederbogen, F., Power, C., Ryff, C. D., Subramanian, S. V., Tiemeier, H., Watawura, S. E., & Kirschbaum, C. (2016). The CIRCORT database : Reference ranges and seasonal changes in diurnal salivary cortisol derived from a meta-dataset comprised of 15 field studies. *Psychoneuroendocrinology*, 73, 16-23. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.07.201>
- Mohanty, J., Chokkanathan, S., & Alberton, A. M. (2022). COVID -19–related stressors, family functioning and mental health in Canada : Test of indirect effects. *Family Relations*, 71(2), 445-462. <https://doi.org/10.1111/fare.12635>
- Molenaar, N. M., Tiemeier, H., Van Rossum, E. F. C., Hillegers, M. H. J., Bockting, C. L. H., Hoogendijk, W. J. G., Van Den Akker, E. L., Lambregtse-van Den Berg, M. P., & El Marroun, H. (2019). Prenatal maternal psychopathology and stress and offspring HPA axis function at 6 years. *Psychoneuroendocrinology*, 99, 120-127. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.09.003>
- Morin-Major, J. K., Marin, M.-F., Durand, N., Wan, N., Juster, R.-P., & Lupien, S. J. (2016). Facebook behaviors associated with diurnal cortisol in adolescents : Is befriending stressful? *Psychoneuroendocrinology*, 63, 238-246. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.10.005>
- Morris, M. C., Compas, B. E., & Garber, J. (2012). Relations among posttraumatic stress disorder, comorbid major depression, and HPA function : A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 32(4), 301-315. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.02.002>
- Myers, B., McKlveen, J. M., & Herman, J. P. (2014). Glucocorticoid actions on synapses, circuits, and behavior : Implications for the energetics of stress. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 35(2), 180-196. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2013.12.003>
- Nachmias, M., Gunnar, M., Mangelsdorf, S., Parritz, R. H., & Buss, K. (1996). Behavioral Inhibition and Stress Reactivity : The Moderating Role of Attachment Security. *Child Development*, 67(2), 508. <https://doi.org/10.2307/1131829>

- Nelemans, S. A., Hale, W. W., Branje, S. J. T., Van Lier, P. A. C., Jansen, L. M. C., Platje, E., Frijns, T., Koot, H. M., & Meeus, W. H. J. (2014). Persistent heightened cortisol awakening response and adolescent internalizing symptoms : A 3-year longitudinal community study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(5), 767-777. <https://doi.org/10.1007/s10802-013-9820-2>
- Nelson, J. A., O'Brien, M., Blankson, A. N., Calkins, S. D., & Keane, S. P. (2009). Family stress and parental responses to children's negative emotions : Tests of the spillover, crossover, and compensatory hypotheses. *Journal of Family Psychology*, 23(5), 671-679. <https://doi.org/10.1037/a0015977>
- Neylan, T. C., Brunet, A., Pole, N., Best, S. R., Metzler, T. J., Yehuda, R., & Marmar, C. R. (2005). PTSD symptoms predict waking salivary cortisol levels in police officers. *Psychoneuroendocrinology*, 30(4), 373-381. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2004.10.005>
- Nugent, N. R., Ostrowski, S., Christopher, N. C., & Delahanty, D. L. (2006). Parental posttraumatic stress symptoms as a moderator of child's acute biological response and subsequent posttraumatic stress symptoms in pediatric injury patients. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(3), 309-318. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsl005>
- Oglesby, M. E., Boffa, J. W., Short, N. A., Raines, A. M., & Schmidt, N. B. (2016). Intolerance of uncertainty as a predictor of post-traumatic stress symptoms following a traumatic event. *Journal of Anxiety Disorders*, 41, 82-87. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.01.005>
- Oldehinkel, A. J., Van Den Berg, M. D., Flentge, F., Bouhuys, A. L., Ter Horst, G. J., & Ormel, J. (2001). Urinary free cortisol excretion in elderly persons with minor and major depression. *Psychiatry Research*, 104(1), 39-47. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(01\)00300-6](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(01)00300-6)
- Oliveira, J. M. D. D., Butini, L., Pauletto, P., Lehmkuhl, K. M., Stefani, C. M., Bolan, M., Guerra, E., Dick, B., De Luca Canto, G., & Massignan, C. (2022). Mental health effects prevalence in children and adolescents during the COVID-19 pandemic : A systematic review. *Worldviews on Evidence-Based Nursing*, 19(2), 130-137. <https://doi.org/10.1111/wvn.12566>
- Olstad, D. L., Ball, K., Wright, C., Abbott, G., Brown, E., & Turner, A. I. (2016). Hair cortisol levels, perceived stress and body mass index in women and children living in socioeconomically disadvantaged neighborhoods : The READI study. *Stress*, 19(2), 158-167. <https://doi.org/10.3109/10253890.2016.1160282>
- Ostrowski, S. A., Christopher, N. C., Van Dulmen, M. H. M., & Delahanty, D. L. (2007). Acute child and mother psychophysiological responses and subsequent PTSD symptoms following a child's traumatic event. *Journal of Traumatic Stress*, 20(5), 677-687. <https://doi.org/10.1002/jts.20286>
- Ouellet-Morin, I., Laurin, M., Robitaille, M.-P., Brendgen, M., Lupien, S. J., Boivin, M., & Vitaro, F. (2016a). Validation of an adapted procedure to collect hair for cortisol determination in adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, 70, 58-62. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.05.002>
- Ouellet-Morin, I., Laurin, M., Robitaille, M.-P., Brendgen, M., Lupien, S. J., Boivin, M., & Vitaro, F. (2016b). Validation of an adapted procedure to collect hair for cortisol determination in adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, 70, 58-62. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.05.002>

- Ouellette, S. J., Russell, E., Kryski, K. R., Sheikh, H. I., Singh, S. M., Koren, G., & Hayden, E. P. (2015). Hair cortisol concentrations in higher- and lower-stress mother-daughter dyads : A pilot study of associations and moderators. *Developmental Psychobiology*, 57(5), 519-534. <https://doi.org/10.1002/dev.21302>
- Oyola, M. G., & Handa, R. J. (2017). Hypothalamic–pituitary–adrenal and hypothalamic–pituitary–gonadal axes : Sex differences in regulation of stress responsivity. *Stress*, 20(5), 476-494. <https://doi.org/10.1080/10253890.2017.1369523>
- Palmer, F. B., Anand, K. J. S., Graff, J. C., Murphy, L. E., Qu, Y., Völgyi, E., Rovnaghi, C. R., Moore, A., Tran, Q. T., & Tylavsky, F. A. (2013). Early adversity, socioemotional development, and stress in urban 1-year-old children. *The Journal of Pediatrics*, 163(6), 1733-1739.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.08.030>
- Papp, L. M., Pendry, P., & Adam, E. K. (2009). Mother-adolescent physiological synchrony in naturalistic settings : Within-family cortisol associations and moderators. *Journal of Family Psychology*, 23(6), 882-894. <https://doi.org/10.1037/a0017147>
- Parker, K. J., Buckmaster, C. L., Sundlass, K., Schatzberg, A. F., & Lyons, D. M. (2006). Maternal mediation, stress inoculation, and the development of neuroendocrine stress resistance in primates. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(8), 3000-3005. <https://doi.org/10.1073/pnas.0506571103>
- Perrin, S., Meiser-Stedman, R., & Smith, P. (2005). The Children's Revised Impact of Event Scale (CRIES) : Validity as a screening instrument for PTSD. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 33(4), 487-498. <https://doi.org/10.1017/S1352465805002419>
- Perroud, N., Rutembesa, E., Paoloni-Giacobino, A., Mutabaruka, J., Mutesa, L., Stenz, L., Malafosse, A., & Karege, F. (2014). The Tutsi genocide and transgenerational transmission of maternal stress : Epigenetics and biology of the HPA axis. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 15(4), 334-345. <https://doi.org/10.3109/15622975.2013.866693>
- Perry, N. B., Donzella, B., Troy, M. F., & Barnes, A. J. (2022). Mother and child hair cortisol during the COVID-19 pandemic : Associations among physiological stress, pandemic-related behaviors, and child emotional-behavioral health. *Psychoneuroendocrinology*, 137, 105656. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105656>
- Person, C., Tracy, M., & Galea, S. (2006). Risk factors for depression after a disaster. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 194(9), 659-666. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000235758.24586.b7>
- Pervanidou, P., Kolaitis, G., Charitaki, S., Margeli, A., Ferentinos, S., Bakoula, C., Lazaropoulou, C., Papassotiriou, I., Tsiantis, J., & Chrousos, G. P. (2007). Elevated morning serum interleukin (IL)-6 or evening salivary cortisol concentrations predict posttraumatic stress disorder in children and adolescents six months after a motor vehicle accident. *Psychoneuroendocrinology*, 32(8-10), 991-999. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2007.07.001>
- Petrowski, K., Wichmann, S., Pyrc, J., Steudte-Schmiedgen, S., & Kirschbaum, C. (2020). Hair cortisol predicts avoidance behavior and depressiveness after first-time and single-event trauma exposure

- in motor vehicle crash victims. *Stress*, 23(5), 567-576.
<https://doi.org/10.1080/10253890.2020.1714585>
- Pfeffer, C. R., Altemus, M., Heo, M., & Jiang, H. (2007). Salivary cortisol and psychopathology in children bereaved by the September 11, 2001 terror attacks. *Biological Psychiatry*, 61(8), 957-965.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.07.037>
- Pineles, S. L., Rasmusson, A. M., Yehuda, R., Lasko, N. B., Macklin, M. L., Pitman, R. K., & Orr, S. P. (2013). Predicting emotional responses to potentially traumatic events from pre-exposure waking cortisol levels : A longitudinal study of police and firefighters. *Anxiety, Stress & Coping*, 26(3), 241-253.
<https://doi.org/10.1080/10615806.2012.672976>
- Pinheiro, J., Bates, D., R Core Team, 2022. nlme: Linear and nonlinear mixed effects models.
- Pochigaeva, K., Druzhkova, T., Yakovlev, A., Onufriev, M., Grishkina, M., Chepelev, A., Guekht, A., & Gulyaeva, N. (2017). Hair cortisol as a marker of hypothalamic-pituitary-adrenal Axis activity in female patients with major depressive disorder. *Metabolic Brain Disease*, 32(2), 577-583.
<https://doi.org/10.1007/s11011-017-9952-0>
- Pratt, M., Apter-Levi, Y., Vakart, A., Kanat-Maymon, Y., Zagoory-Sharon, O., & Feldman, R. (2017). Mother-child adrenocortical synchrony; Moderation by dyadic relational behavior. *Hormones and Behavior*, 89, 167-175. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2017.01.003>
- Proctor, L. J., Fauchier, A., Oliver, P. H., Ramos, M. C., Rios, M. A., & Margolin, G. (2007). Family context and young children's responses to earthquake. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(9), 941-949. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01771.x>
- Puterman, E., O'Donovan, A., Adler, N. E., Tomiyama, A. J., Kemeny, M., Wolkowitz, O. M., & Epel, E. (2011). Physical activity moderates effects of stressor-induced rumination on cortisol reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 73(7), 604-611. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e318229e1e0>
- R Core Team, 2022. R: A Language and environment for statistical computing.
- Rapee, R. M., Schniering, C. A., & Hudson, J. L. (2009). Anxiety disorders during childhood and adolescence : Origins and treatment. *Annual Review of Clinical Psychology*, 5(1), 311-341.
<https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.032408.153628>
- Rapp, L., & Pollatos, O. (2024). Examining parental stress and its link to hair cortisol and DHEA levels in kindergartners. *Psychology & Health*, 1-25. <https://doi.org/10.1080/08870446.2024.2347659>
- Raymond, C., Bilodeau-Houle, A., Zerroug, Y., Provencher, J., Beaudin, M., & Marin, M.-F. (2022). Pre-pandemic socio-emotional vulnerability, internalizing and externalizing symptoms predict changes in hair cortisol concentrations in reaction to the COVID-19 pandemic in children. *Psychoneuroendocrinology*, 144, 105888. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2022.105888>
- Raymond, C., Provencher, J., Bilodeau-Houle, A., Leclerc, J., & Marin, M.-F. (2022). A longitudinal investigation of psychological distress in children during COVID-19 : The role of socio-emotional vulnerability. *European Journal of Psychotraumatology*, 13(1), 2021048.
<https://doi.org/10.1080/20008198.2021.2021048>

- Rega, A., Nappo, R., Simeoli, R., & Cerasuolo, M. (2022). Age-related differences in psychological distress during the COVID-19 pandemic. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(9), 5532. <https://doi.org/10.3390/ijerph19095532>
- Restituto, P., Galofré, J. C., Gil, M. J., Mugueta, C., Santos, S., Monreal, J. I., & Varo, N. (2008). Advantage of salivary cortisol measurements in the diagnosis of glucocorticoid related disorders. *Clinical Biochemistry*, 41(9), 688-692. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2008.01.015>
- Rice, F. (2022). The intergenerational transmission of anxiety disorders and major depression. *American Journal of Psychiatry*, 179(9), 596-598. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.20220570>
- Rietschel, L., Streit, F., Zhu, G., McAloney, K., Frank, J., Couvy-Duchesne, B., Witt, S. H., Binz, T. M., CORTisolNETwork (CORNET) Consortium, Bolton, J. L., Hayward, C., Direk, N., Anderson, A., Huffman, J., Wilson, J. F., Campbell, H., Rudan, I., Wright, A., Hastie, N., ... Rietschel, M. (2017). Hair cortisol in twins : Heritability and genetic overlap with psychological variables and stress-system genes. *Scientific Reports*, 7(1), 15351. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-11852-3>
- Rogosch, F. A., Dackis, M. N., & Cicchetti, D. (2011). Child maltreatment and allostatic load : Consequences for physical and mental health in children from low-income families. *Development and Psychopathology*, 23(4), 1107-1124. <https://doi.org/10.1017/S0954579411000587>
- Romero-Gonzalez, B., Caparros-Gonzalez, R. A., Gonzalez-Perez, R., Delgado-Puertas, P., & Peralta-Ramirez, M. I. (2018). Newborn infants' hair cortisol levels reflect chronic maternal stress during pregnancy. *PLOS ONE*, 13(7), e0200279. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0200279>
- Roza, S. J., Hofstra, M. B., Van Der Ende, J., & Verhulst, F. C. (2003). Stable prediction of mood and anxiety disorders based on behavioral and emotional problems in childhood : A 14-year follow-up during childhood, adolescence, and young adulthood. *American Journal of Psychiatry*, 160(12), 2116-2121. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.12.2116>
- Sacco, P., Bucholz, K. K., & Harrington, D. (2014). Gender differences in stressful life events, social support, perceived stress, and alcohol use among older adults : Results from a National Survey. *Substance Use & Misuse*, 49(4), 456-465. <https://doi.org/10.3109/10826084.2013.846379>
- Saint-Laurent, L. (1990). Étude psychométrique de l'Inventaire de dépression pour enfants de Kovacs auprès d'un échantillon francophone. *Revue canadienne des sciences du comportement*, 22(4), 377-384.
- Samji, H., Wu, J., Ladak, A., Vossen, C., Stewart, E., Dove, N., Long, D., & Snell, G. (2022). Review : Mental health impacts of the COVID-19 pandemic on children and youth – a systematic review. *Child and Adolescent Mental Health*, 27(2), 173-189. <https://doi.org/10.1111/camh.12501>
- Sandstrom, A., Daooust, A. R., Russell, E., Koren, G., & Hayden, E. P. (2021). Hair cortisol concentrations predict change in girls' depressive symptoms. *European Journal of Developmental Psychology*, 18(2), 184-198. <https://doi.org/10.1080/17405629.2020.1774359>
- Saxbe, D., & Repetti, R. L. (2010). For better or worse? Coregulation of couples' cortisol levels and mood states. *Journal of Personality and Social Psychology*, 98(1), 92-103. <https://doi.org/10.1037/a0016959>

- Sayed, S., Iacoviello, B. M., & Charney, D. S. (2015). Risk factors for the development of psychopathology following trauma. *Current Psychiatry Reports*, 17(8), 70. <https://doi.org/10.1007/s11920-015-0612-y>
- Schalinski, I., Elbert, T., Steudte-Schmiedgen, S., & Kirschbaum, C. (2015). The cortisol paradox of trauma-related disorders : Lower phasic responses but higher tonic levels of cortisol are associated with sexual abuse in childhood. *PLOS ONE*, 10(8), e0136921. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136921>
- Schloß, S., Müller, V., Becker, K., Skoluda, N., Nater, U. M., & Pauli-Pott, U. (2019). Hair cortisol concentration in mothers and their children : Roles of maternal sensitivity and child symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Neural Transmission*, 126(9), 1135-1144. <https://doi.org/10.1007/s00702-018-1944-7>
- Schmalbach, I., Steudte-Schmiedgen, S., Osmers, A., Witthöft, M., Drees, P., & Petrowski, K. (2024). Longitudinal assessment of hair cortisol as a predictor of psychological symptoms during COVID-19. *Psychoneuroendocrinology*, 163, 106991. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2024.106991>
- Schraedley M.A, P. K., Gotlib, I. H., & Hayward, C. (1999). Gender differences in correlates of depressive symptoms in adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 25(2), 98-108. [https://doi.org/10.1016/S1054-139X\(99\)00038-5](https://doi.org/10.1016/S1054-139X(99)00038-5)
- Schuler, K. L., Ruggero, C. J., Goldstein, B. L., Perlman, G., Klein, D. N., & Kotov, R. (2017). Diurnal cortisol interacts with stressful events to prospectively predict depressive symptoms in adolescent girls. *Journal of Adolescent Health*, 61(6), 767-772. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2017.06.005>
- Schwartz, K. D., Exner-Cortens, D., McMorris, C. A., Makarenko, E., Arnold, P., Van Bavel, M., Williams, S., & Canfield, R. (2021). COVID-19 and student well-being : Stress and mental health during return-to-school. *Canadian Journal of School Psychology*, 36(2), 166-185. <https://doi.org/10.1177/08295735211001653>
- Scott, L. V., & Dinan, T. G. (1998). Urinary free cortisol excretion in chronic fatigue syndrome, major depression and in healthy volunteers. *Journal of Affective Disorders*, 47(1-3), 49-54. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(97\)00101-8](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(97)00101-8)
- Shaheen, M., Schindler, L., Saar-Ashkenazy, R., Bani Odeh, K., Soreq, H., Friedman, A., & Kirschbaum, C. (2020). Victims of war—Psychoendocrine evidence for the impact of traumatic stress on psychological well-being of adolescents growing up during the Israeli–Palestinian conflict. *Psychophysiology*, 57(1), e13271. <https://doi.org/10.1111/psyp.13271>
- Shapero, B. G., Curley, E. E., Black, C. L., & Alloy, L. B. (2019). The interactive association of proximal life stress and cumulative HPA axis functioning with depressive symptoms. *Depression and Anxiety*, 36(11), 1089-1101. <https://doi.org/10.1002/da.22957>
- Short, S. J., Stalder, T., Marceau, K., Entringer, S., Moog, N. K., Shirtcliff, E. A., Wadhwa, P. D., & Buss, C. (2016). Correspondence between hair cortisol concentrations and 30-day integrated daily salivary and weekly urinary cortisol measures. *Psychoneuroendocrinology*, 71, 12-18. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.05.007>

- Sierau, S., Glaesmer, H., Klucken, T., & Stalder, T. (2019). Hair cortisol, lifetime traumatic experiences and psychopathology in unaccompanied refugee minors. *Psychoneuroendocrinology*, *104*, 191-194. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2019.03.003>
- Simmons, J. G., Badcock, P. B., Whittle, S. L., Byrne, M. L., Mundy, L., Patton, G. C., Olsson, C. A., & Allen, N. B. (2016). The lifetime experience of traumatic events is associated with hair cortisol concentrations in community-based children. *Psychoneuroendocrinology*, *63*, 276-281. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.10.004>
- Slopen, N., McLaughlin, K. A., & Shonkoff, J. P. (2014). Interventions to improve cortisol regulation in children : A systematic review. *Pediatrics*, *133*(2), 312-326. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1632>
- Smeeth, D., McEwen, F. S., Popham, C. M., Karam, E. G., Fayyad, J., Saab, D., Rieder, M. J., Elzagallaai, A. A., Van Uum, S., & Pluess, M. (2023). War exposure, post-traumatic stress symptoms and hair cortisol concentrations in Syrian refugee children. *Molecular Psychiatry*, *28*(2), 647-656. <https://doi.org/10.1038/s41380-022-01859-2>
- Smith, P., Perrin, S., Dyregrov, A., & Yule, W. (2003). Principal components analysis of the impact of event scale with children in war. *Personality and Individual Differences*, *34*(2), 315-322. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(02\)00047-8](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(02)00047-8)
- Smollar, J., & Youniss, J. (1989). Transformations in adolescents' perceptions of parents. *International Journal of Behavioral Development*, *12*(1), 71-84. <https://doi.org/10.1177/016502548901200104>
- Smucker, M. R., Craighead, W. E., Craighead, L. W., & Green, B. J. (1986). Normative and reliability data for the children's depression inventory. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *14*(1), 25-39. <https://doi.org/10.1007/BF00917219>
- Sopp, M. R., Michael, T., Lass-Hennemann, J., Haim-Nachum, S., & Lommen, M. J. J. (2021). Longitudinal associations between hair cortisol, PTSD symptoms, and sleep disturbances in a sample of firefighters with duty-related trauma exposure. *Psychoneuroendocrinology*, *134*, 105449. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105449>
- Sorenson, S. B., Rutter, C. M., & Aneshensel, C. S. (1991). Depression in the community : An investigation into age of onset. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *59*(4), 541-546. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.59.4.541>
- Speer, K. E., Semple, S., Naumovski, N., D'Cunha, N. M., & McKune, A. J. (2019). HPA axis function and diurnal cortisol in post-traumatic stress disorder : A systematic review. *Neurobiology of Stress*, *11*, 100180. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2019.100180>
- Spielberger, C. D., Edwards, C. D., Montouri, J., & Lushene, R. (1973). State-Trait Anxiety Inventory for Children. <https://doi.org/10.1037/t06497-000>
- Sprang, G., & Silman, M. (2013). Posttraumatic stress disorder in parents and youth after health-related disasters. *Disaster Medicine and Public Health Preparedness*, *7*(1), 105-110. <https://doi.org/10.1017/dmp.2013.22>

- Stalder, T., Kirschbaum, C., Kudielka, B. M., Adam, E. K., Pruessner, J. C., Wüst, S., Dockray, S., Smyth, N., Evans, P., Hellhammer, D. H., Miller, R., Wetherell, M. A., Lupien, S. J., & Clow, A. (2016). Assessment of the cortisol awakening response: Expert consensus guidelines. *Psychoneuroendocrinology*, 63, 414-432. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.10.010>
- Stalder, T., Steudte, S., Alexander, N., Miller, R., Gao, W., Dettenborn, L., & Kirschbaum, C. (2012). Cortisol in hair, body mass index and stress-related measures. *Biological Psychology*, 90(3), 218-223. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.03.010>
- Stalder, T., Steudte-Schmiedgen, S., Alexander, N., Klucken, T., Vater, A., Wichmann, S., Kirschbaum, C., & Miller, R. (2017). Stress-related and basic determinants of hair cortisol in humans: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 77, 261-274. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.12.017>
- Staufenbiel, S. M., Penninx, B. W. J. H., Spijker, A. T., Elzinga, B. M., & Van Rossum, E. F. C. (2013). Hair cortisol, stress exposure, and mental health in humans: A systematic review. *Psychoneuroendocrinology*, 38(8), 1220-1235. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.11.015>
- Stawski, R. S., Cichy, K. E., Piazza, J. R., & Almeida, D. M. (2013). Associations among daily stressors and salivary cortisol: Findings from the National Study of Daily Experiences. *Psychoneuroendocrinology*, 38(11), 2654-2665. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.06.023>
- Steptoe, A., Van Jaarsveld, C. H. M., Semmler, C., Plomin, R., & Wardle, J. (2009). Heritability of daytime cortisol levels and cortisol reactivity in children. *Psychoneuroendocrinology*, 34(2), 273-280. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.09.006>
- Steudte, S., Kirschbaum, C., Gao, W., Alexander, N., Schönfeld, S., Hoyer, J., & Stalder, T. (2013). Hair cortisol as a biomarker of traumatization in healthy individuals and posttraumatic stress disorder patients. *Biological Psychiatry*, 74(9), 639-646. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.03.011>
- Steudte, S., Kolassa, I.-T., Stalder, T., Pfeiffer, A., Kirschbaum, C., & Elbert, T. (2011). Increased cortisol concentrations in hair of severely traumatized Ugandan individuals with PTSD. *Psychoneuroendocrinology*, 36(8), 1193-1200. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.02.012>
- Steudte, S., Stalder, T., Dettenborn, L., Klumbies, E., Foley, P., Beesdo-Baum, K., & Kirschbaum, C. (2011). Decreased hair cortisol concentrations in generalised anxiety disorder. *Psychiatry Research*, 186(2-3), 310-314. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.09.002>
- Steudte-Schmiedgen, S., Kirschbaum, C., Alexander, N., & Stalder, T. (2016). An integrative model linking traumatization, cortisol dysregulation and posttraumatic stress disorder: Insight from recent hair cortisol findings. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 69, 124-135. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.07.015>
- Steudte-Schmiedgen, S., Stalder, T., Schönfeld, S., Wittchen, H.-U., Trautmann, S., Alexander, N., Miller, R., & Kirschbaum, C. (2015). Hair cortisol concentrations and cortisol stress reactivity predict PTSD symptom increase after trauma exposure during military deployment. *Psychoneuroendocrinology*, 59, 123-133. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.05.007>
- Steudte-Schmiedgen, S., Wichmann, S., Stalder, T., Hilbert, K., Muehlhan, M., Lueken, U., & Beesdo-Baum, K. (2017). Hair cortisol concentrations and cortisol stress reactivity in generalized anxiety disorder,

- major depression and their comorbidity. *Journal of Psychiatric Research*, 84, 184-190. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.09.024>
- Straub, J., Klaubert, L. M., Schmiedgen, S., Kirschbaum, C., & Goldbeck, L. (2017). Hair cortisol in relation to acute and post-traumatic stress symptoms in children and adolescents. *Anxiety, Stress, & Coping*, 30(6), 661-670. <https://doi.org/10.1080/10615806.2017.1355458>
- Tafet, G. E., Feder, D. J., Abulafia, D. P., & Roffman, S. S. (2005). Regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal activity in response to cognitive therapy in patients with generalized anxiety disorder. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 5(1), 37-40. <https://doi.org/10.3758/CABN.5.1.37>
- Tang, B., Liu, X., Liu, Y., Xue, C., & Zhang, L. (2014). A meta-analysis of risk factors for depression in adults and children after natural disasters. *BMC Public Health*, 14(1), 623. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-623>
- Tarullo, A. R., St. John, A. M., & Meyer, J. S. (2017). Chronic stress in the mother-infant dyad : Maternal hair cortisol, infant salivary cortisol and interactional synchrony. *Infant Behavior and Development*, 47, 92-102. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2017.03.007>
- Taylor, B. K., Fung, M. H., Frenzel, M. R., Johnson, H. J., Willett, M. P., Badura-Brack, A. S., White, S. F., & Wilson, T. W. (2022). Increases in circulating cortisol during the covid-19 pandemic are associated with changes in perceived positive and negative affect among adolescents. *Research on Child and Adolescent Psychopathology*, 50(12), 1543-1555. <https://doi.org/10.1007/s10802-022-00967-5>
- Triana, M. D. C. (2011). A woman's place and a man's duty : How gender role incongruence in one's family life can result in home-related spillover discrimination at work. *Journal of Business and Psychology*, 26(1), 71-86. <https://doi.org/10.1007/s10869-010-9182-5>
- Trickett, P. K., Noll, J. G., Susman, E. J., Shenk, C. E., & Putnam, F. W. (2010). Attenuation of cortisol across development for victims of sexual abuse. *Development and Psychopathology*, 22(1), 165-175. <https://doi.org/10.1017/S0954579409990332>
- Trilck, M., Flitsch, J., Lüdecke, D., Jung, R., & Petersenn, S. (2005). Salivary cortisol measurement—A reliable method for the diagnosis of Cushing's syndrome. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 113(04), 225-230. <https://doi.org/10.1055/s-2005-837667>
- Tucker-Drob, E. M., Grotzinger, A. D., Briley, D. A., Engelhardt, L. E., Mann, F. D., Patterson, M., Kirschbaum, C., Adam, E. K., Church, J. A., Tackett, J. L., & Harden, K. P. (2017). Genetic influences on hormonal markers of chronic hypothalamic–pituitary–adrenal function in human hair. *Psychological Medicine*, 47(8), 1389-1401. <https://doi.org/10.1017/S0033291716003068>
- Turgeon, L., & Chartrand, É. (2003). Psychometric properties of the French Canadian version of the State-Trait Anxiety Inventory for Children. *Educational and Psychological Measurement*, 63(1), 174-185. <https://doi.org/10.1177/0013164402239324>
- Turpeinen, U., & Hämäläinen, E. (2013). Determination of cortisol in serum, saliva and urine. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 27(6), 795-801. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2013.10.008>

- Uhde, T. W., Tancer, M. E., Gelernter, C. S., & Vittone, B. J. (1994). Normal urinary free cortisol and postdexamethasone cortisol in social phobia : Comparison to normal volunteers. *Journal of Affective Disorders*, 30(3), 155-161. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(94\)90076-0](https://doi.org/10.1016/0165-0327(94)90076-0)
- Vacaru, S. V., Parenteau, A. M., Yi, S., Silvers, J. A., Hostinar, C. E., & De Weerth, C. (2023). Adolescents' hair cortisol concentrations during COVID-19 : Evidence from two longitudinal studies in the Netherlands and the United States. *Developmental Psychobiology*, 65(8), e22438. <https://doi.org/10.1002/dev.22438>
- Vacek, S., & Whisman, M. A. (2021). Traumatic events and adolescent psychopathology in a United States national probability sample. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 13(3), 277-283. <https://doi.org/10.1037/tra0000961>
- Van Den Bergh, B. R. H., Van Calster, B., Pinna Puissant, S., & Van Huffel, S. (2008). Self-reported symptoms of depressed mood, trait anxiety and aggressive behavior in post-pubertal adolescents : Associations with diurnal cortisol profiles. *Hormones and Behavior*, 54(2), 253-257. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2008.03.015>
- Van Den Bos, E., Tops, M., & Westenberg, P. M. (2017). Social anxiety and the cortisol response to social evaluation in children and adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, 78, 159-167. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2017.02.003>
- Van Den Heuvel, L. L., Stalder, T., Du Plessis, S., Suliman, S., Kirschbaum, C., & Seedat, S. (2020). Hair cortisol levels in posttraumatic stress disorder and metabolic syndrome. *Stress*, 23(5), 577-589. <https://doi.org/10.1080/10253890.2020.1724949>
- Van Hulle, C. A., Shirtcliff, E. A., Lemery-Chalfant, K., & Goldsmith, H. H. (2012). Genetic and environmental influences on individual differences in cortisol level and circadian rhythm in middle childhood. *Hormones and Behavior*, 62(1), 36-42. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2012.04.014>
- Van Santen, A., Vreeburg, S. A., Van Der Does, A. J. W., Spinhoven, P., Zitman, F. G., & Penninx, B. W. J. H. (2011). Psychological traits and the cortisol awakening response : Results from the Netherlands Study of Depression and Anxiety. *Psychoneuroendocrinology*, 36(2), 240-248. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2010.07.014>
- Van Zuiden, M., Savas, M., Koch, S. B. J., Nawijn, L., Staufenbiel, S. M., Frijling, J. L., Veltman, D. J., Van Rossum, E. F. C., & Olff, M. (2019). Associations among hair cortisol concentrations, posttraumatic stress disorder status, and amygdala reactivity to negative affective stimuli in female police officers. *Journal of Traumatic Stress*, 32(2), 238-248. <https://doi.org/10.1002/jts.22395>
- van Zuiden, M., Kavelaars, A., Rademaker, A. R., Vermetten, E., Heijnen, C. J., & Geuze, E. (2011). A prospective study on personality and the cortisol awakening response to predict posttraumatic stress symptoms in response to military deployment. *Journal of Psychiatric Research*, 45(6), 713-719. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.11.013>
- Vignesh, V., Castro-Dominguez, B., James, T. D., Gamble-Turner, J. M., Lightman, S., & Reis, N. M. (2024). Advancements in cortisol detection : From conventional methods to next-generation technologies for enhanced hormone monitoring. *ACS Sensors*, 9(4), 1666-1681. <https://doi.org/10.1021/acssensors.3c01912>

- Vreeburg, S. A., Hartman, C. A., Hoogendijk, W. J. G., Dyck, R. V., Zitman, F. G., Ormel, J., & Penninx, B. W. J. H. (2010). Parental history of depression or anxiety and the cortisol awakening response. *British Journal of Psychiatry*, 197(3), 180-185. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.076869>
- Vreeburg, S. A., Zitman, F. G., Van Pelt, J., DeRijk, R. H., Verhagen, J. C. M., Van Dyck, R., Hoogendijk, W. J. G., Smit, J. H., & Penninx, B. W. J. H. (2010). Salivary cortisol levels in persons with and without different anxiety disorders. *Psychosomatic Medicine*, 72(4), 340-347. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181d2f0c8>
- Vukojević, M. (2017). Parental socioeconomic status as a predictor of physical and mental health outcomes in children – Literature review. *Acta Clinica Croatica*. <https://doi.org/10.20471/acc.2017.56.04.23>
- Walker, S., O'Connor, D. B., Schaefer, A., Talbot, D., & Hendrickx, H. (2011). The cortisol awakening response : Associations with trait anxiety and stress reactivity. *Personality and Individual Differences*, 51(2), 123-127. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2011.03.026>
- Walsh, K., Nugent, N. R., Kotte, A., Amstadter, A. B., Wang, S., Guille, C., Acierno, R., Kilpatrick, D. G., & Resnick, H. S. (2013). Cortisol at the emergency room rape visit as a predictor of PTSD and depression symptoms over time. *Psychoneuroendocrinology*, 38(11), 2520-2528. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.05.017>
- Weems, C. F., & Carrion, V. G. (2007). The association between PTSD symptoms and salivary cortisol in youth : The role of time since the trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 20(5), 903-907. <https://doi.org/10.1002/jts.20251>
- Wei, J., Sun, G., Zhao, L., Yang, X., Liu, X., Lin, D., Li, T., & Ma, X. (2015). Analysis of hair cortisol level in first-episodic and recurrent female patients with depression compared to healthy controls. *Journal of Affective Disorders*, 175, 299-302. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.01.023>
- Weiss, D. S., & Marmar, C. R. (1997). The Impact of Event Scale-Revised. Dans J. P. Wilson and T. M. Keane (Dir.), *Assessing psychological trauma and PTSD: A practitioner's handbook* (p. 399-411). The Guilford Press.
- Wessa, M., Rohleder, N., Kirschbaum, C., & Flor, H. (2006). Altered cortisol awakening response in posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 31(2), 209-215. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.06.010>
- Wetherell, J. L., Gatz, M., & Pedersen, N. L. (2001). A longitudinal analysis of anxiety and depressive symptoms. *Psychology and Aging*, 16(2), 187-195. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.16.2.187>
- Williams, S. R., Cash, E., Daup, M., Geronimi, E. M. C., Sephton, S. E., & Woodruff-Borden, J. (2013). Exploring patterns in cortisol synchrony among anxious and nonanxious mother and child dyads : A preliminary study. *Biological Psychology*, 93(2), 287-295. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.02.015>
- Yalin, N., & Young, A. H. (2019). The Age of Onset of Unipolar Depression. Dans G. De Girolamo, P. D. McGorry, & N. Sartorius (Dir.), *Age of Onset of Mental Disorders* (p. 111-124). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-72619-9_6

- Yehuda, R. (2002). Current status of cortisol findings in post-traumatic stress disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 25(2), 341-368. [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(02\)00002-3](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(02)00002-3)
- Yehuda, R., & Bierer, L. M. (2007). Transgenerational transmission of cortisol and PTSD risk. *Progress in Brain Research*, 167, 121-135. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(07\)67009-5](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(07)67009-5)
- Yehuda, R., Bierer, L. M., Schmeidler, J., Aferiat, D. H., Breslau, I., & Dolan, S. (2000). Low cortisol and risk for PTSD in adult offspring of Holocaust survivors. *American Journal of Psychiatry*, 157(8), 1252-1259. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.8.1252>
- Yehuda, R., Boisoineau, D., Mason, J. W., & Giller, E. L. (1993). Glucocorticoid receptor number and cortisol excretion in mood, anxiety, and psychotic disorders. *Biological Psychiatry*, 34(1-2), 18-25. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(93\)90252-9](https://doi.org/10.1016/0006-3223(93)90252-9)
- Yehuda, R., Engel, S. M., Brand, S. R., Seckl, J., Marcus, S. M., & Berkowitz, G. S. (2005). Transgenerational effects of posttraumatic stress disorder in babies of mothers exposed to the World Trade Center attacks during pregnancy. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(7), 4115-4118. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-0550>
- Yehuda, R., Halligan, S. L., & Bierer, L. M. (2002). Cortisol levels in adult offspring of Holocaust survivors : Relation to PTSD symptom severity in the parent and child. *Psychoneuroendocrinology*, 27(1-2), 171-180. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(01\)00043-9](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(01)00043-9)
- Young, E. A., & Altemus, M. (2004). Puberty, Ovarian Steroids, and Stress. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021(1), 124-133. <https://doi.org/10.1196/annals.1308.013>
- Zajkowska, Z., Gullett, N., Walsh, A., Zonca, V., Pedersen, G. A., Souza, L., Kieling, C., Fisher, H. L., Kohrt, B. A., & Mondelli, V. (2022). Cortisol and development of depression in adolescence and young adulthood – a systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 136, 105625. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105625>
- Zhang, J., Lam, S. P., Li, S. X., Liu, Y., Chan, J. W. Y., Chan, M. H. M., Ho, C. S., Li, A. M., & Wing, Y. K. (2018). Parental history of depression and higher basal salivary cortisol in unaffected child and adolescent offspring. *Journal of Affective Disorders*, 234, 207-213. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.02.086>
- Zhao, S. Z., Wong, J. Y. H., Wu, Y., Choi, E. P. H., Wang, M. P., & Lam, T. H. (2020). Social Distancing Compliance under COVID-19 pandemic and mental health impacts : A population-based study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(18), 6692. <https://doi.org/10.3390/ijerph17186692>
- Zheng, J., Morstead, T., Sin, N., Klaiber, P., Umberson, D., Kamble, S., & DeLongis, A. (2021). Psychological distress in North America during COVID-19 : The role of pandemic-related stressors. *Social Science & Medicine*, 270, 113687. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2021.113687>
- Zisook, S., Lesser, I., Stewart, J. W., Wisniewski, S. R., Balasubramani, G. K., Fava, M., Gilmer, W. S., Dresselhaus, T. R., Thase, M. E., Nierenberg, A. A., Trivedi, M. H., & Rush, A. J. (2007). Effect of age at onset on the course of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164(10), 1539-1546. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06101757>

Zuunnast, K., Regzedmaa, E., Ganbat, M., Sambuunjam, M., Tsogoo, S., Radnaa, O., & Lkhagvasuren, N. (2024). A systematic review and meta-analysis of neuroticism and anxiety during the COVID-19 pandemic. *Frontiers in Psychiatry, 14*, 1281268. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1281268>