

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

COMPRENDRE LA DÉTRESSE PSYCHOLOGIQUE EN PÉRIODE DE STRESS PROLONGÉ : L'INFLUENCE
DE L'ANXIÉTÉ DE TRAIT ET DE L'EXPOSITION ANTÉRIEURE AU STRESS

ESSAI DOCTORAL

PRÉSENTÉ

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR

VALÉRIE BOUCHARD

MARS 2026

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cet essai doctoral 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

Un retour aux études à près de 30 ans, pour entreprendre un doctorat en psychologie... quelle drôle d'idée me suis-je souvent répétée! Me voici pourtant au fil d'arrivée de ce parcours atypique, parsemé de détours. Avant de refermer cette longue boucle, je souhaite exprimer ma gratitude envers toutes celles et ceux qui m'ont accompagnée et soutenue dans cette aventure.

Je tiens d'abord à remercier Isabelle Soulières, ma première directrice, de m'avoir accueillie dans son laboratoire alors que j'arrivais du Saguenay avec beaucoup (!!) de naïveté face à ce qui m'attendait! Merci de m'avoir ouvert la porte de ton laboratoire avec ouverture et bienveillance, et d'avoir accepté, avec autant de souplesse, que je poursuive ma route ailleurs, où mes intérêts de recherche et aspirations cliniques trouvaient un meilleur écho.

Marie-France, merci de m'avoir accueillie en plein milieu de mon doctorat pour me confier les débuts de ce grand projet ambitieux (avec Alexe la *best partner* bien sûr). Ce fût définitivement toute une aventure, jalonnée de défis, sans compter cette chère pandémie qui est venue tout chambouler. Bien que le résultat de mon passage dans ton laboratoire soit bien éloigné de l'idée initiale, je demeure fière des apprentissages réalisés à tes côtés. Ton dévouement envers la recherche, ta disponibilité, ton assiduité dans les corrections, ta générosité, ton soutien et ton regard exigeant m'ont encouragée, souvent mise à l'épreuve mais toujours poussée à me dépasser. Sache que grâce à toi et malgré tous les rebondissements, je n'ai pas dit mon dernier mot avec la recherche.

Je veux aussi remercier toutes les personnes rencontrées au fil de ce parcours. Collègues de laboratoire et amis (vous vous reconnaîtrez!), vous avez apporté de la légèreté et de la lumière dans mon quotidien. Alexe, nous avons mis sur pied un immense projet, duquel est née une amitié précieuse. Tu occupes également une place toute particulière dans mon parcours. Une pensée également pour Frédérique, Emily et Roxane, mes partenaires d'internat devenues des amies, je me sens privilégiée d'avoir traversé avec vous ces années d'apprentissage et surtout de continuer à partager notre quotidien de cliniciennes! Un merci particulier à Sophie, Véronique et Anne-Marie, mes précieuses amies psy, toujours présentes pour m'écouter, rire et remettre les choses en perspective. Vous (et nos soirées vino & dés de la destinée) m'avez aidée à garder le cap et à me recentrer sur ce qui importait vraiment.

À mes amis de toujours et nouvelles amitiés chères des dernières années, à Montréal comme au Saguenay, merci de m'avoir rappelé encore et encore qu'il y a une vie bien au-delà des murs de l'université. Merci d'avoir été là pour me ramener à l'essentiel et à qui je suis!

Je souhaite également exprimer ma reconnaissance à mes superviseurs cliniques qui ont accompagné mon cheminement professionnel. Merci pour vos réflexions éclairantes et vos encouragements qui m'ont permis de grandir en tant que clinicienne et en tant que personne. Une pensée toute particulière pour Danielle D. et Chantal G., qui ont marqué respectivement le début et la fin de mon parcours clinique. Votre regard clinique, à la fois juste et empreint d'une grande humanité, a contribué à façonner ma posture professionnelle et à me (re)donner confiance en mes capacités.

Enfin, merci à J.M., qui par son écoute et sa grande empathie, m'a accompagnée dans cette fin de parcours plutôt rocailleuse et guidée vers davantage de sérénité et d'équilibre.

À ma mère et à ma sœur, merci pour votre amour, votre soutien indéfectible et vos mots d'encouragement depuis le début de cette aventure. Merci d'avoir cru en moi, d'avoir été fières de moi même lorsque je ne l'étais pas, et de m'avoir rappelé que je pouvais (et devais) l'être aussi!

Et à toi, mon amoureux, Pierre-Love pour les intimes, rencontré au tout début de ce long parcours doctoral : merci pour ton amour, ton soutien constant et surtout ton incroyable capacité à me faire rire. Merci d'avoir été là à chaque étape et d'avoir insufflé de la joie dans mon quotidien. Ta présence a rendu ce chemin infiniment plus agréable, et je sais que sans toi, il aurait été beaucoup plus ardu. Je t'aime et j'ai hâte de partager la suite de l'aventure avec toi!

DÉDICACE

À ma mère, dont la présence et le soutien indéfectible
m'accompagnent depuis le premier jour de cette
aventure improbable.

AVANT-PROPOS

J'ai intégré le laboratoire de Marie-France à la quatrième année de mon doctorat afin d'orienter plus clairement mon parcours vers mes intérêts de recherche. Mon projet doctoral s'inscrivait initialement dans une vaste étude longitudinale portant sur la transmission intergénérationnelle des mécanismes de vulnérabilité et de résilience, menée auprès de mères ayant vécu un événement traumatique et de leurs enfants. Ce projet d'envergure, mis sur pied durant mes premières années au laboratoire, a vu les premières collectes de données s'amorcer en novembre 2019. Quelques mois plus tard, la pandémie de COVID-19 est venue bouleverser nos plans, forçant notre équipe à suspendre le recrutement et la collecte de données.

Devant l'impossibilité de poursuivre ce projet, j'ai dû redéfinir mes objectifs de recherche. Les travaux menés au cours des dernières décennies sur le trouble de stress post-traumatique ont permis d'identifier une multitude de facteurs influençant la vulnérabilité d'un individu à développer des troubles de santé mentale à la suite de l'exposition à un événement traumatique. Cette littérature, en constante évolution, met en lumière la grande diversité des réponses humaines face à l'adversité, en soulignant tant les facteurs de risque que de résilience. Dans ce contexte imprévu, la pandémie de COVID-19 a constitué un terrain d'étude inédit pour examiner ces mécanismes dans un cadre radicalement différent, tout en demeurant cohérent avec mes intérêts initiaux et en maintenant l'accent sur les processus d'adaptation et de vulnérabilité psychologique.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	ii
DÉDICACE	iv
AVANT-PROPOS.....	v
TABLE DES MATIÈRES.....	vi
LISTE DES FIGURES	viii
LISTE DES TABLEAUX	ix
LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES	x
LISTE DES SYMBOLES ET DES UNITÉS.....	xi
RÉSUMÉ.....	xii
ABSTRACT	xiii
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 RECENSION DES ÉCRITS.....	4
1.1 Stress et santé mentale	4
1.1.1 La terminologie du stress	4
1.1.2 Exposition prolongée au stress et trouble de santé mentale	5
1.1.3 Modèles explicatifs.....	6
1.1.3.1 Risque cumulatif	6
1.1.3.2 Caractéristiques des stressseurs.....	7
1.1.3.2.1 Nature des stressseurs.....	7
1.1.3.3 Modalité d'exposition au stress	7
1.1.4 Le modèle de sensibilisation au stress	8
1.1.5 Les modèles d'évaluation cognitive du stress	8
1.2 Effets de l'exposition antérieure au stress dans le contexte de la pandémie de COVID-19.....	9
1.3 L'anxiété de trait.....	10
1.3.1 L'anxiété de trait : un facteur transdiagnostique.....	10
1.3.1.1 Altération des processus cognitifs.....	11
1.3.1.2 Hyperréactivité physiologique.....	12
1.3.1.3 Exacerbation de l'affect négatif.....	13
1.4 Effets de l'anxiété de trait dans le contexte de la pandémie de COVID-19	14
1.5 Les symptômes de détresse psychologique	15
CHAPITRE 2 OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES DE RECHERCHE	17

2.1 Objectifs de recherche.....	17
2.1.1 Hypothèses de recherche	17
CHAPITRE 3 ARTICLE.....	18
3.1 Contribution des auteurs	18
CHAPITRE 4 DISCUSSION	41
4.1 Bref retour sur les objectifs et résultats de l’essai	41
4.2 L’anxiété de trait comme un facteur transdiagnostique de vulnérabilité psychologique	42
4.3 Spécificité des effets de l’exposition au stress	45
4.4 Interaction entre anxiété de trait et exposition directe : une vulnérabilité combinée	49
4.5 Implications cliniques : repérer et moduler la vulnérabilité dispositionnelle	52
4.6 Forces et limites	55
CONCLUSION	58
APPENDICE A [CERTIFICAT D'APPROBATION ÉTHIQUE - CIUSSS DE L'EST-DE-L'ÎLE-DE-MONTRÉAL]	59
APPENDICE B [STATE-TRAIT ANXIETY INVENTORY – TRAIT VERSION (STAIT-T) – VERSION FRANÇAISE]	62
APPENDICE C [LIFE EVENTS CHECKLIST FOR DSM-5 (LEC-5)]	63
APPENDICE D [DEPRESSION ANXIETY STRESS SCALE (DASS-21), VERSION FRANÇAISE]	64
APPENDICE E [IMPACT OF EVENT SCALE - REVISED (IES-R)]	65
RÉFÉRENCES	67

LISTE DES FIGURES

Figure 3.1. Study protocol timeline.....	26
Figure 3.2. Moderating effect of trait anxiety on the association between direct lifetime stress exposure and depressive symptoms at each time point (T2 to T5).....	33
Figure 3.3. Moderating effect of trait anxiety on the association between direct lifetime stress exposure and stress symptoms.....	34

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 3.1. Sociodemographic characteristics.....	28
Tableau 3.2. Descriptive statistics of predictors, covariates and symptoms of psychological distress as function of time.....	29
Tableau 3.3. General linear model results for psychological distress	30
Tableau 3.4. General linear model results for the main and interaction effects of direct lifetime stress exposure and trait anxiety on DASS-21 symptom dimensions	31
Tableau 3.5. General linear model results for the main and interaction effects of direct lifetime stress exposure and trait anxiety on IES-R symptom dimensions.....	35

LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES

APA : American Psychiatric Association

COVID-19 : Maladie à coronavirus 2019 (Coronavirus Disease 2019)

DASS-21 : Depression, Anxiety and Stress Scales-21 items

DSM-5 : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.)

HPS : Hypothalamo-pituito-surrénalien

IES-R : Impact of Event Scale-Revised

LEC-5 : Life Events Checklist for DSM-5

OMS : Organisation mondiale de la santé

PTSD : Post-Traumatic Stress Disorder

PTSS : Post-Traumatic Stress Symptoms

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

STAI-T : State–Trait Anxiety Inventory, Trait form

TSPT : Trouble de stress post-traumatique

LISTE DES SYMBOLES ET DES UNITÉS

α = Alpha de Cronbach

β = Coefficient de régression standardisé

M = Moyenne

p = Valeur de probabilité associée à un test statistique

SD = Écart type

RÉSUMÉ

La pandémie de COVID-19 a profondément bouleversé le quotidien et exposé la population mondiale à un stress prolongé d'une ampleur exceptionnelle. Sans surprise, cette période a également été marquée par une importante variabilité des réactions psychologiques au sein de la population. Ce contexte a néanmoins offert une occasion unique d'explorer plus en profondeur les facteurs individuels susceptibles de rendre certaines personnes plus vulnérables à la détresse en période d'adversité. Parmi les facteurs de vulnérabilité les plus documentés, l'anxiété de trait et l'exposition antérieure à des événements stressants vécus directement sont reconnues pour accroître cette vulnérabilité. Toutefois, les dynamiques découlant de leur interaction demeurent peu explorées, en particulier lorsque l'événement stressant perdure dans le temps. Cette étude longitudinale visait à examiner les effets distincts et combinés de l'anxiété de trait et de l'exposition antérieure à des événements stressants, vécus directement, sur diverses manifestations de détresse psychologique, notamment les symptômes dépressifs, anxieux, de stress perçu ainsi que trois catégories de symptômes du trouble de stress post-traumatique (intrusion, évitement et hyperréactivité/altération de la réactivité), durant la première année de la pandémie. L'échantillon était composé de 148 adultes âgés de 19 à 54 ans. L'anxiété de trait avait été mesurée avant la pandémie dans le cadre d'études réalisées antérieurement dans nos laboratoires, tandis que l'exposition directe antérieure a été mesurée en mai 2020. Les symptômes de détresse psychologique ont ensuite été mesurés à quatre reprises, à intervalles de trois mois, entre juin 2020 et mars 2021. Trois résultats principaux se dégagent : (1) l'anxiété de trait s'est révélée être un prédicteur robuste de l'ensemble des indicateurs de détresse psychologique; (2) l'exposition directe antérieure était spécifiquement associée aux symptômes d'hyperréactivité/altération de la réactivité; et (3) les interactions ont mis en évidence deux profils distincts, soit une amplification du lien entre l'exposition directe antérieure et les symptômes de stress perçu chez les personnes présentant une anxiété de trait élevée, observée à tous les temps de mesure, et une modération dépendante du temps pour les symptômes dépressifs, où une exposition directe plus élevée était associée à davantage de symptômes dépressifs chez les individus à forte anxiété de trait au début de la pandémie, effet qui s'est progressivement estompé au fil du temps. Pris ensemble, ces résultats soulignent le rôle central et transdiagnostique de l'anxiété de trait dans la détresse en contexte d'adversité prolongée, et appuient la pertinence d'un repérage précoce de ce profil afin d'orienter plus adéquatement les interventions en contexte de stress prolongé.

Mots clés : pandémie de COVID-19, détresse psychologique, anxiété de trait, exposition antérieure à des stressors directs, symptômes dépressifs, symptômes anxieux, symptômes post-traumatiques.

ABSTRACT

The COVID-19 pandemic profoundly disrupted daily life and exposed the global population to an exceptionally prolonged period of stress. Unsurprisingly, this period was also characterized by substantial variability in individuals' psychological responses. At the same time, it provided a unique opportunity to further examine the individual factors that render some people more vulnerable to psychological distress under conditions of adversity. Among the most consistently documented vulnerability factors, trait anxiety and prior direct exposure to stressful events are both recognized as increasing susceptibility to distress. However, the dynamics arising from their interaction remain poorly understood, particularly when stressors are sustained over time. This longitudinal study examined the distinct and combined effects of trait anxiety and prior direct exposure to stressful events on various manifestations of psychological distress, including depressive, anxiety, and perceived stress symptoms, as well as three clusters of post-traumatic stress disorder symptoms (intrusion, avoidance, and hyperarousal/altered reactivity), over the first year of the pandemic. The sample comprised 148 adults aged 19 to 54 years. Trait anxiety had been assessed prior to the pandemic as part of studies previously conducted in our laboratories, whereas prior direct exposure to stressful events was measured in May 2020. Psychological distress symptoms were subsequently assessed four times at three-month intervals between June 2020 and March 2021. Three main findings emerged: (1) trait anxiety proved to be a robust predictor of all indicators of psychological distress; (2) prior direct exposure was specifically associated with hyperarousal/altered reactivity symptoms; and (3) the interactions revealed two distinct patterns—one reflecting a stable amplification of the association between prior direct exposure and perceived stress among individuals with higher trait anxiety, observed across all time points, and another reflecting a time-dependent moderation for depressive symptoms, such that higher prior exposure was associated with greater depressive symptom severity among those with elevated trait anxiety early in the pandemic, an effect that gradually diminished over time. Taken together, these findings highlight the central, transdiagnostic role of trait anxiety in psychological distress under prolonged adversity and underscore the importance of early identification of this vulnerability profile to better tailor interventions in contexts of sustained stress.

Keywords: COVID-19 pandemic, psychological distress, trait anxiety, direct lifetime stress exposure, anxiety symptoms, depressive symptoms, stress symptoms, post-traumatic stress symptoms.

INTRODUCTION

La pandémie de COVID-19 a constitué une crise sanitaire et sociale à l'échelle mondiale, entraînant une insécurité généralisée et une perte soudaine des repères. Les répercussions de cette crise ont été multiples, touchant les sphères sociales, économiques et psychologiques, et accentuant les inégalités déjà existantes dans plusieurs domaines (Stantcheva, 2022). Parmi les conséquences les plus notables, on observe une détérioration généralisée du bien-être psychologique (Aknin et al., 2022; Bower et al., 2023; Sousa et al., 2021). Les mesures de confinement, la distanciation sociale, la fermeture des lieux publics et les changements imposés aux environnements de travail et d'apprentissage ont profondément bouleversé le quotidien, perturbant les routines et limitant l'accès aux réseaux de soutien. Combinées à l'incertitude entourant la propagation du virus, à la peur de la maladie et aux pertes humaines, ces perturbations ont largement contribué à accentuer le sentiment d'angoisse dans la population.

Sans surprise, plusieurs études ont mis en évidence une augmentation marquée des symptômes de détresse psychologique durant la pandémie, incluant les symptômes liés aux troubles anxieux, dépressifs, et liés au stress, tels que le trouble d'adaptation et le trouble de stress post-traumatique (TSPT) (Aknin et al., 2022; Blasco-Belled et al., 2024; Bridgland et al., 2021; Brunet et al., 2022; Bueno-Notivol et al., 2021; Cénat et al., 2021). Toutefois, cette crise sanitaire a aussi mis en lumière une hétérogénéité marquée dans les réactions individuelles face au stress prolongé, également désigné stress chronique, révélant des différences significatives de vulnérabilité psychologique. Alors que certaines personnes ont traversé la pandémie en maintenant un certain équilibre psychologique, d'autres ont vu leur santé mentale mise à l'épreuve, illustrant la complexité des trajectoires d'adaptation face au stress prolongé (Blasco-Belled et al., 2024; Rettie & Daniels, 2021). Ce contraste met en évidence, une fois de plus, la nécessité de mieux comprendre les facteurs individuels qui modulent l'impact du stress prolongé sur la santé mentale.

La variabilité des réactions face à cette crise s'observe tant entre les populations qu'au sein même de celles-ci. Par exemple, une méta-analyse conduite par Ashtari et ses collègues (2023), portant sur les répercussions psychologiques de la pandémie dans différentes régions du monde (Amérique, Europe et Asie), a révélé que les taux de détresse psychologique variaient considérablement selon les continents. Les populations américaines affichaient les taux les plus élevés, avec 64,3 % des participants rapportant des symptômes de détresse psychologique, dont 45,8 % à un niveau léger à modéré et 18,5 % à un niveau sévère. En comparaison, les prévalences observées étaient de 43 % en Asie (34,6 % légers à modérés; 8,4 %

sévères) et de 35 % en Europe (30 % légers à modérés; 5 % sévères). Ces écarts pourraient s'expliquer, en partie, par des facteurs culturels, politiques et socioéconomiques influençant à la fois la perception du stress et l'accès aux ressources de soutien (Ashtari et al., 2023). Par ailleurs, cette hétérogénéité se manifeste également à l'intérieur même des populations locales. Au Canada, des études longitudinales (Gabet et al., 2023) ont documenté des trajectoires distinctes de détresse et de bien-être au cours de la pandémie, suggérant l'influence potentielle de facteurs individuels tels que les traits de personnalité, les antécédents de troubles de santé mentale ou encore les stratégies d'adaptation utilisées (Aknin et al., 2022; Prati & Mancini, 2021).

Dans un contexte où les crises sanitaires, sociales et environnementales se multiplient, il devient essentiel de mieux comprendre les facteurs qui sous-tendent la vulnérabilité psychologique. Identifier les profils d'individus les plus à risque face au stress prolongé est une étape fondamentale pour orienter efficacement les stratégies d'intervention. Une telle compréhension permettrait de développer des approches préventives et thérapeutiques plus ciblées, adaptées aux besoins spécifiques des personnes les plus susceptibles de voir leur santé mentale compromise (Godara et al., 2023; Godara & Singer, 2024; Nam et al., 2021; Schäfer et al., 2024). Parmi les nombreux facteurs susceptibles d'influencer la détresse psychologique en contexte de stress prolongé, deux dimensions sont ici privilégiées en raison de leur pertinence empirique et théorique : l'exposition antérieure à des événements stressants, notamment ceux vécus de façon directe, en tant que victime ou témoin immédiat, et l'anxiété de trait, envisagée comme un modulateur potentiel des effets du stress antérieur sur la détresse psychologique.

Cet essai doctoral comporte quatre chapitres. Le premier chapitre présente une recension des écrits portant sur les facteurs de vulnérabilité associés à la détresse psychologique mentionnés précédemment, soit l'exposition antérieure à des événements stressants vécus de manière directe et l'anxiété de trait. Cette section situe ces variables dans les modèles théoriques contemporains du stress et de la santé mentale, en mettant en lumière leur rôle dans la prédisposition à développer des symptômes associés à divers troubles de santé mentale. Le deuxième chapitre expose les objectifs et hypothèses de la recherche. Le troisième chapitre comprend un article scientifique examinant les liens entre l'exposition antérieure à des stressseurs, l'anxiété de trait et les symptômes de détresse psychologique observés au cours de la première année de la pandémie de COVID-19. L'étude s'attarde entre autres au rôle modérateur de l'anxiété de trait dans l'association entre le stress antérieur et les différentes dimensions de la détresse. Cet article est destiné à une soumission prochaine dans une revue scientifique. Enfin, le troisième chapitre

propose une discussion intégrative des résultats. Il approfondit leurs implications théoriques et cliniques, présente une réflexion critique sur les outils de mesure employés et les limites méthodologiques de l'étude, et met en évidence certaines pistes de recherche et d'intervention à envisager. Ce chapitre se conclut par une synthèse générale des contributions de l'essai.

CHAPITRE 1

RECENSION DES ÉCRITS

1.1 Stress et santé mentale

1.1.1 La terminologie du stress

Le concept de stress occupe une place centrale dans les modèles contemporains de la santé mentale mais demeure marqué par une certaine ambiguïté terminologique. Dans la littérature scientifique, le terme stress est utilisé de manière variable pour désigner tant l'exposition à un événement stressant isolé que les processus psychologiques et physiologiques qui en découlent (Epel et al., 2018; Monroe & Slavich, 2016). Cette pluralité d'usages reflète la complexité du phénomène et peut compliquer l'interprétation et la comparaison des études portant sur le rôle du stress dans le développement de troubles de santé mentale.

Afin de clarifier ces distinctions, certains auteurs proposent de réserver le terme stressor à l'événement ou stimulus susceptible de mobiliser les systèmes de réponse au stress et d'utiliser le terme réponse de stress pour désigner les réponses émotionnelles, cognitives, physiologiques et comportementales associées à cette exposition (Epel et al., 2018; Monroe & Slavich, 2016).

Parmi les typologies du stress proposées, Epel et ses collègues (2018) suggèrent de catégoriser les stressors selon leur durée. Ils distinguent les stressors aigus, correspondant à des expositions brèves et intenses, les tracas quotidiens, soit des événements mineurs mais fréquents (p. ex. conflits interpersonnels, contraintes liées au temps), les événements majeurs de vie, qui sont significatifs mais circonscrits et de nature épisodique (p. ex., accident, divorce) ainsi que les stressors chroniques, correspondant à des situations persistantes dans le temps (p. ex. insécurité financière, relation abusive).

Une distinction supplémentaire concerne les événements traumatiques tels que définis par le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (5e éd.; DSM-5; American Psychiatric Association [APA], 2013), lesquels impliquent une exposition directe ou indirecte à la mort, à une menace de mort, à une blessure grave ou à une violence sexuelle. Bien que tous les événements traumatiques constituent des stressors, tous les stressors ne répondent pas aux critères diagnostiques d'un événement traumatique au sens du DSM-5. Certains stressors de nature non traumatique peuvent néanmoins engendrer une

détresse psychologique significative et contribuer au développement de troubles de santé mentale (Monroe & Slavich, 2016).

Dans le présent essai, le terme stresser sera utilisé dans un sens large pour désigner principalement des événements de vie significatifs, incluant des événements potentiellement traumatiques selon les critères du DSM-5 ainsi que d'autres événements majeurs. Cette définition est cohérente avec les modèles explicatifs présentés ci-après, qui s'intéressent aux effets cumulatifs et différenciés de l'exposition au stress sur la santé mentale.

1.1.2 Exposition prolongée au stress et trouble de santé mentale

Le lien entre l'exposition prolongée au stress et l'augmentation du risque de développer des troubles de santé mentale a été largement établi dans la littérature (Felitti et al., 1998; Tennant, 2002; Tortella-Feliu et al., 2019). Ces effets s'inscrivent sur un continuum, allant de l'émergence de symptômes sous-cliniques, tels que des préoccupations excessives, une humeur dépressive persistante ou des difficultés de concentration, jusqu'à l'apparition de troubles de santé mentale formellement diagnostiqués (Haslam et al., 2012; Keyes, 2002). Au cours des dernières décennies, de nombreuses études ont cherché à mieux comprendre les facteurs qui modulent la capacité d'adaptation des individus face au stress prolongé (Abate et al., 2024; Schetter & Dolbier, 2011). Plusieurs approches théoriques ont ainsi été développées pour explorer la complexité des relations entre l'exposition au stress et le développement de troubles de santé mentale au fil du temps. Il est à noter que dans ce champ de recherche, les termes employés pour désigner les expériences d'adversité varient selon les disciplines et cadres conceptuels : traumas, traumatismes, événements potentiellement traumatiques, stresser, etc. Le terme stresser sera privilégié dans ce travail, tout en reconnaissant la diversité terminologique et les nuances conceptuelles présentes dans la littérature.

Certaines de ces approches se concentrent sur les caractéristiques objectives du stress, en s'intéressant notamment aux effets de l'accumulation de stresser au cours de la vie (Evans et al., 2013) ou aux conséquences différenciées selon la nature des stresser vécus (Kendler et al., 2003; Slavich & Irwin, 2014). D'autres modèles mettent davantage l'accent sur les processus subjectifs d'évaluation du stress, c'est-à-dire la manière dont une situation est perçue, interprétée et intégrée psychologiquement (Lazarus & Folkman, 1984), ainsi que sur les mécanismes médiateurs ou modérateurs qui influencent la relation entre le stress et la psychopathologie (Monroe & Slavich, 2016). Cette dernière perspective est

particulièrement pertinente pour le développement d'interventions ciblées, car elle permet de mieux comprendre pourquoi certaines personnes exposées à des stressors similaires développent des symptômes de détresse, tandis que d'autres y résistent. À l'instar d'autres champs de la psychologie, ces modèles ont mis en évidence une grande diversité de facteurs de risque et de protection susceptibles d'influencer l'adaptation psychologique.

1.1.3 Modèles explicatifs

1.1.3.1 Risque cumulatif

Le modèle du risque cumulatif propose que l'accumulation d'expériences stressantes ou de facteurs de risque au cours de la vie, indépendamment de leur nature spécifique, augmente de manière significative la vulnérabilité individuelle à développer des troubles de santé mentale (Appleyard et al., 2005; Evans et al., 2013). Il permet de calculer un indice global d'exposition à ces différents facteurs (Evans et al., 2013). Ce modèle s'ancre dans les premières études en psychologie du développement qui ont montré que la présence simultanée ou répétée de plusieurs stressors accroît fortement le risque de détresse psychologique, en comparaison avec l'exposition à un seul événement (Rutter, 1979; Sameroff et al., 1987). Depuis, ces résultats ont été largement reproduits dans la littérature, confirmant que l'exposition cumulative constitue un facteur de risque majeur pour divers troubles, notamment les troubles dépressifs, anxieux et le TSPT (Green et al., 2010; McLaughlin et al., 2010).

Ce modèle présente néanmoins certaines limites. Il ne tient pas compte des dimensions qualitatives des expériences stressantes telles que leur intensité, leur durée ou leur moment de survenue dans le développement de l'individu. Ces aspects jouent pourtant un rôle déterminant dans la manière dont le stress affecte les trajectoires de développement psychologique et les systèmes neurobiologiques impliqués dans la régulation émotionnelle (McLaughlin & Sheridan, 2016; McLaughlin et al., 2020; McLaughlin et al., 2021). Malgré cela, en raison de sa simplicité opérationnelle et de sa robustesse empirique, le modèle du risque cumulatif demeure une approche de référence pour conceptualiser l'effet du stress prolongé sur la santé mentale.

1.1.3.2 Caractéristiques des stressseurs

1.1.3.2.1 Nature des stressseurs

Des études plus récentes suggèrent que la nature des stressseurs vécus joue également un rôle déterminant dans le développement des troubles de santé mentale (Brown et al., 1995; Kendler et al., 2003; Slavich & Irwin, 2014). En effet, plusieurs études ont mis en évidence que certains stressseurs se distinguent par une menace élevée pour l'intégrité physique ou psychologique, ou par une atteinte significative aux liens affectifs et au sentiment de sécurité. Ces caractéristiques les rendent particulièrement susceptibles de générer une détresse intense, et sont associées à un risque accru de troubles anxieux, dépressifs ou de TSPT (Brewin et al., 2000; Kessler et al., 2017; McLaughlin et al., 2020; Ozer et al., 2003). C'est notamment le cas des menaces directes à l'intégrité physique, de la perte d'un proche, du rejet social, de l'humiliation, ainsi que des traumas interpersonnels tels que les agressions physiques ou sexuelles. Les expériences d'abus ou de négligence durant l'enfance s'inscrivent aussi dans cette catégorie (Brown et al., 1995; Kendler et al., 2003; Slavich & Irwin, 2014). Souvent perçus comme inévitables ou incontrôlables, ces événements induisent un sentiment d'impuissance qui renforce la perception d'une menace persistante. Dans le cas spécifique du TSPT, plusieurs études ont montré que les traumas interpersonnels (c'est-à-dire les événements impliquant une intentionnalité humaine, tels que la violence, les abus ou la négligence) sont liés à des symptômes plus fréquents, plus sévères et plus durables que d'autres formes de traumas, en particulier lorsqu'ils sont vécus durant l'enfance (Forbes et al., 2012; Loos et al., 2015; Norris, 1992; Smith et al., 2016).

1.1.3.3 Modalité d'exposition au stress

Par ailleurs, plusieurs études confirment que la modalité d'exposition constitue un facteur déterminant dans la sévérité des réactions émotionnelles à la suite de l'exposition à un événement stressant ou potentiellement traumatique (Ozer et al., 2003). L'exposition directe, définie comme le fait d'être personnellement victime ou témoin d'un tel événement, est systématiquement associée à un risque accru de développer un TSPT, comparativement à l'exposition indirecte, comme le fait d'apprendre qu'un proche a été exposé. Dans leur méta-analyse, Brewin et collègues (2000) et Ozer et collègues (2003) identifient l'exposition directe comme un prédicteur particulièrement robuste du TSPT, une observation corroborée par les données issues de l'enquête mondiale de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), visant à estimer la prévalence de l'exposition à des événements traumatiques et du TSPT dans la population générale (Kessler et al., 2017) et par la revue systématique de May et Wisco (2016).

Ce constat ne se limite pas au TSPT. Dans leur revue de littérature, Galea et collègues (2005) indiquent que l'exposition directe à une catastrophe (p. ex., inondations, attaques terroristes) représente également un facteur de risque important pour le développement d'autres troubles de santé mentale tels que la dépression, l'anxiété généralisée et les troubles du sommeil. De leur côté, North et Pfefferbaum (2013) rapportent que les personnes directement exposées présentent des niveaux significativement plus élevés de détresse psychologique, incluant des symptômes anxieux, dépressifs ainsi que des comportements addictifs, comparativement à celles exposées de manière indirecte ou par l'entreprise des médias. Ces résultats suggèrent que l'intensité et la diversité des réactions émotionnelles dépendent à la fois de la nature des événements stressants et de la manière dont l'individu y a été exposé.

1.1.4 Le modèle de sensibilisation au stress

Le modèle de sensibilisation au stress postule qu'une première exposition à un événement stressant ou traumatique peut entraîner des altérations durables des systèmes de régulation du stress, réduisant le seuil de tolérance de l'individu à des stressseurs ultérieurs (Hammen et al., 2000). En d'autres termes, chez des individus déjà sensibilisés, même des événements de moindre intensité peuvent ensuite générer des réactions émotionnelles disproportionnées, en raison d'une vulnérabilité accrue (Hammen et al., 2000; McLaughlin et al., 2010; McLaughlin & Lambert, 2017). Ce modèle s'avère particulièrement pertinent dans un contexte de stress prolongé, puisqu'il met en lumière l'interaction entre les effets cumulatifs du stress et les vulnérabilités individuelles. Ces effets sont d'autant plus marqués lorsque l'exposition survient tôt dans le développement, période durant laquelle les systèmes de régulation du stress sont encore en formation et particulièrement sensibles aux perturbations (Lupien et al., 2009).

Ce modèle complète ainsi celui du risque cumulatif en insistant non seulement sur l'accumulation des stressseurs, mais aussi sur les changements durables qu'ils peuvent induire dans la réactivité émotionnelle et physiologique au stress.

1.1.5 Les modèles d'évaluation cognitive du stress

Enfin, les modèles transactionnels du stress proposés par Lazarus et Folkman (1984) mettent en évidence une autre dimension de la réponse de stress, en insistant sur l'importance des processus d'évaluation cognitive dans la façon dont un individu perçoit et réagit à un événement stressant. Selon cette approche, les effets du stress sur la santé mentale dépendent moins de la nature objective de l'événement que de son interprétation, notamment en ce qui concerne le caractère menaçant ou incontrôlable de la situation,

ainsi que les ressources et stratégies nécessaires pour y faire face (Lazarus & Folkman, 1984; Monroe, 2008). Cette perspective permet ainsi d'expliquer pourquoi des personnes exposées à des stressors similaires peuvent présenter des réactions émotionnelles très différentes, en fonction de leurs schémas cognitifs et de leur style d'adaptation (Gross & John, 2003; Troy et al., 2010).

Cette approche est également complémentaire au modèle de sensibilisation au stress, dans la mesure où une vulnérabilité psychologique accrue, qu'elle résulte d'une exposition antérieure à des stressors ou de caractéristiques personnelles (p. ex., traits de personnalité), peut influencer la manière dont une situation est interprétée. Ainsi, une sensibilité accrue aux menaces peut rendre certaines personnes plus enclines à percevoir des situations ambiguës comme dangereuses, ce qui contribue à amplifier les réactions émotionnelles face au stress (Barlow et al., 2014; Knowles & Olatunji, 2020).

Cette approche fournit ainsi un cadre conceptuel utile pour comprendre les profils de vulnérabilité psychologique, en particulier chez les personnes qui ont tendance à percevoir les situations comme plus menaçantes, que cette disposition provienne de caractéristiques individuelles stables ou d'expositions antérieures au stress.

1.2 Effets de l'exposition antérieure au stress dans le contexte de la pandémie de COVID-19

Plusieurs études ont exploré l'influence de l'exposition antérieure à des événements stressants ou traumatiques sur la santé mentale durant la pandémie de COVID-19. Chez les adolescents et les jeunes adultes, un nombre plus élevé d'expériences traumatiques, notamment les adversités vécues durant l'enfance, a été associé à des niveaux accrus de détresse psychologique, à une symptomatologie post-traumatique plus importante, à une affectivité négative marquée ainsi qu'à un stress spécifique lié à la pandémie (Alradhi et al., 2022; Hébert et al., 2022; Stinson et al., 2021; Verlenden et al., 2024).

Des résultats similaires ont été observés chez les adultes. Par exemple, Minelli et al. (2022) ont mis en évidence que les professionnels de la santé ayant été exposés à des expériences antérieures de souffrance humaine extrême et/ou d'expériences sexuelles non consenties présentaient des niveaux significativement plus élevés de détresse psychologique, incluant des symptômes de stress post-traumatique, comparativement à leurs collègues n'ayant pas été confrontés à ce type d'expériences. De leur côté, Russo et collègues (2022) ont observé que, comparativement aux adultes sans antécédents d'adversité durant l'enfance, ceux ayant vécu davantage d'expériences adverses présentaient plus de

symptômes anxieux et dépressifs durant la pandémie, particulièrement lorsqu'ils présentaient des difficultés de régulation émotionnelle (p. ex., tendance à se laisser submerger par l'émotion, accès limité à des stratégies efficaces de régulation émotionnelle, difficulté à accepter ou tolérer les affects négatifs). Selon ces auteurs, cette interaction entre les vulnérabilités développementales précoces et le stress occasionné par la pandémie appuie le modèle de la sensibilisation au stress. Enfin, d'autres recherches ont mis en évidence que chez certaines populations déjà fragilisées, notamment celles présentant un TSPT avant la pandémie de COVID-19, la pandémie a été associée à une intensification des symptômes de TSPT (Johnson et al., 2024; Lahav, 2020; Solomon, 2021).

De manière générale, la littérature sur la pandémie de COVID-19 confirme que l'exposition antérieure à des événements stressants constitue un facteur de vulnérabilité important quant au développement de symptômes de détresse psychologique en contexte de stress prolongé, autant dans la population générale que chez des personnes déjà fragilisées. Toutefois, ces effets varient considérablement d'un individu à l'autre, ce qui suggère l'influence de caractéristiques personnelles plus stables, susceptibles de moduler la vulnérabilité psychologique. Ces données appuient les modèles du risque cumulatif et de la sensibilisation au stress, en soulignant que les expériences passées façonnent la manière dont les individus réagissent aux stressors futurs, notamment dans des contextes prolongés d'incertitude comme celui de la pandémie de COVID-19. Parmi ces caractéristiques individuelles, l'anxiété de trait s'impose comme un facteur particulièrement pertinent à explorer, en raison de son influence bien documentée sur la perception de la menace et les capacités d'adaptation face au stress. Ce lien sera exploré plus en détail dans la section suivante.

1.3 L'anxiété de trait

1.3.1 L'anxiété de trait : un facteur transdiagnostique

L'anxiété de trait se définit par une disposition stable à percevoir les situations comme menaçantes, à éviter les contextes suscitant de l'anxiété et à présenter une activation physiologique accrue de base (Elwood et al., 2012; Spielberger et al., 1983). À l'instar de l'exposition au stress, de nombreuses études ont démontré que l'anxiété de trait constitue un facteur de vulnérabilité majeur dans le développement et le maintien de divers troubles de santé mentale, en particulier les troubles anxieux (Eysenck, 1992; Rachman, 1998). Des données de plus en plus nombreuses suggèrent toutefois qu'elle ne serait pas propre aux troubles anxieux, et pourrait plutôt représenter un facteur transdiagnostique de vulnérabilité,

commun à plusieurs troubles caractérisés par un affect négatif persistant (Barlow et al., 2014; Knowles & Olatunji, 2020; Shackman et al., 2016).

Par exemple, alors que certaines études rapportent des niveaux similaires d'anxiété de trait chez des individus atteints de troubles anxieux et dépressifs (Christopher & MacDonald, 2005), d'autres ont mis en évidence des niveaux significativement plus élevés chez les personnes souffrant de dépression comparativement à celles présentant un trouble anxieux (D'Avanzato et al., 2013; Power & Tarsia, 2007). Des études ont aussi révélé des niveaux élevés de ce trait chez des individus atteints de trouble obsessionnel-compulsif, par rapport à des personnes en bonne santé ou à celles souffrant d'un trouble anxieux (Abramowitz et al., 2003). Par ailleurs, des liens significatifs ont été observés entre ce trait et les symptômes de TSPT (Casada & Roache, 2005; Orsillo et al., 1996), ainsi que du trouble de stress aigu (Suliman et al., 2013). Ces constats soulignent la portée de l'anxiété de trait dans différents troubles de santé mentale, au-delà des seules catégories diagnostiques.

L'influence de ce trait de personnalité sur la vulnérabilité aux troubles de santé mentale pourrait s'expliquer par plusieurs mécanismes, incluant des altérations dans le traitement cognitif de l'information, une hyperactivation physiologique ainsi qu'une propension à ressentir des affects négatifs (Knowles et Olatunji, 2020).

1.3.1.1 Altération des processus cognitifs

L'anxiété de trait est associée à diverses altérations dans le traitement cognitif de l'information, susceptibles de compromettre l'adaptation en contexte de stress prolongé. Sur le plan attentionnel, les individus présentant une anxiété de trait élevée manifestent un biais marqué envers les stimuli menaçants, qu'ils soient perçus consciemment ou non (Bar-Haim et al., 2007), ainsi qu'une tendance à se rappeler préférentiellement les informations négatives (Mitte, 2008). Ces altérations attentionnelles et mnésiques s'inscrivent dans un profil plus large de vulnérabilités exécutives, caractérisé notamment par une capacité réduite à inhiber les distracteurs (Pacheco-Unguetti et al., 2011) et par une flexibilité cognitive diminuée (Wang et al., 2019). Des déficits supplémentaires ont été observés dans des fonctions telles que l'inhibition, la prise de décision et le contrôle attentionnel, tant dans des tâches simples (Bishop, 2009) que complexes (Gawda & Szepietowska, 2016), et ce, même en l'absence explicite de menace (Basten et al., 2012). Dans l'ensemble, ces vulnérabilités limitent la capacité de l'individu à ajuster efficacement ses réactions émotionnelles et comportementales aux contraintes spécifiques de son environnement.

Au-delà des processus attentionnels, l'anxiété de trait s'accompagne d'un ensemble de distorsions de la pensée influençant la perception de soi, du monde et des événements (Knowles & Olatunji, 2020). Ces biais incluent la généralisation excessive, la personnalisation, la catastrophisation ou encore l'anticipation systématique du pire (Beck, 1976; Clark & Beck, 2010). Ces schémas cognitifs rigides contribuent à renforcer une perception amplifiée de la menace ainsi qu'une image de soi dévalorisée. Des formes récurrentes de pensée négative, comme la rumination (orientée vers le passé) et l'inquiétude anticipatoire (tournée vers le futur), sont également fréquentes chez ces individus et sont reconnues comme des processus transdiagnostiques majeurs (De Raedt et al., 2010; Muris et al., 2004). Enfin, en contexte post-traumatique, une anxiété de trait élevée a été associée à une perception plus négative de soi et du monde, ainsi qu'à des sentiments durables de culpabilité ou de blâme (Beck et al., 2004).

Pris dans leur ensemble, ces altérations cognitives et schémas de pensée rigide entravent la capacité à évaluer avec souplesse les situations menaçantes et à mobiliser des stratégies d'adaptation efficaces et ajustées. Conformément aux modèles d'évaluation cognitive du stress, ils peuvent ainsi contribuer à l'émergence ou à l'aggravation de symptômes anxieux, dépressifs ou post-traumatiques, particulièrement en contexte de stress prolongé (Knowles & Olatunji, 2020).

1.3.1.2 Hyperréactivité physiologique

En plus des altérations cognitives, des particularités physiologiques ont été observées chez les individus présentant une anxiété de trait élevée. La réactivité physiologique désigne l'intensité des réponses corporelles déclenchées par un stimulus perçu comme menaçant, notamment dans des contextes de stress ou d'émotion. L'exposition à un stressor active généralement plusieurs systèmes biologiques incluant le système cardiovasculaire (augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle), le système nerveux autonome (sudation, accélération de la respiration), le système endocrinien (sécrétion de cortisol et d'adrénaline), ainsi qu'une élévation de la tension musculaire (Kreibig, 2010). Ces réponses physiologiques visent à préparer l'individu à l'action, typiquement décrite comme une réponse de type combat ou fuite (fight-or-flight; Cannon, 1929).

Certains auteurs considèrent cette réactivité physiologique accrue comme une composante centrale de l'anxiété de trait (Clark & Watson, 1991; Sylvers et al., 2011), en raison de son lien avec les comportements d'hypervigilance évoqués précédemment. Les personnes affichant un niveau plus élevé d'anxiété de trait présentent généralement des réponses physiologiques exagérées face aux menaces, avec une activation

accrue du système nerveux autonome. Par ailleurs, plusieurs travaux ont mis en évidence une récupération physiologique plus lente après une exposition au stress chez ces individus (Calvo & Cano-Vindel, 1997; Chida & Hamer, 2008; Kreibig, 2010), ce qui pourrait contribuer au maintien d'un état d'alerte prolongé.

Dans cette perspective, les protocoles de conditionnement et d'extinction de la peur constituent une méthode de choix pour mesurer la réactivité physiologique. Ils permettent d'étudier les mécanismes comportementaux et psychophysiologiques associés à la peur, tant chez des populations cliniques (p. ex., TSPT, troubles anxieux) que saines (Milad & Quirk, 2012; Pitman et al., 2012; Shin & Liberzon, 2010; VanElzakker et al., 2014). Ces protocoles s'appuient sur des mesures objectives telles que la réponse électrodermale, la fréquence cardiaque ou la réaction de sursaut pour évaluer l'intensité des réponses émotionnelles de peur (Mauss & Robinson, 2009). Chez les personnes ayant une anxiété de trait élevée, certaines études ont mis en évidence une généralisation excessive de la peur et une extinction plus lente (Gazendam et al., 2013; Haddad et al., 2012), tandis que d'autres n'ont pas observé de lien significatif (Torrents-Rodas et al., 2013). Ces résultats contrastés suggèrent que des variables contextuelles pourraient moduler les réponses physiologiques. À cet égard, Wong et Lovibond (2018) ont proposé que les personnes ayant une anxiété de trait élevée présentent une activation physiologique particulièrement marquée lorsque la menace est ambiguë, c'est-à-dire lorsqu'une menace est perçue mais incertaine quant au moment de son déclenchement. Dans un contexte de stress prolongé, cette sensibilité physiologique pourrait exacerber les réactions émotionnelles à l'incertitude et entraver les processus de récupération, augmentant ainsi le risque de détresse psychologique chez les individus les plus vulnérables.

1.3.1.3 Exacerbation de l'affect négatif

L'anxiété de trait est fortement liée à une propension accrue à ressentir des émotions négatives fréquentes, intenses et durables, un phénomène souvent désigné sous le terme d'affect négatif exacerbé (Knowles & Olatunji, 2020; Watson & Clark, 1984). Sur le plan subjectif, ces individus rapportent une sensibilité marquée à des affects tels que la peur, la tristesse, l'irritabilité ou la colère, ainsi qu'une tendance à percevoir l'environnement comme menaçant, imprévisible ou incontrôlable. Cette réactivité émotionnelle soutenue contribue à fragiliser l'équilibre psychologique, en particulier dans les contextes de stress prolongé où l'incertitude et l'impuissance sont exacerbées (Barlow et al., 2014; Kotov et al., 2010). Plusieurs auteurs suggèrent que cette amplification de l'affect négatif constitue un mécanisme transdiagnostique central de vulnérabilité aux troubles anxieux et dépressifs (Barlow et al., 2014;

Shackman et al., 2016). Il convient ici de souligner que l'anxiété de trait et le névrosisme sont souvent perçus comme des concepts étroitement liés, voire synonymes. Tous deux sont caractérisés par une sensibilité accrue aux affects négatifs (peur, tristesse, irritabilité, colère), une inquiétude persistante et une tendance à percevoir l'environnement comme menaçant ou imprévisible. Ces facteurs sont susceptibles d'intensifier la réactivité au stress (Barlow et al., 2014; Clark et Beck, 2010). Le névrosisme est aussi fortement associé à une grande variété de troubles de santé mentale, en particulier les troubles anxieux et dépressifs, et fréquemment lié à la présence de comorbidités (Khan et al., 2005; Krueger & Markon, 2006).

Ainsi, au-delà des altérations cognitives et de la réactivité physiologique accrue, l'anxiété de trait s'accompagne d'une sensibilité émotionnelle persistante, propice à l'accumulation et à la chronicité des affects négatifs (Knowles & Olatunji, 2020; Kotov et al., 2010). Cette combinaison crée un terrain fertile à l'émergence de symptômes de détresse psychologique, notamment en période de stress prolongé, comme celle engendrée par la pandémie de COVID-19.

1.4 Effets de l'anxiété de trait dans le contexte de la pandémie de COVID-19

Dans le contexte particulier de la pandémie de COVID-19, l'anxiété de trait s'est rapidement imposée comme un facteur de vulnérabilité psychologique majeur (Brosch et al., 2022). Les personnes présentant un niveau élevé de ce trait avaient tendance à interpréter la pandémie comme particulièrement menaçante, ce qui s'est traduit par une peur amplifiée du virus, une perception accrue de leur propre vulnérabilité face à la COVID-19 ainsi qu'une hypervigilance centrée sur leur état de santé (Brosch et al., 2022; De Landsheer & Walburg, 2022; De Pasquale et al., 2021; Gonçalves et al., 2021). Cette perception accrue de la menace s'est traduite par une détresse psychologique plus marquée, incluant des symptômes d'anxiété, de dépression et de stress. Fait important, ces associations avec l'anxiété de trait ont été observées tant dans la population générale que chez les individus présentant des antécédents en santé mentale (Brosch et al., 2022).

Ces effets s'inscrivent dans la continuité des biais attentionnels et d'interprétation décrits précédemment, qui tendent à se manifester de manière amplifiée en contexte d'incertitude prolongée, comme celui de la pandémie. L'intolérance à l'incertitude, fréquemment observée chez les individus présentant une anxiété de trait élevée (San Martín et al., 2023), semble avoir intensifié les réactions émotionnelles, alimenté les inquiétudes et favorisé l'utilisation de stratégies d'adaptation peu efficaces (Akbari et al., 2021; Gullo et

al., 2023; Millroth & Frey, 2021). Par ailleurs, le névrosisme a également été identifié dans plusieurs études comme un prédicteur significatif de la détresse psychologique durant la pandémie (Nikčević et al., 2021; Regzedmaa et al., 2024). Considérant leur proximité conceptuelle, les effets similaires observés pour ces deux traits renforcent l'idée que l'anxiété de trait constitue un indicateur pertinent de vulnérabilité psychologique en contexte de stress prolongé.

Ces données soulignent l'importance de considérer l'anxiété de trait comme un modulateur central des réponses psychologiques au stress, particulièrement dans le contexte singulier de la pandémie de COVID-19. En influençant la perception de la menace, la réactivité émotionnelle et les ressources d'adaptation disponibles, ce trait contribue à accroître la détresse psychologique en situation d'incertitude, comme celle générée par la pandémie.

Or, malgré une littérature abondante sur le rôle de l'exposition antérieure au stress et de l'anxiété de trait dans la vulnérabilité psychologique, peu d'études ont examiné leur interaction, notamment en contexte de stress prolongé. En cohérence avec les modèles d'évaluation cognitive du stress, il est plausible que l'anxiété de trait module non seulement les réactions émotionnelles face à des événements stressants passés et présents, mais que l'inverse soit aussi envisageable : des expériences d'adversité précoce pourraient contribuer au développement ou à l'exacerbation de ce trait. Dans cette perspective, la pandémie offre un contexte unique pour explorer cette interaction et mieux comprendre les dynamiques sous-jacentes à la détresse psychologique en situation de crise prolongée.

1.5 Les symptômes de détresse psychologique

Cet essai s'appuie sur une approche transdiagnostique de la détresse psychologique (Barlow et al., 2014), en considérant quatre grandes dimensions de symptômes : les symptômes dépressifs, les symptômes anxieux, les symptômes de stress perçu et les symptômes post-traumatiques. Les symptômes anxieux et dépressifs représentent des indicateurs d'affects négatifs persistants, se traduisant respectivement par un état d'activation psychophysiologique accrue (p. ex., tension musculaire, nervosité, inquiétudes, agitation) et une humeur dépressive accompagnée de manifestations telles que l'isolement, l'anhédonie, la fatigue, le pessimisme ou l'absence d'émotions positives (American Psychiatric association [APA], 2013; Beck et al., 2024). Les symptômes de stress perçu réfèrent plutôt à des réponses cognitives et émotionnelles face à une situation jugée imprévisible ou incontrôlable, et perçue comme excédant les ressources disponibles pour y faire face (p. ex., irritabilité, agitation mentale, difficulté à se détendre, hyperactivité cognitive)

(Cohen et al., 1983). Enfin, la symptomatologie post-traumatique se décline en trois catégories : les symptômes d'intrusion, l'évitement et l'hyperréactivité/altération de la réactivité. Les symptômes d'intrusion incluent des souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants de l'évènement, des cauchemars ainsi que des réactions dissociatives (*flashbacks*). Les comportements d'évitement réfèrent à l'évitement de rappels internes (p. ex., souvenirs, pensées, images, sensations ou sentiments) et externes (p. ex., personnes, lieux, activités, situations ou objets) associés à l'évènement. Enfin, les symptômes d'hyperéveil et d'altération de la réactivité peuvent se traduire par une irritabilité, une hypervigilance, des troubles du sommeil, des problèmes de concentration ou des réactions de sursaut exagérées (APA, 2013).

CHAPITRE 2

OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES DE RECHERCHE

2.1 Objectifs de recherche

L'objectif de ce projet est d'explorer le rôle modérateur de l'anxiété de trait dans la relation entre l'exposition antérieure à des événements stressants vécus de manière directe, c'est-à-dire en tant que victime ou témoin immédiat, et les symptômes de détresse psychologique rapportés durant la pandémie de COVID-19.

Plus précisément, cette étude vise à déterminer si l'anxiété de trait modère l'association entre l'exposition directe à des stressors passés et divers indicateurs de détresse psychologique, incluant les symptômes dépressifs, anxieux, de stress perçu, ainsi que les symptômes post-traumatique (intrusion, évitement, hyperréactivité/altérations de la réactivité).

2.1.1 Hypothèses de recherche

Hypothèse A : L'exposition cumulative à des événements stressants vécus de manière directe sera associée positivement aux symptômes de détresse psychologique.

Hypothèse B : L'anxiété de trait sera associée positivement aux symptômes de détresse psychologique.

Hypothèse C : L'anxiété de trait modérera la relation entre l'exposition cumulative directe à des événements stressants et les symptômes de détresse psychologique, de sorte que cette relation sera amplifiée chez les individus présentant une anxiété de trait élevée comparativement à ceux ayant une anxiété de trait faible.

CHAPITRE 3

ARTICLE

3.1 Contribution des auteurs

Cette étude s'inscrivait dans un projet de recherche plus large portant sur les prédicteurs psychologiques et biologiques de la détresse associée à des facteurs chroniques de stress durant la première année de la pandémie de COVID-19. Dans le cadre de ce projet, j'ai contribué au recrutement d'une partie des participants dans le contexte d'autres projets de recherche menés dans nos laboratoires. J'ai également participé à l'élaboration du protocole de recherche et contribué aux activités de collecte de données. Marie-France Marin a élaboré le protocole de recherche, participé à la collecte de données, assuré la supervision scientifique du projet ainsi que les ressources matérielles et financières nécessaires à sa réalisation.

En ce qui concerne 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 du manuscrit. Catherine Raymond a offert une aide significative dans la rédaction de l'article et les analyses statistiques. Myriam Beaudin, Justine Fortin, Alexe Bilodeau-Houle et Marie-France Marin ont offert une aide significative à la rédaction et ont également révisé l'article.

**Unpacking Psychological Vulnerability: How Trait Anxiety and Direct Lifetime
Stress Exposure Shaped Emotional Distress During the Pandemic**

*Valérie Bouchard^{1,2}, Catherine Raymond^{1,2}, Myriam Beaudin^{1,2}, Justine Fortin^{1,2}, Alexe Bilodeau-Houle^{1,2},
Marie-France Marin^{1,2}*

¹ *Department of Psychology, Université du Québec à Montréal, Montreal, Quebec H2X 3P2, Canada*

² *Research Center of the Institut universitaire en santé mentale de Montréal, Montreal, Quebec H1N 3V2,*

Canada

*COVID-19 Pandemic; Psychological Distress; Trait Anxiety; Direct Lifetime Stress Exposure; Anxiety
Symptoms, Depressive Symptoms; Stress Symptoms; Post-traumatic Stress Symptoms*

Abstract

The COVID-19 pandemic, as a prolonged stressor, has been linked to marked variability in psychological responses across individuals, thereby offering a unique context to examine the mechanisms underlying such heterogeneity. Trait anxiety and direct lifetime stress exposure have consistently been associated to an increased risk of psychological distress. However, little is known about their combined influence on psychological distress when facing a prolonged stressor. Using a community adult sample, this study examined the main and interactive effects of trait anxiety and direct lifetime stress exposure on psychological distress symptoms, including depression, anxiety, perceived stress, and post-traumatic stress symptoms (PTSS; intrusion, avoidance, and hyperarousal), during the first year of the pandemic. Trait anxiety was assessed before the pandemic during participation in a previous study (T0), while direct lifetime stress exposure was measured in May 2020 (T1). Symptoms of depression, anxiety, stress and PTSS were assessed every three months from June 2020 to March 2021 (T2 to T5). Trait anxiety was positively associated with all dimensions of psychological distress. In contrast, direct lifetime stress exposure was only associated with hyperarousal. Trait anxiety also significantly amplified the association between direct lifetime stress exposure and perceived stress, consistently across time. A time-dependent interaction also emerged between these two predictors for depressive symptoms, with the strongest effects observed early in the pandemic in individuals with high trait anxiety. Together, these results underscore the amplifying role of trait anxiety in psychological distress and its transdiagnostic relevance in contexts of prolonged adversity.

1. Introduction

The COVID-19 pandemic abruptly altered daily life worldwide, imposing radical measures such as population-wide lockdowns, prolonged school and university closures, curfews, strict limits on social contacts, mandatory isolation, and the suspension of non-essential services, that have had profound consequences on mental health (Aknin et al., 2022; Blasco-Belled et al., 2024; Bower et al., 2023). Most individuals experienced considerable stress in response to this significant global event, while a smaller proportion experienced it as traumatic (Brunet et al., 2022). Numerous studies have shown that the pandemic triggered a wide range of psychological distress symptoms, including anxiety, depression, and post-traumatic stress symptoms (PTSS), and exacerbated related mental health problems such as insomnia and difficulties in psychosocial functioning (Aknin et al., 2022; Blasco-Belled et al., 2024; Bridgland et al., 2021; Brunet et al., 2022; Bueno-Notivol et al., 2021; Cénat et al., 2021). Importantly, both international (Ashtari et al., 2023) and Canadian longitudinal data (e.g., COHESION Study; Gabet et al., 2023) have highlighted substantial variability in psychological responses, with trajectories of distress and well-being differing across individuals and subgroups. This heterogeneity underscores the need to better understand the factors contributing to resilience and vulnerability in contexts of prolonged adversity. In a world increasingly affected by social, environmental and geopolitical crises, identifying these factors is essential for improving early detection of at-risk individuals and for strengthening targeted interventions.

Research over the past decades has examined various factors influencing individuals' ability to cope with stress and their risk of developing mental health disorders in response to such stressors. Among these factors, sociodemographic characteristics such as female sex, younger age, poverty, lower educational attainment, a history of mental illness, and limited access to health care have been identified as consistent risk factors across different contexts of stress exposure (Gilman et al., 2002; Kirkbride et al., 2024; McLaughlin et al., 2010; Patel et al., 2018). The COVID-19 pandemic was no exception, with these same vulnerabilities predicting higher levels of psychological distress during this period (Brosch et al., 2022; Josiah & Ncube, 2023; Santabárbara et al., 2021).

Beyond sociodemographic risk factors, several theoretical models have been developed to clarify the mechanisms linking stress exposure to mental health disorders. Among these, models such as the cumulative risk model suggest that repeated exposure to stressful or traumatic events increases vulnerability to mental health disorders (Carlson et al., 2016; Evans et al., 2013; Felitti et al., 1998; Tennant,

2002; Tortella-Feliu et al., 2019). This cumulative vulnerability may arise from multiple interrelated mechanisms. For instance, exposure to stressful events can disrupt emotional regulation, which in turn can impair an individual's ability to respond adaptively to new stressors (Amiri et al., 2021; Resnick et al., 1995). Such events can also erode personal and social coping resources, such as self-efficacy and support networks, which are essential for recovery (Ogle et al., 2014). Repeated stress exposure may also heighten physiological reactivity and psychological vulnerability, gradually leading to more intense reactions such as intrusive thoughts or hypervigilance, and reducing resilience (Amiri et al., 2021). Over time, these cumulative effects can create a reinforcement loop, where each new stressor elicits more severe mental health consequences.

In addition to the cumulative load of stressors, other models emphasize the characteristics of stressors themselves, suggesting that certain types of stressful events, particularly those involving direct exposure to personal threat, danger, or loss, exert a stronger influence on the risk for psychopathology than events of a more indirect nature, such as learning about a trauma experienced by a close other (McLaughlin et al., 2022). This distinction is supported by large-scale epidemiological and meta-analytic studies, which identify direct exposure as a robust predictor of post-traumatic stress and other forms of psychological distress (Brewin et al., 2000; Kessler et al., 2017; Ozer et al., 2003; May & Wisco, 2016).

Mental health is shaped not only by external stressors, but also by individual traits that can precipitate declines in psychological well-being and modulate the interpretation of the stressors. Among these, personality traits, particularly trait anxiety, have received considerable attention as potential amplifiers of stress-related distress (DiGangi et al., 2013; Knowles & Olatunji, 2020; Kok et al., 2016; Vinkers et al., 2014). Trait anxiety refers to a stable tendency to perceive situations as threatening, to avoid anxiety-inducing contexts, and to exhibit heightened physiological arousal. It has been shown to impair stress regulation and increase susceptibility to stress-related disorders (Elwood et al., 2012; Spielberger et al., 1983). In line with this, studies have identified trait anxiety as a key factor amplifying the effects of stress exposure on psychological distress, notably by heightening emotional reactivity and undermining adaptive regulation strategies (Kok et al., 2016). Related evidence from research on broader dispositional negative affect has likewise demonstrated increased vulnerability to stress (Vinkers et al., 2014).

In the context of the COVID-19 pandemic, exposure to prior stress or trauma has also been shown to influence psychological distress. Among adolescents and young adults, higher number of past traumatic

events and greater childhood adversity was associated with increased psychological distress and PTSD symptoms (Hébert et al., 2022), as well as greater COVID-19–related distress and negative affect (Stinson et al., 2021). In healthcare workers, Minelli and colleagues (2022) found that those with a history of interpersonal trauma, such as witnessing severe human suffering or experiencing unwanted sexual encounters, presented greater levels of depression, anxiety, and PTSD symptoms related to COVID-19. Additionally, personality traits previously associated with increased vulnerability, such as trait anxiety, have been linked to heightened fear of COVID-19 and more severe psychological symptoms (Brosch et al., 2022; De Landsheer & Walburg, 2022; Gonçalves et al., 2021). However, no study to date has examined how prior direct lifetime stress exposure and trait anxiety may interact to shape psychological distress during a prolonged collective stressor such as the COVID-19 pandemic, despite evidence that each factor independently contributes to vulnerability to stress. Understanding this interaction can clarify why some individuals develop greater distress under prolonged adversity while others remain resilient and strengthen theoretical models of stress adaptation while informing preventive and clinical interventions for future crises.

This study examines how direct lifetime stress and trait anxiety exposure jointly contribute to symptoms of depression, anxiety, stress, and PTSD in a non-clinical adult sample over one year during the pandemic. We hypothesize that both direct lifetime stress exposure and trait anxiety will be positively associated with psychological distress. In addition, we expected that trait anxiety would moderate the association between direct lifetime stress exposure and psychological symptoms, such that individuals with elevated trait anxiety would exhibit stronger distress responses in the context of prior stress exposure.

2. Material and methods

2.1. Participants

Adults who participated in one of two previous laboratory-based experiments (between 2017-2020) were re-contacted to participate in the current study. One of these experiments focused on observational fear learning within families (for further details on the purpose of the study, methods, and results, see Marin et al., 2020). The second experiment aimed to study the impact of stress and sex hormones on fear conditioning and extinction in young adults (Peyrot et al., 2024a; Peyrot et al., 2024b) Participants were initially recruited through advertisements on social media and posters in the surrounding areas of the research centre. The current study is part of a larger investigation conducted during the COVID-19

pandemic, which aimed to document psychological distress, individual differences, and physiological stress responses to better understand psychological vulnerability. Some of the data of this larger investigation have already been published (Arcand et al., 2023; Arcand et al., 2025; Bilodeau-Houle et al., 2024; Bilodeau-Houle et al., 2025; Brouillard et al., 2022; Duplessis-Marcotte et al., 2023; Raymond, Bilodeau-Houle, et al., 2022; Raymond, Provencher, et al., 2022; Raymond et al., 2025). Amongst the 246 participants that were contacted, 156 (63.41%) agreed to participate in this longitudinal follow-up. Eight of these individuals were excluded from the analyses since they did not complete either or both questionnaires of interest (trait anxiety and exposure to lifetime stressful events). In total, data from 148 healthy participants (45 men/103 women) aged between 19 and 54 years old ($M = 34.54$, $SD = 10.01$) were used for the current analyses. In May 2020, written informed consent was obtained from all participants. At baseline (T0; between 2017 and 2019), the participants were free from current physical or mental health conditions, although a subset (18.24%) had a history of mental health disorders, with depression reported as the most common (12.16%). When consenting to partake in this COVID study (T1; May 2020), all participants were once again asked to declare any current/past mental or physical health problems.

2.2. Measures

2.2.1. Life Events Checklist for DSM-5 (LEC-5)

Each participant completed the LEC-5 to measure lifetime exposure to stressful events (Gray et al., 2004; Weathers et al., 2013). A double-blind back translation technique was used to translate the English validated questionnaire to French by members of our laboratory. The LEC-5 contains 16 items assessing exposure to certain events that are known to potentially result in PTSD or distress among individuals. These include severe events such as physical or sexual assault, combat exposure, and life-threatening accidents, as well as other major stressors, including natural disasters, serious illness, and the sudden death of a close relative. If a participant indicated having experienced one or more events on the LEC-5, they were asked to specify whether the event happened to them directly, was witnessed, learned about through others, or experienced as part of their work. All subscales were scored as continuous variables to account for the frequency of exposure to stressful events. For each of these categories, the resulting score reflects how many times the person experienced this type of event. In addition, a Direct Lifetime Stress Exposure variable was created by summing the “Happened to me,” “Witnessed it,” and “Part of my job” subscales of the LEC-5, while Indirect Exposure corresponded to the “Learned about it” category of the LEC-5.

2.2.2. State-Trait Anxiety Inventory-Trait Version (STAI-T)

The French version of the State-Trait Anxiety Inventory-Trait Version (STAI-T) was administered to assess trait anxiety (Gauthier et Bouchard, 1993). This self-report measure was developed by Spielberger and colleagues (1983) and assesses an individual's tendency to feel anxious in response to anxiogenic situations (Elwood et al., 2012; Spielberger et al., 1983). The STAI-T contains 20 items, where total scores on the questionnaire range from 20 to 80. Higher scores indicate higher levels of trait anxiety. Items include "I feel nervous and restless," "I worry too much over something that really doesn't matter," and "I feel that difficulties are piling up so that I cannot overcome them." The translated French version of the questionnaire has demonstrated high internal consistency ($\alpha = .92$; Verreault et al., 2012).

2.2.3. Impact of Event Scale-Revised (IES-R)

To assess post-traumatic stress symptoms (PTSS), the French version of the IES-R (Brunet et al., 2003) was administered. The IES-R includes a list of 22 symptoms categorized into three distinct groups: intrusion (8 items), avoidance (8 items), and hyperarousal symptoms (6 items). The original version of this measure asks participants to think of a potentially traumatic event while answering the different questions (Creamer et al., 2003). Items include intrusive experiences (e.g., "Any reminder brought back feelings about it"), avoidance behaviors (e.g., "I tried not to think about it"), and hyperarousal symptoms (e.g., "I felt watchful or on guard"). In the current study, the instructions were slightly adjusted so that participants answer the questionnaire while thinking about the COVID-19 pandemic. Using a 5-point Likert scale (scale of 0-4), each participant indicated the intensity of each symptom as it occurred in the past 7 days. Item scores were summed to compute a total score ranging from 0 to 88. The French IES-R has good internal consistency, with alpha coefficients ranging from .81 to .93 (Brunet et al., 2003). The questionnaire is adapted from the English version created by Weiss and Marmar (1997).

2.2.4. Depression, Anxiety, and Stress Scale (DASS-21)

The French version of the Depression, Anxiety, and Stress Scale (DASS-21) was administered to evaluate anxiety, depression, and stress symptoms over the past 7 days (Ramasawmy et al., 2013). The original version created by Lovibond et Lovibond (1995) includes 42 items and has been shortened to 21 questions, which are divided into three subscales: depression, anxiety, and stress. Items include depressive symptoms (e.g., "I couldn't seem to experience any positive feeling at all"), anxiety symptoms (e.g., "I felt scared without any good reason"), and stress-related symptoms (e.g., "I found it difficult to relax"). Participants rated each item on a 4-point Likert scale ranging from 0 (did not apply to me at all) to 3 (applied to me

most of the time). Subscale scores range from 0 to 21, with higher scores indicating greater symptom severity. Internal consistency coefficients for the three subscales of the French version of the Depression, Anxiety, and Stress Scale-21 range from .72 to .79 (Ramasawmy et al., 2013).

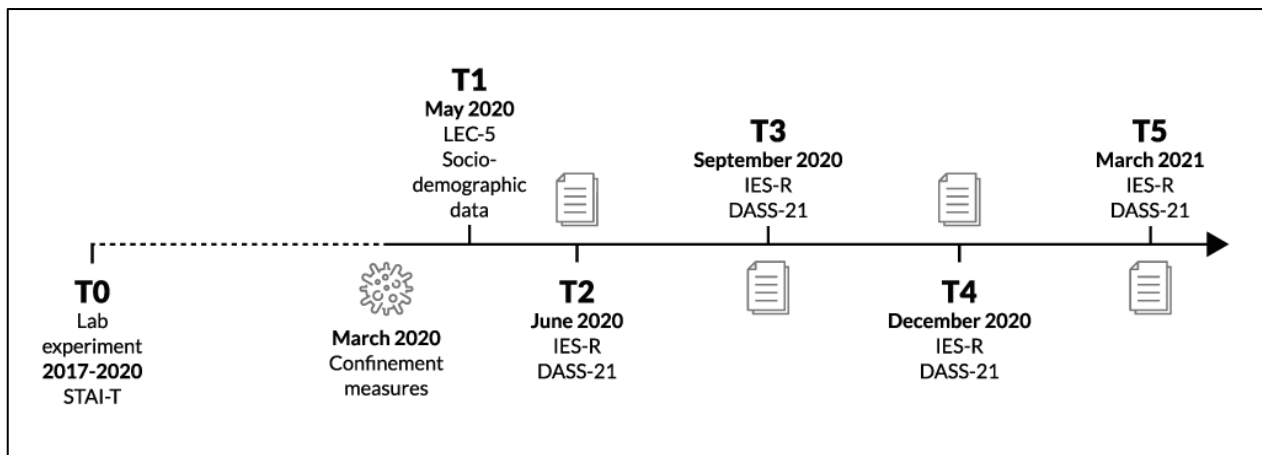
2.3. Completion of questionnaires

Participants completed all questionnaires via Qualtrics, an online and highly secure platform, except for the STAI-T questionnaire, which was administered during their initial visit to our laboratory. At each study time point, a personalized URL link was sent to participants via email by a research assistant to access the platform.

2.4. General protocol

The STAI-T questionnaire was completed by participants during their participation in previous laboratory studies, which occurred between July 2017 and February 2020 (T0). Participants were then re-contacted to take part in the current longitudinal study that was established following the implementation of the COVID-19 sanitary and lockdown measures in March 2020 in Quebec, Canada. At T1 (May 2020), participants completed a demographic questionnaire, as well as the LEC-5. To assess psychological distress symptoms, the battery of questionnaires (DASS-21 and IES-R) was administered four times at 3-month intervals: June 2020 (T2), September 2020 (T3), December 2020 (T4), and March 2021 (T5). In addition, at each time point (T2 until T5), participants were asked to declare whether they had experienced a major stressful life event since the last follow-up. Figure 3.1 illustrates the timeline of the procedure.

Figure 3.1. *Study protocol timeline*



2.5. Statistical analyses

All statistical analyses were conducted using SPSS 27 (IBM). Data were examined and screened for outlier values (± 3.29 standard deviations from the mean). At T0, one participant showed an extreme high score on the STAI-T. For the three subscales of the DASS-21, and the three subscales of the IES-R, $< 1\%$ of the score were considered extreme (elevated scores) at each time point. According to this criterion, data considered as extreme were winsorized, to decrease their influence by replacing them with values at the limit of $z = \pm 3.29$ (Tabachnick & Fidell, 2007). In line with ethical considerations, all participants whose scores exceeded clinical thresholds score were contacted and given psychological resources if needed.

Data distributions were also examined. Skewness and Kurtosis were assessed for the main variables. Using the indices for acceptable limits of ± 2 and ± 7 respectively, analyses indicated that the data were normally distributed (Curran et al., 1996). Consequently, no transformation was made to the raw values.

2.6. Preliminary analyses

To select the covariates common to all statistical models, a composite score of psychological distress over time was first created. To achieve this, z-scores were generated for each subscale of the following questionnaires: DASS-21 and IES-R. Subsequently, these z-scores were averaged for each participant, resulting in a weighted score representing psychological distress over time. Variables that have been linked to psychological distress (sex, age, ethnicity, relationship status, education level, income, mental health diagnosis, physical health diagnosis, medication use, having children, stressful event occurred before and during the study and have been tested on COVID-19) were identified as potential covariates. To select the covariates to include in the final models, a linear mixed model including weighted z-scores as the dependent variable and the various socio-demographic variables as the independent variables was used. Variables that reached a p-value of $< .100$ were included as covariates. Indirect exposure to stressors was also accounted for by including the "Learned about it" subscale of the LEC-5 as a covariate. Given the variation in the timing of the STAI-T's completion at T0 among participants (ranging from 2017 to 2020), the interval between T0 and T1 was factored in as a covariate in the analysis.

2.7. Main analyses

Six linear mixed models with an AR(1) covariance structure were used to examine the impact of Direct Lifetime Stress Exposure (sum of the Happened to me, Witnessed it, and Part of my job subscales of the LEC-5) and Trait Anxiety (STAI – Trait form) on six types of psychological symptoms: depression, anxiety, and stress (DASS-21 subscales), as well as intrusion, avoidance, and hyperarousal (IES-R subscales). Separate models were estimated for each symptom type, treating subjects as a random effect. Fixed effects included Time (four levels: T2 to T5), Trait Anxiety, Direct Lifetime Stress Exposure, and their interaction. In the absence of a significant Time × Trait Anxiety × Direct Exposure interaction, Time was treated as a covariate.

Significant interactions were decomposed performing the simple slope approach (Aiken & West, 1991). All analyses were conducted using standardized scores (Z-scores) for the dependent variables and predictors to obtain standardized coefficients.

3. Results

3.1. Samples characteristics

Table 3.1. *Sociodemographic characteristics*

Variables	n, % or M (SD)
Sex	
Women	103
Men	45
Age	34.57 (10.01)
Ethnicity (%)	
White	79.05
Other	20.95
Relationship status (%)	
Single	48.65
In a relationship	51.35
Individual annual income (%)	
< 40K	25.01
40K - 60K	18.92
60K - 80K	8.78
80K - 100K	13.51
>100K	27.70

Not reported	6.08
Highest level of education completed (%)	
Pre-university degree	25.00
Bachelor degree	45.95
Post-graduate degree	29.05
Health- and context-related variables	
Having children (%)	54.73
Physical health diagnosis (%)	20.27
Mental health diagnosis (%)	18.24
Medication use (%)	49.32
Have been tested for COVID-19 (%)	8.82
Time elapsed between T0 and T1 (in months)	19.77 (8.97)

Note. Values represent n (number of participants), percentages, or *M (SD)* where appropriate.

3.2. Preliminary analyses

Table 3.2. Descriptive statistics of predictors, covariates and symptoms of psychological distress as function of time

	Time 0	Time 1	Time 2	Time 3	Time 4	Time 5
N	148	148	148	139	127	137
Men	45	45	45	42	36	40
Women	103	103	103	97	91	97
Stressful events	-	62 (41.9%)	20 (13.5%)	33 (23.6%)	23 (18.1%)	26 (18.8%)
STAI-T	37.03 (9.26)					
LEC-5						
Happened to me	-	2.05 (1.72)	-	-	-	-
Witnessed it	-	0.96 (1.40)	-	-	-	-
Part of my job	-	0.27 (0.86)	-	-	-	-
Direct Exposure		3.28 (2.62)				
Learned about it	-	1.64 (2.23)				
DASS-21						
Depression	-		6.67 (6.72)	6.01 (6.28)	7.02 (6.68)	7.28 (6.99)
Anxiety	-		4.82 (5.00)	4.52 (5.56)	5.10 (5.54)	4.96 (5.36)
Stress	-		11.22 (7.33)	11.70 (7.80)	13.23 (8.22)	11.96 (8.79)
IES-R						
Intrusions	-		6.30 (5.50)	5.09 (4.55)	5.74 (5.44)	5.23 (5.44)
Avoidance	-		7.17 (5.51)	4.96 (4.56)	5.98 (5.46)	5.30 (5.33)

Hyperarousal - 3.32 (3.45) 2.55 (3.02) 2.99 (3.60) 2.83 (3.35)

Note. STAI-T = State–Trait Anxiety Inventory – Trait; LEC-5 = Life Events Checklist for DSM–5; DASS-21 = Depression Anxiety Stress Scales; IES-R = Impact of Event Scale–Revised. For STAI-T and each subscale of the LEC-5, DASS-21, and IES-R, values represent *M* (*SD*). For self-reported stressful life events (yes/no question at each time point), data represent the number and percentage of participants who answered “yes” (*n*, %).

The model used to select the covariates revealed a main effect of sex, mental health diagnosis and stressful events reported between each assessment point during the study (see Table 3.3 for statistical indices). Post-hoc analyses indicated that women, individuals who had previously experienced mental health issues and those who had experienced a greater number of stressful events during the year exhibited higher levels of psychological distress than men, those who had never experienced mental health disorders and those who experienced less stressful events. Additionally, we observed a trend regarding ethnicity, as post-hoc analyses revealed that White individuals tended to exhibit fewer psychological distress symptoms compared to individuals from other ethnic groups. Therefore, these variables were kept as covariates in all subsequent models.

Table 3.3. *General linear model results for psychological distress*

	Numerator <i>df</i>	Denominator <i>df</i>	F	<i>p</i>
Main effects				
Sex	1	112.672	6.540*	.012
Age	1	111.691	0.048	.827
Ethnicity	1	114.142	3.011*	.085
Relationship status	1	113.941	0.081	.777
Income	4	112.661	0.805	.524
Education level	2	113.131	0.168	.845
Mental health diagnosis	1	111.682	4.405*	.038
Physical health diagnosis	1	112.948	0.000	.987
Medication use	2	111.250	0.051	.950
Having children	1	115.187	0.021	.885
Stressful events	1	330.137	15.091*	< .001
Tested for COVID-19	1	110.586	0.148	.702

Note. *indicates the inclusion criteria for the covariates, set at $p < .100$. For detailed information on variable coding and category definitions, see Table 1.

3.3. Main analyses

DASS-21

For depressive symptoms, the model revealed a significant three-way interaction between Time, Trait Anxiety, and Direct Lifetime Stress Exposure (see Table 3.4, section A for statistical indices). To further examine this interaction, we conducted separate linear mixed models at each time point. At Time 2 (June 2020), the interaction between Trait Anxiety and Direct Lifetime Stress Exposure was statistically significant ($p < .001$). Simple slopes analyses showed that Direct Lifetime Stress Exposure significantly predicted depressive symptoms at high levels of Trait Anxiety (+1 *SD*; $\beta = 0.45, p < .001$) and at the mean level ($\beta = 0.17, p = .027$), but not at low levels (-1 *SD*; $\beta = -0.11, p = .246$) (see Figure 1). At Times 3 (September 2020) and 4 (December 2020), the interaction term remained marginally significant (T3: $p = .064$; T4: $p = .062$), following the same pattern, while at Time 5 (March 2021), the interaction was not significant ($p = .940$).

For anxiety symptoms, the model revealed a main effect of Trait Anxiety, such that higher Trait Anxiety was associated with greater anxiety symptoms ($\beta = 0.21, p < .001$; see Table 3.4, section B for statistical indices). No other main or interaction effect reached significance for this subscale (all $ps \geq .085$).

For stress symptoms, results showed both a main effect of Trait Anxiety, and a significant Trait Anxiety \times Direct Lifetime Stress Exposure interaction (see Table 3.4, section C for statistical indices). Simple slopes analyses indicated that Direct Lifetime Stress Exposure significantly predicted stress symptoms at high Trait Anxiety (+1 *SD*; $\beta = 0.19, p = .024$), but not at the mean level ($\beta = 0.08, p = .153$) or at low Trait Anxiety (-1 *SD*; $\beta = -0.05, p = .478$) (see Figure 2).

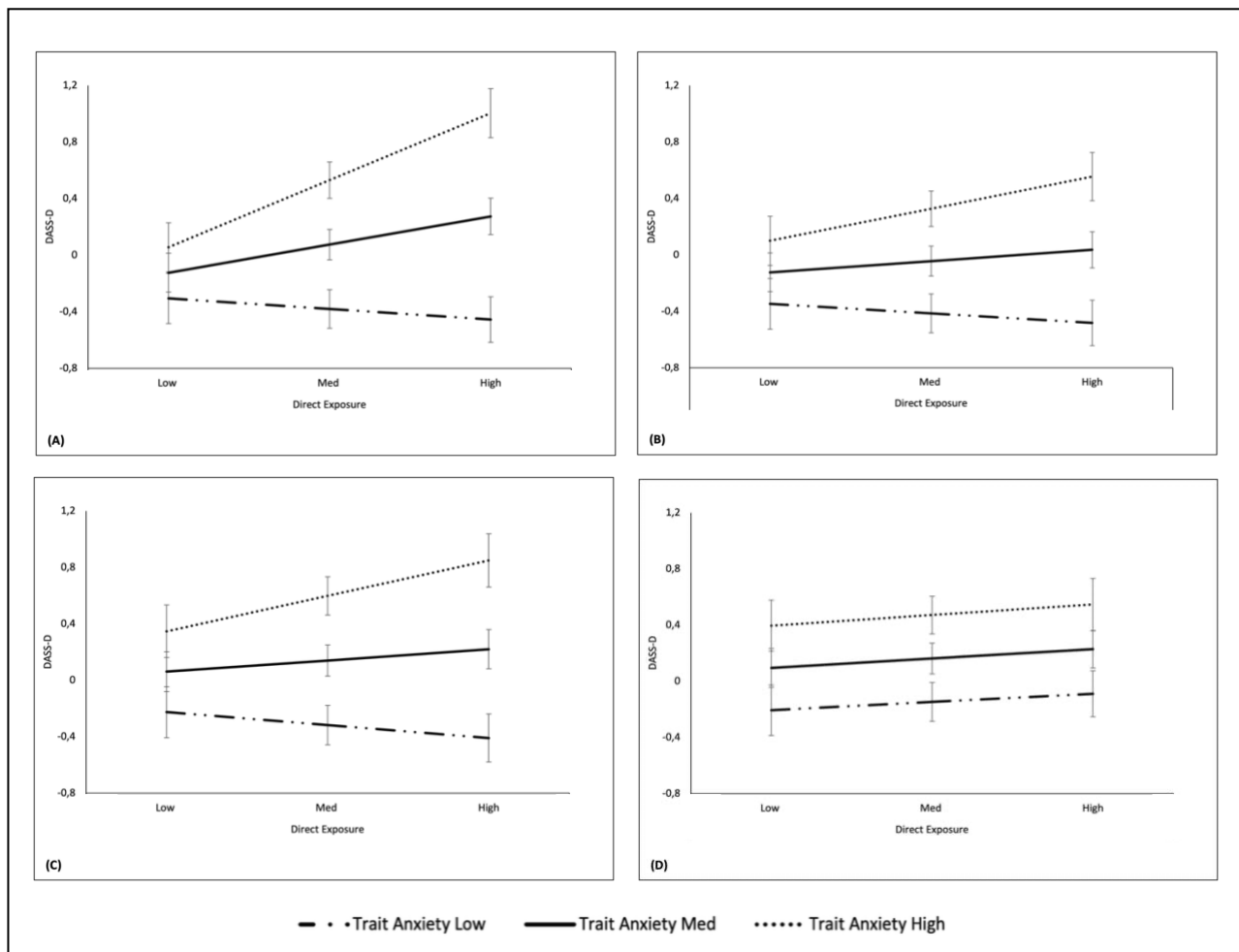
Table 3.4. *General linear model results for the main and interaction effects of direct lifetime stress exposure and trait anxiety on DASS-21 symptom dimensions*

	Numerator <i>df</i>	Denominator <i>df</i>	F	<i>p</i>
A. Depression subscale				
Covariates				
Sex	1	153.127	0.042	.838
Ethnicity	1	157.234	.054	.816

Time elapsed (T0 - T1)	1	151.212	.924	.338
Mental health diagnosis	1	151.165	.005	.943
Stressful events	1	473.314	6.310*	.012
LEC - Learned about it	1	152.242	.091	.764
Main effects				
Time	3	365.149	2.339	.073
Exposure	1	155.685	3.264	.073
Trait Anxiety	1	149.846	46.908*	< .001
Interactions				
Time × Exposure	3	369.206	0.963	.410
Time × Trait Anxiety	3	366.322	1.746	.157
Exposure × Trait Anxiety	1	152.354	7.017*	.009
Time × Exposure × Trait Anxiety	3	366.384	2.836*	.038
B. Anxiety subscale				
Covariates				
Time	3	374.916	0.819	.484
Sex	1	158.222	8.090*	.005
Ethnicity	1	162.499	9.928*	.002
Time elapsed (T0 - T1)	1	156.369	0.056	.814
Mental health diagnosis	1	156.219	3.734	.055
Stressful events	1	489.027	14.980*	< .001
LEC - Learned about it	1	157.461	1.371	.243
Main effects				
Exposure	1	164.012	1.611	.206
Trait Anxiety	1	158.260	12.843*	< .001
Interaction				
Exposure × Trait Anxiety	1	160.672	2.998	.085
C. Stress subscale				
Covariates				
Time	3	376.867	3.323*	.020
Sex	1	163.197	4.440*	.037
Ethnicity	1	167.926	0.419	.518
Time elapsed (T0 - T1)	1	161.439	0.466	.496
Mental health diagnosis	1	161.158	8.923*	.003
Stressful events	1	500.685	14.798*	< .001
LEC - Learned about it	1	162.630	0.141	.708
Main effects				
Exposure	1	170.004	2.056	.153
Trait Anxiety	1	163.383	51.834*	< .001
Interaction				
Exposure × Trait Anxiety	1	165.719	5.661*	.018

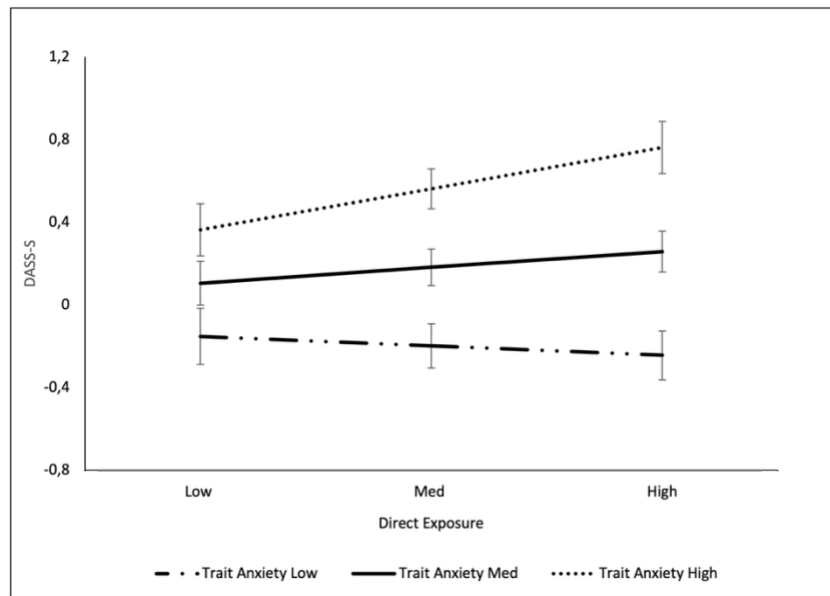
Note. LEC = Life Events Checklist for DSM-5; DASS-21 = Depression Anxiety Stress Scales-21. $p < .05$. Significant interaction effects on DASS-21 symptom dimensions are illustrated in Figure 3.2 (depressive symptoms) and Figure 3.3 (stress symptoms).

Figure 3.2. Moderating effect of trait anxiety on the association between direct lifetime stress exposure and depressive symptoms at each time point (T2 to T5)



Note. The figure includes four panels illustrating this interaction at each measurement time: (A) Time 2, (B) Time 3, (C) Time 4, and (D) Time 5. Z-score means are adjusted for time, sex, ethnicity, time elapsed between T0 and T1, mental health diagnosis, recent stressful events and LEC-5 subscales measuring indirect exposure. Error bars represent standard errors.

Figure 3.3. Moderating effect of trait anxiety on the association between direct lifetime stress exposure and stress symptoms



Note. Z-score means are adjusted for time, sex, ethnicity, time elapsed between T0 and T1, mental health diagnosis, recent stressful events, and LEC-5 subscales measuring indirect exposure. Error bars represent standard errors.

IES-R

For PTSS, the model revealed a main effect of Trait Anxiety across all three IES-R subscales (see Table 3.5 for statistical indices). Specifically, higher Trait Anxiety was associated with increased levels of intrusion ($\beta = 0.15, p = .014$), avoidance ($\beta = 0.20, p = .003$), and hyperarousal ($\beta = 0.17, p = .002$) symptoms. A main effect of Direct Lifetime Stress Exposure was also observed for hyperarousal symptoms, such that higher exposure predicted greater hyperarousal symptoms ($\beta = 0.12, p = .031$). No other main or interaction effects were found for any of the subscales (all $ps \geq .228$).

Table 3.5. *General linear model results for the main and interaction effects of direct lifetime stress exposure and trait anxiety on IES-R symptom dimensions*

	Numerator <i>df</i>	Denominator <i>df</i>	F	<i>p</i>
A. Intrusion				
Covariates				
Time	3	373.435	4.088*	.007
Sex	1	154.809	3.304	.071
Ethnicity	1	157.895	1.036	.310
Time elapsed (T0 - T1)	1	151.486	0.034	.853
Mental health diagnosis	1	153.844	4.012*	.047
Stressful events	1	476.934	11.765*	< .001
LEC - Learned about it	1	153.347	2.019	.157
Main effects				
Exposure	1	158.953	1.159	.283
Trait Anxiety	1	153.592	6.178*	.014
Interaction				
Exposure × Trait Anxiety	1	156.074	0.745	.389
B. Avoidance				
Covariates				
Time	3	375.351	11.625*	< .001
Sex	1	151.255	0.875	.351
Ethnicity	1	153.815	0.540	.464
Time elapsed (T0 - T1)	1	147.936	0.064	.801
Mental health diagnosis	1	150.306	0.210	.647
Stressful events	1	457.230	3.675	.056
LEC - Learned about it	1	149.630	2.847	.094
Main effects				
Exposure	1	154.174	1.108	.294
Trait Anxiety	1	149.908	9.378*	.003
Interaction				
Exposure × Trait Anxiety	1	152.456	1.159	.283
C. Hyperarousal				
Covariates				
Time	3	376.225	2.365	.071
Sex	1	168.817	6.319*	.013
Ethnicity	1	173.653	2.614	.108
Time elapsed (T0 - T1)	1	165.668	3.279	.072
Mental health diagnosis	1	167.875	5.208*	.024

Stressful events	1	520.659	13.016*	<.001
LEC - Learned about it	1	168.063	3.135	.078
Main effects				
Exposure	1	176.904	4.730*	.031
Trait Anxiety	1	168.189	9.959*	.002
Interaction				
Exposure × Trait Anxiety	1	170.297	1.323	.252

Note. LEC = Life Events Checklist for DSM-5; IES-R = Impact of Event Scale–Revised. $p < .05$. *indicates statistical significance set at $p < .05$.

4. Discussion

The present article aimed to examine how trait anxiety and direct lifetime stress exposure predicted the course of psychological distress during the first year of the COVID-19 pandemic, a period marked by repeated lockdowns and prolonged uncertainty. We assessed symptoms of depression, anxiety, stress, and PTSS (intrusion, avoidance, and hyperarousal) in a community adult sample over a one-year period.

Trait anxiety emerged as a robust transdiagnostic predictor of psychological distress across all dimensions assessed in this study, namely depression, anxiety, perceived stress, and PTSD symptoms (intrusion, avoidance, and hyperarousal). Consistent with prior research (Knowles & Olatunji, 2020), the strongest associations were observed with stress ($\beta = .38$) and depressive symptoms ($\beta = .31$), followed by anxiety ($\beta = .21$). Associations with PTSS were smaller in magnitude (avoidance: $\beta = .20$; hyperarousal: $\beta = .17$; intrusion: $\beta = .15$). These findings support the conceptualization of trait anxiety as a broad vulnerability marker, closely aligned with negative affectivity and neuroticism (Barlow et al., 2014; Clark & Beck, 2010). Trait anxiety reflects a stable tendency to appraise situations as threatening (Spielberger et al., 1983) and is associated with biased cognitive appraisals, exaggerated physiological reactivity, attentional biases toward threat-related stimuli, and elevated negative affectivity (Shackman et al., 2016). Taken together, these interrelated processes may amplify distress and increase susceptibility to a wide range of symptoms under conditions of prolonged or ambiguous stress, such as the COVID-19 pandemic.

Interestingly, the predictive effect of trait anxiety was significant even if the scores for this trait were relatively low. Although the STAI-T was developed to assess stable dispositional anxiety rather than acute symptoms, prior studies have suggested that scores of 44 or higher may reflect clinically meaningful levels of emotional vulnerability (Ercan et al., 2015). A range of 38–50 is often used to denote elevated trait anxiety (Ercan et al., 2015; Linde et al., 2022). In our sample, the mean score was moderate ($M = 37$), with

fewer than 10% of participants scoring above 50. Yet, trait anxiety significantly predicted psychological distress across all symptom dimensions, even at non-clinical levels. These findings underscore the predictive value of trait anxiety, suggesting that non-clinical levels of trait anxiety may meaningfully influence how individuals respond to prolonged stress. This highlights the importance of considering dispositional vulnerability factors in efforts to identify individuals at elevated risk, even in the absence of overt clinical symptoms.

Contrary to expectations and prior research linking direct lifetime stress exposure to a wide range of psychological symptoms, including depression, anxiety, and all PTSD symptom clusters (Carlson et al., 2016; Felitti et al., 1998; Green et al., 2010; McLaughlin et al., 2010), we found a significant association only with hyperarousal symptoms. While cumulative stress is typically associated with broad post-traumatic responses, the current results suggest a more symptom-specific pattern, in which hyperarousal appears to be the most strongly associated dimension. This may reflect the physiological basis of hyperarousal, which is closely aligned with biological stress systems (e.g. sympathetic nervous system) and may respond to even moderate levels of prior adversity. In contrast, associations with other symptoms that are less physiological, such as intrusion, avoidance, or affective responses, may require a higher threshold of exposure for detectable associations to occur. This hypothesis remains to be tested.

Several contextual factors may also help explain why previous direct exposure to stress was not associated with other psychological distress symptoms. Participants were predominantly White, highly educated, and from higher socioeconomic backgrounds, characteristics previously associated with greater psychological resilience during the pandemic (Fancourt et al., 2021; Proto & Quintana-Domeque, 2021). Such factors are typically linked to better access to mental health resources, stronger social support, and more effective coping, which may have buffered the broader psychological effects of prior stress. Moreover, they had been recruited from laboratory studies requiring both psychological and physical well-being, and only a small proportion reached clinical thresholds for distress. Descriptive analyses revealed limited variability in both lifetime stress exposure and symptom severity (e.g., mean number of direct lifetime events = 3.28; SD = 2.62), suggesting potential floor effects. These sample characteristics may have attenuated the detection of broader associations between prior exposure and psychological symptoms.

Despite the limited main effects of prior stress exposure, significant interaction effects emerged for both depressive and stress symptoms. For depressive symptoms, an interaction between trait anxiety, prior

stress exposure, and time revealed that the impact of past stress exposure was amplified among individuals with high trait anxiety, particularly early in the pandemic (T2, June 2020), following a period of strict lockdown and heightened uncertainty. During this period, participants were still facing substantial uncertainty, school closures, remote work, and disrupted routines. This effect remained marginally significant at T3 and T4, but was no longer significant at T5, when vaccination campaigns had expanded and greater familiarity and lived experience with the pandemic context may have fostered some adaptation, at least in a portion of the sample. The marginal effects observed at T3 and T4 suggest that attenuation over time should be interpreted cautiously, as reduced effect sizes or limited statistical power may have contributed to this pattern. In contrast, the interaction between trait anxiety and prior exposure was consistent across time for perceived stress, indicating a more enduring amplification effect. One interpretation is that depressive symptoms primarily capture affective and motivational dysregulations (Hernández-Posadas et al., 2024; Treadway & Zald, 2011), which may be particularly reactive to acute contextual disruption but diminish as adaptation occurs. In contrast, perceived stress reflects ongoing cognitive appraisals of unpredictability and limited control, which may remain elevated under prolonged uncertainty (Lazarus & Folkman, 1984).

Previous studies have shown that neuroticism, a trait conceptually overlapping with trait anxiety, can moderate the impact of cumulative stress on depression (Vinkers et al., 2014). Similarly, Kok et al. (2016) found that trait anxiety mediated the relationship between lifetime stress and the development of PTSD and depression in patients undergoing cardiac surgery. Uchida et al. (2018) also reported that trait anxiety mediated the association between childhood maltreatment and depressive symptoms in adulthood. While our study could not formally test mediation since trait anxiety was assessed before stress exposure, precluding temporal precedence (Baron & Kenny, 1986), the observed moderation effect is consistent with this broader dynamic. The cognitive and emotional features of high trait anxiety (e.g., hypervigilance, physiological arousal, threat sensitivity) resemble the long-term effects of early adversity (Espejo et al., 2007; McLaughlin et al., 2010), suggesting that trait anxiety may reflect both a pre-existing disposition and a marker of accumulated stress sensitivity.

It is also important to consider the potential impact of ongoing COVID-related stressors not captured by our lifetime exposure measure. COVID-specific stressors, such as infection, worries about symptoms, or concern for close ones, were assessed only once at baseline. While participants reported major stressful events at each time point, these were not incorporated into the lifetime stress exposure variable. Given

that stress during large-scale crises is cumulative and dynamic (Goldmann & Galea, 2014; McLaughlin et al., 2022), and that exposure to multiple COVID-related stressors increases psychological risk (Kuhlman et al., 2021; Kujawa et al., 2020), this evolving burden likely influenced symptom fluctuations across the study. Their inclusion as a covariate in the statistical models is a strength, but future studies that are adequately powered could test the cumulative effects of stressors over time and how it modulates the relationship between previous existing risk factors and subsequent psychological distress.

This study presents several strengths worth highlighting. First, it examined psychological distress in a healthy, non-clinical adult sample. While research on vulnerable populations remains important, studying risk factors in psychologically healthy individuals can help identify early vulnerability markers and inform prevention. Second, trait anxiety was assessed up to two years before the pandemic, providing clear temporal separation between predictor and outcome variables. This prospective design strengthens the interpretation of trait anxiety as a predictor of psychological distress while reducing retrospective reporting biases.

However, these findings should be interpreted considering several limitations. First, given the sociodemographic characteristics of our sample, previously identified as protective during the COVID-19 pandemic (Fancourt et al., 2021; Proto & Quintana-Domeque, 2021), generalizability may be limited. Relatedly, sex and age effects could not be examined in depth due to sample size limitations, although both variables were statistically controlled in all main analyses. Prior studies have shown that trait anxiety tends to be higher in women than men (Spielberger et al., 1983), and that anxiety, depression, and neuroticism generally decline with age (Kessler et al., 2005; Roberts et al., 2006). The demographic profile of our sample, largely composed of students and parents previously involved in laboratory studies, may also have influenced the observed patterns. Replication in more heterogeneous populations is needed to confirm the robustness of these effects across diverse contexts of vulnerability. Second, lifetime stress exposure was assessed through retrospective self-report, which may be prone to recall bias and limit the accuracy of the information reported. Moreover, our measure did not distinguish between stressful and traumatic events as defined by DSM-5 (APA, 2013), despite evidence that they may yield different psychological outcomes (Brown et al., 1995; Kendler et al., 2003; Slavich & Irwin, 2014). Further studies could improve precision by accounting for the type, timing, and subjective perception of stressors. Additionally, although trait anxiety was the primary focus, we did not assess other personality traits, such as conscientiousness or extraversion, which have been linked to better stress regulation and psychological

adjustment (Brosch et al., 2022; Weiß et al., 2022; Zacher et al., 2021). Finally, social support and loneliness were not assessed, although both have been empirically associated with psychological distress during the COVID-19 pandemic (Gabarrell-Pascuet et al., 2023).

5. Conclusion and future directions

Overall, these findings underscore the importance of considering both dispositional and contextual factors in shaping psychological vulnerability during periods of prolonged stress. Our results reinforce the role of trait anxiety, and more broadly, negative affectivity, as a transdiagnostic risk factor for a wide range of psychological symptoms. They also indicate that prior lifetime stress exposure may have more selective or time-dependent effects, depending on the symptom domain and the individual's vulnerability profile. These findings support the conceptualization of the STAI-T as a marker of general emotional vulnerability, rather than anxiety-specific pathology. Clinically, this highlights the need to identify and monitor individuals with elevated trait anxiety or histories of stress exposure, even when symptoms remain non-clinical. Future research should focus on developing and testing innovative intervention approaches that specifically target emotional vulnerability traits. Such interventions could integrate techniques from cognitive-behavioral therapy, mindfulness, and acceptance-based approaches tailored to individual dispositional profiles.

CHAPITRE 4

DISCUSSION

4.1 Bref retour sur les objectifs et résultats de l'essai

Le présent essai visait à explorer l'influence de l'exposition antérieure à des événements stressants vécus de manière directe sur l'évolution de la détresse psychologique en contexte de stress prolongé, ainsi que du rôle modérateur de l'anxiété de trait dans cette relation. L'objectif global était de mieux comprendre comment certaines caractéristiques individuelles ou issues de l'expérience contribuent à façonner les trajectoires d'adaptation ou de vulnérabilité en période de stress prolongé. La pandémie de COVID-19, marquée par des vagues successives de confinement, une incertitude persistante et une désorganisation sociale majeure, offrait un contexte particulièrement propice à l'étude de ces dynamiques.

Plus précisément, cette étude longitudinale a documenté, selon une approche transdiagnostique, l'évolution de différentes manifestations de détresse psychologique, incluant les symptômes dépressifs, anxieux, de stress perçu, ainsi que trois catégories de symptômes du trouble de stress post-traumatique (TSPT), à savoir les symptômes d'intrusion (ou réviviscence), l'évitement et l'hyperréactivité physiologique. Ces indicateurs ont été mesurés à quatre temps distincts durant la première année de la pandémie, auprès d'un échantillon d'adultes.

Les résultats ont mis en lumière le rôle prédictif robuste et transversal de l'anxiété de trait, évaluée à l'aide du STAI-T, sur l'ensemble des symptômes de détresse psychologique mesurés. Ce constat s'inscrit dans la lignée des modèles transdiagnostiques, qui considèrent l'anxiété de trait comme un facteur de vulnérabilité émotionnelle général, plutôt que spécifique à un trouble particulier (Barlow et al., 2014). À l'inverse et contrairement aux hypothèses initiales, l'exposition directe à des événements stressants s'est révélée associée uniquement aux symptômes d'hyperréactivité physiologique. Ceci suggère que dans la population étudiée, l'exposition directe antérieure à des événements stressants pourrait être associée à une symptomatologie plus ciblée, et non à une détresse généralisée.

Deux effets d'interaction ont également été observés. D'abord, une interaction entre le temps, l'anxiété de trait et l'exposition directe a été mise en évidence pour les symptômes dépressifs : une plus grande exposition à des événements stressants prédisait une intensité accrue de ces symptômes chez les individus présentant une anxiété de trait élevée, particulièrement au début de la pandémie (juin 2020). Cet effet

s'est maintenu de façon marginale aux deux temps de mesure suivants (septembre et décembre 2020), mais n'était plus présent au dernier temps (mars 2021), suggérant un effet temporel transitoire. Ensuite, une interaction entre l'anxiété de trait et l'exposition directe a été observée pour les symptômes de stress perçu. Ici encore, une exposition plus grande était associée à des niveaux accrus de stress subjectif chez les individus présentant une plus grande anxiété de trait, et ce, de manière constante à travers les quatre temps de mesure.

4.2 L'anxiété de trait comme un facteur transdiagnostique de vulnérabilité psychologique

Les résultats de la présente étude mettent en évidence l'influence stable et significative de l'anxiété de trait mesurée avec le STAI-T sur l'ensemble des indicateurs de détresse psychologique mesurés. Plus précisément, ce trait s'est révélé un prédicteur important des symptômes dépressifs ($\beta = 0,31$), anxieux ($\beta = 0,21$), de stress perçu ($\beta = 0,38$), ainsi que des trois dimensions de symptômes du TSPT : intrusions ($\beta = 0,15$), évitement ($\beta = 0,20$) et hyperréactivité physiologique ($\beta = 0,17$). Ces associations, maintenues de manière stable à travers les quatre temps de mesure, illustrent la portée transdiagnostique de cette disposition émotionnelle. Fait notable, ces associations demeurent significatives même dans un échantillon non clinique, dont les scores moyens au STAI-T ($M = 37$) étaient inférieurs aux seuils habituellement associés à un risque accru de développer un trouble de santé mentale, notamment lié à l'anxiété (Ercan et al., 2015; Linde et al., 2022). Ces résultats soulignent l'importance de considérer l'anxiété de trait pour comprendre les différences interindividuelles dans les réponses à des situations stressantes, même en dehors des contextes cliniques.

Ces résultats s'inscrivent dans la perspective des modèles transdiagnostiques contemporains, qui conçoivent l'anxiété de trait comme un facteur de risque non spécifique, contribuant à la vulnérabilité émotionnelle commune à l'ensemble des troubles internalisés (Barlow et al., 2014 ; Shackman et al., 2016). Cette perspective est étayée par la méta-analyse de Knowles et Olatunji (2020), qui rapporte des corrélations substantielles entre le STAI-T et divers types de troubles internalisés, incluant les troubles anxieux et dépressifs. Sur le plan clinique, un niveau élevé d'anxiété de trait peut ainsi indiquer une sensibilité accrue aux perturbations émotionnelles, quel que soit le profil symptomatique ou le diagnostic spécifique.

Les mécanismes cognitifs et neurobiologiques associés à l'anxiété de trait ont été largement documentés et éclairent son rôle dans cette vulnérabilité émotionnelle. Sur le plan cognitif, nos résultats s'inscrivent

dans la continuité des travaux démontrant des biais attentionnels et interprétatifs face à la menace, déjà décrits dans la littérature scientifique. Sur le plan neurobiologique, les études en neuroimagerie suggèrent que cette vulnérabilité s'accompagne d'altérations structurelles et fonctionnelles dans plusieurs régions cérébrales impliquées dans la régulation des émotions. Par exemple, Kühn et ses collègues (2011) ont observé une association négative entre l'anxiété de trait et l'épaisseur du cortex orbitofrontal médian, une région cruciale pour le contrôle cognitif et l'extinction de la peur (Milad & Rauch, 2007). Ces résultats indiquent que des niveaux élevés d'anxiété de trait sont corrélés à une réduction de l'épaisseur corticale dans cette région clé. Par ailleurs, des niveaux élevés d'anxiété de trait ont aussi été associés à une réduction de la gyrification corticale dans le précunéus. Cette région, située au cœur du réseau du mode par défaut, est impliquée dans le traitement auto-référentiel et la mémoire autobiographique (Buckner et al., 2008; Miskovich et al., 2016). Ce réseau est particulièrement pertinent pour les troubles internalisés tels que l'anxiété et la dépression, puisqu'il apparaît comme le siège neuronal des distorsions cognitives telles les ruminations et les inquiétudes persistantes fréquemment observées chez les gens présentant une anxiété de trait élevée (Berman et al., 2011; Paulesu et al., 2010). Enfin, une activité réduite du cortex préfrontal ventromédian a été observée chez les individus avec une anxiété de trait élevée durant des tâches de conditionnement et d'extinction de la peur, suggérant une moindre efficacité des processus de régulation émotionnelle (Marin et al., 2017). Pris ensemble, ces résultats appuient l'idée selon laquelle l'anxiété de trait repose sur des vulnérabilités neurocognitives affectant à la fois la perception des menaces et les capacités de régulation émotionnelle.

L'anxiété de trait est ainsi étroitement liée au concept d'affectivité négative, définie comme une disposition stable à ressentir fréquemment et intensément des émotions désagréables telles que l'anxiété, la tristesse, la colère ou l'irritabilité. Nos résultats confirment également cette dimension d'affectivité négative au cœur de l'anxiété de trait, en cohérence avec la littérature qui met en évidence la proximité conceptuelle entre l'anxiété de trait et le névrosisme, deux construits reconnus pour leur rôle transdiagnostique et leurs liens avec les troubles internalisés (Barlow et al., 2014; Kotov et al., 2010; Shackman et al., 2016). Différentes études ont d'ailleurs mis en évidence des corrélations modérées à élevées entre les scores du STAI-T et les scores de névrosisme, l'ampleur de l'association variant selon l'instrument de mesure et l'échantillon considérés. Par exemple, dans des études utilisant le Eysenck Personality Questionnaire - Revised (EPQ-R; Eysenck et al., 1985) des corrélations élevées (jusqu'à $r=.73$; rapporté par Watson & Clark, 1984) ont été observées (Fountoulakis et al., 2006; Merino et al., 2016) alors que celles obtenues avec le NEO Personality Inventory – Revised (NEO-PI-R; Costa & McCrae, 2008) ou la

sous-échelle Névrosisme du Big Five Inventory (BFI; John et al., 1991) se révèlent généralement plus modestes, bien que significatives (Regzedmaa et al., 2024). Ces données appuient l'hypothèse d'une base affective commune entre ces deux construits et leur rôle transdiagnostique dans divers troubles internalisés, mais soulèvent des questions concernant le construit mesuré par le STAI-T.

Les résultats du présent essai confirment ces interrogations déjà soulevées quant à la spécificité conceptuelle du construit mesuré par le STAI-T. Alors que l'anxiété de trait est théoriquement définie par Spielberger et collègues (1983) comme une disposition stable à percevoir le monde comme menaçant et à réagir de façon accrue au stress, plusieurs auteurs ont remis en question la validité spécifique de cette mesure (Bados et al., 2010; Bieling et al., 1998; Knowles & Olatunji, 2020). En effet, de nombreux items du STAI-T portent sur le bien-être ou l'humeur, et sont formulés en termes généraux (p. ex., « Je me sens content de moi », « Je suis heureux », « Je me sens comme un raté »), ce qui tend à refléter davantage une affectivité négative globale, plutôt que de mesurer spécifiquement les mécanismes impliqués dans l'anxiété de trait, qu'ils soient d'ordre cognitif (biais attentionnel envers la menace, tendance à la rumination) ou physiologique (hyperréactivité physiologique) (Bados et al., 2010 ; Bieling et al., 1998 ; Knowles & Olatunji, 2020).

Le contenu du STAI-T, qui inclut plusieurs items liés à l'humeur dépressive et à l'estime de soi, soulève par conséquent des doutes quant à sa validité discriminante. Plusieurs études ont d'ailleurs observé des corrélations plus fortes entre le STAI-T et les symptômes dépressifs qu'avec les symptômes anxieux (Christopher & MacDonald, 2005 ; D'Avanzato et al., 2013 ; Power & Tarsia, 2007). Dans leur méta-analyse, Knowles et Olatunji (2020) proposent que le STAI-T soit considéré comme un indicateur non spécifique de l'affectivité négative plutôt que comme une mesure stricte de l'anxiété de trait. Dans ce contexte, l'interprétation des résultats de la présente étude appelle à une certaine prudence. Bien que le STAI-T soit couramment utilisé, les résultats suggèrent qu'il ne permet pas de distinguer de façon optimale l'anxiété de trait d'autres dimensions de l'affectivité négative. Cette distinction demeure pourtant importante sur le plan conceptuel : si le STAI-T capte avant tout une vulnérabilité émotionnelle transdiagnostique plutôt qu'un profil anxieux spécifique, il peut prédire une réactivité accrue face au stress, mais sans clairement identifier les mécanismes distinctifs de l'anxiété, qu'ils soient cognitifs ou physiologiques. À l'inverse, si l'objectif est de mieux comprendre les biais attentionnels, les processus d'évitement ou l'intolérance à l'incertitude propres à l'anxiété, d'autres outils plus ciblés et/ou des mesures expérimentales pourraient s'avérer plus appropriés (Elwood et al., 2012; Knowles & Olatunji, 2020).

En somme, si le STAI-T demeure utile pour repérer une vulnérabilité émotionnelle en contexte de stress prolongé, son utilisation apparaît moins appropriée pour saisir les mécanismes spécifiques à l'anxiété de trait. Les recherches futures gagneraient donc à compléter cette mesure par des outils ciblant directement les processus cognitifs ou comportementaux impliqués dans l'anxiété. La littérature scientifique souligne notamment l'intérêt d'évaluer la perception subjective des stressors, incluant le sentiment de perte de contrôle, la perception d'imprévisibilité ou encore les croyances anxiogènes liées au contexte (Taylor et al., 2020). D'autres études mettent en avant le rôle de l'intolérance à l'incertitude et des inquiétudes, reconnues comme des processus centraux dans les troubles anxieux et particulièrement pertinentes pour comprendre comment une disposition anxieuse amplifie la détresse en situation prolongée d'incertitude (Buhr & Dugas, 2006; Dugas et al., 2004). Enfin, l'étude de certains comportements d'évitement quotidiens, tels que l'évitement excessif des contacts sociaux, la surconsommation d'information ou l'adoption de stratégies de contrôle rigide, constitue une autre voie pour préciser les modalités par lesquelles l'anxiété de trait se traduit dans l'adaptation comportementale (Carleton, 2016; Dugas et al., 2004). L'intégration de ces approches complémentaires permettrait de dépasser les limites inhérentes au STAI-T et de mieux identifier les mécanismes médiateurs entre l'anxiété de trait et la détresse psychologique.

4.3 Spécificité des effets de l'exposition au stress

Contrairement aux hypothèses initiales, les analyses n'ont révélé aucun effet principal significatif de l'exposition directe à des événements stressants sur les symptômes dépressifs, anxieux, de stress perçu, d'intrusion ou d'évitement. Seuls les symptômes d'hyperréactivité physiologique présentaient une association significative avec l'exposition directe, ce qui suggère que cette forme d'exposition passée pourrait être plus spécifiquement reliée à des manifestations d'hyperactivation neurovégétative, plutôt qu'à une détresse psychologique généralisée.

Les symptômes d'hyperréactivité physiologique incluent notamment l'irritabilité, l'hypervigilance, les troubles du sommeil, les difficultés de concentration et les réactions de sursaut exagérées (APA, 2013). Ils reflètent un état d'activation neurovégétative soutenue, souvent en l'absence de menace immédiate, et sont associés à des altérations des systèmes de régulation du stress (Sherin & Nemeroff, 2011). Dans notre étude, cette association spécifique avec l'exposition directe pourrait refléter un processus de sensibilisation neurobiologique consécutif à des événements antérieurs. Il demeure toutefois difficile de déterminer si cette association reflète une hyperréactivité physiologique en réponse à des niveaux relativement bas d'exposition au stress ou si elle résulte de l'impact plus marqué de certains types

d'événements (p. ex., agressions physiques ou sexuelles). Cette limite est accentuée par le fait que l'échantillon était composé d'adultes en bonne santé psychologique et que le niveau moyen d'exposition était relativement faible ($M = 3,28$). Le fait que ce lien apparaisse malgré une exposition globale restreinte renforce cependant sa pertinence clinique et théorique.

Pour mieux comprendre cette association spécifique, les recherches sur le stress prolongé offrent un éclairage pertinent. L'exposition répétée ou prolongée à des situations stressantes affecte non seulement le fonctionnement psychologique, mais peut aussi induire des altérations durables de l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien (HPS), principal système neuroendocrinien impliqué dans la régulation du stress (Herman, 2013; Obradović, 2012). Lorsqu'un individu perçoit une menace, cet axe s'active et provoque la libération de cortisol afin de mobiliser les ressources de l'organisme (Brown, 1994). Or, plusieurs recherches indiquent qu'une exposition chronique actuelle ou passée au stress peut entraîner une dysrégulation de l'axe HPS, se traduisant par une hyperactivation persistante ou, au contraire, par une désensibilisation de la réponse physiologique au stress. Ce type d'altération neuroendocrinienne a été associé à divers troubles internalisés, notamment le TSPT, l'anxiété généralisée et la dépression (Knorr et al., 2010; Mantella et al., 2008; Morris et al., 2012; Schindler-Gmelch et al., 2024). Dans le contexte de la présente étude, la présence d'une association entre l'exposition antérieure et les symptômes d'hyperréactivité physiologique pourrait ainsi refléter une sensibilité accrue de l'axe HPS, même en l'absence de symptômes cliniques manifestes. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que les symptômes observés, tels que l'irritabilité, l'hypervigilance ou les troubles du sommeil, sont précisément ceux que l'on associe à une activation soutenue du système de stress. Des données issues de la neurobiologie du développement, et notamment du *Life Cycle Model*, suggèrent également que le stress vécu durant des périodes sensibles du développement cérébral peut modifier la structure et le fonctionnement de régions clés telles que l'amygdale, l'hippocampe et le cortex préfrontal, contribuant à une vulnérabilité accrue à la réactivité physiologique (Lupien et al., 2009; McLaughlin et al., 2015; Pechtel & Pizzagalli, 2011). Cela dit, cette hypothèse doit être interprétée avec prudence, car nous ne disposons ni de données d'imagerie pour corroborer ce lien, ni d'indications précises sur la période développementale à laquelle ces événements antérieurs se sont produits.

Ces interprétations doivent également être nuancées à la lumière des limites méthodologiques de la mesure de l'exposition au stress utilisée dans cette étude. L'exposition directe à des événements stressants a été évaluée de manière rétrospective à l'aide du *Life Events Checklist for DSM-5* (LEC-5;

Weathers et al., 2013), un instrument auto-rapporté administré à un seul temps de mesure, soit au début de la pandémie. Cette échelle est généralement utilisée dans un cadre clinique pour documenter l'exposition à des événements potentiellement traumatiques et ne permet pas de distinguer clairement les stressseurs majeurs des événements répondant aux critères d'un événement potentiellement traumatique selon le DSM-5 (APA, 2013). Par conséquent, il est possible que notre variable regroupe à la fois des événements répondant aux critères d'un événement potentiellement traumatique et des événements correspondant davantage à des stressseurs majeurs. Or, ces catégories d'événements peuvent différer quant à leurs effets symptomatiques et neurobiologiques (Brown et al., 1995 ; Kendler et al., 2003 ; McLaughlin et al., 2022; Slavich & Irwin, 2014).

Par ailleurs, le LEC-5 mesure principalement la survenue de stressseurs de grande intensité, alors que des stressseurs de moindre intensité ou plus fréquents, tels que certains événements majeurs de vie (p. ex., divorce) et les tracas quotidiens (p. ex. conflits interpersonnels), sont également susceptibles d'influencer les trajectoires de détresse psychologique. Également, la mesure utilisée repose entièrement sur le souvenir subjectif de l'événement, ce qui expose les données à des biais de rappel ou à des variations dans la manière dont les individus interprètent ce qu'ils ont vécu (Baldwin et al., 2019; Monroe, 2008). Le LEC-5 ne fournit pas non plus d'information sur la durée, l'intensité perçue ou la charge émotionnelle des événements rapportés, et ne précise pas l'âge au moment des événements, ce qui limite considérablement l'interprétation des résultats. Cette absence d'informations est particulièrement problématique considérant les modèles issus de la recherche développementale présentés plus haut, notamment le *Life Cycle Model* (Lupien et al., 2009), qui insistent sur l'importance du moment de l'exposition pour comprendre la genèse des trajectoires de vulnérabilité psychologique.

La méthode de calcul du score d'exposition, fondée sur la simple addition des événements déclarés, introduit une uniformisation des différentes expériences stressantes. Des événements très significatifs mais isolés (comme une agression physique, une agression sexuelle ou des traumatismes durant l'enfance) peuvent ainsi être traités de manière équivalente à des événements potentiellement moins sévères mais plus fréquents (comme un accident de la route mineur ou un décès attendu d'un proche), ce qui risque de diluer la force des associations observées. Ainsi, il demeure possible que certains effets détectés, notamment ceux liés aux symptômes d'hyperréactivité physiologique, soient dus à l'influence d'un petit nombre d'événements hautement marquants dans un sous-groupe restreint, ou encore à l'effet cumulatif

d'une série de stressseurs mineurs, possibilité que notre devis méthodologique ne permettait pas d'explorer de manière différenciée.

Par ailleurs, la mesure de l'exposition au stress utilisée dans notre étude ne permettait pas de saisir l'évolution dynamique des stressseurs additionnels survenus durant la pandémie, ni d'en estimer l'effet cumulé ou l'interaction avec l'exposition directe initiale. À chaque temps de mesure, une seule question permettait de déterminer si les participants avaient vécu un ou plusieurs événements stressants depuis la collecte précédente. Cette information, codée de manière dichotomique (oui/non), ne fournissait toutefois aucune indication sur le nombre, la nature, la fréquence ou l'intensité des stressseurs rapportés. Bien que cette variable ait été intégrée comme covariable dans les analyses, elle ne permettait pas d'évaluer de façon nuancée son rôle dans l'évolution des réponses psychologiques. Or, la littérature scientifique souligne que les trajectoires de détresse en contexte de stress prolongé, tel celui lié à la COVID-19, ne s'expliquent pas uniquement par un stressseur initial, mais aussi par l'accumulation et l'interaction de stressseurs ultérieurs, un aspect qui mérite d'être mieux pris en compte dans les recherches futures (McLaughlin et al., 2022).

En outre, nous avons retenu l'exposition directe dans cette étude car les données suggèrent que les stressseurs vécus personnellement entraînent des conséquences plus marquées sur la santé psychologique que les stressseurs indirects (Brewin et al., 2000; May & Wisco, 2016; North & Pfefferbaum, 2013; Ozer et al., 2003). Nous avons toutefois contrôlé statistiquement pour l'exposition indirecte, reconnaissant que ces expériences, bien que souvent associées à des effets moindres, peuvent également contribuer à la détresse psychologique. Ce choix méthodologique visait à isoler l'effet spécifique des stressseurs directs, tout en tenant compte des autres formes d'exposition. Il importe néanmoins de rappeler que la mesure du stress demeure complexe et recouvre des réalités très diverses. Des études futures, bénéficiant d'une plus grande puissance statistique et d'une variabilité accrue, permettront de préciser l'apport de chaque dimension d'exposition.

Au-delà des caractéristiques objectives des stressseurs, il convient de rappeler que la réponse au stress ne dépend pas uniquement de l'occurrence d'un événement, mais aussi de la manière dont celui-ci est perçu et interprété. Selon le modèle transactionnel du stress (Lazarus & Folkman, 1984), les réactions psychologiques résultent d'un double processus d'évaluation cognitive : primaire (perception de menace) et secondaire (ressources d'adaptation perçues). Deux personnes exposées à un même événement

peuvent donc réagir très différemment selon leur histoire, leurs ressources personnelles, leur réseau de soutien ou leur sentiment de contrôle. Cette perspective met en lumière le rôle central des processus subjectifs dans la genèse de la détresse psychologique, indépendamment de la nature objective des événements vécus. L'intégration de mesures subjectives, telles que l'intensité perçue des stressors, leur signification personnelle ou l'évaluation des ressources disponibles, constitue une voie prometteuse pour approfondir la compréhension des liens entre l'exposition antérieure au stress et les réactions actuelles. Cette approche apparaît particulièrement pertinente dans les contextes de stress prolongé et diffus, tels que la pandémie, où les perceptions d'imprévisibilité et de perte de contrôle peuvent considérablement varier d'un individu à l'autre.

Prises conjointement, ces limites soulignent le défi que représente la mesure du stress dans les recherches contemporaines, celui-ci recouvrant un large spectre d'expériences allant des tracasseries quotidiennes aux événements traumatiques majeurs (Epel et al., 2018; Monroe, 2008; Slavich, 2016). Elles mettent en évidence la nécessité d'approches méthodologiques plus intégratives, capables de tenir compte simultanément de la nature, de l'intensité, du moment et de la durée des stressors. L'intégration d'indicateurs objectifs (p. ex. type, durée et moment des expositions), de mesures subjectives (intensité perçue, signification personnelle, ressources perçues) et, même idéalement, de marqueurs biologiques du stress permettrait de mieux appréhender la dynamique cumulative du stress et ses implications pour les trajectoires de vulnérabilité en contexte de crise prolongée.

4.4 Interaction entre anxiété de trait et exposition directe : une vulnérabilité combinée

En plus des effets principaux décrits précédemment, deux interactions significatives ont été observées dans cette étude, soulignant l'importance d'examiner les effets combinés de facteurs de vulnérabilité individuels et environnementaux. Une interaction entre le temps, l'anxiété de trait et l'exposition directe à des événements stressants a été observée pour les symptômes dépressifs. Plus précisément, les analyses ont révélé qu'une exposition plus élevée à des événements stressants était associée à des niveaux accrus de symptômes dépressifs chez les individus présentant une anxiété de trait élevée, particulièrement au début de la pandémie (juin 2020). Cet effet s'est maintenu de manière marginale aux deux temps de mesure suivants (septembre et décembre 2020), avant de s'atténuer au dernier temps de mesure (mars 2021), ce qui suggère un effet transitoire, probablement plus marqué dans les premières phases d'adaptation à la crise sanitaire. Cette diminution progressive pourrait refléter un processus d'ajustement graduel, tel que proposé par les modèles d'adaptation au stress prolongé, dans lesquels les réactions

initiales tendent à s'autoréguler avec le temps (Bonanno, 2004; Galatzer-Levy et al., 2018), ou encore par l'effet d'un rétablissement progressif de la vie quotidienne. Une explication complémentaire serait une diminution progressive de la perception de la menace, à mesure que les vaccins devenaient disponibles et que s'accumulaient les expériences vécues face au virus.

Cette interaction appuie l'idée selon laquelle l'anxiété de trait ne constitue pas uniquement un facteur de risque indépendant, mais qu'elle peut également amplifier l'impact d'événements stressants antérieurs sur certains symptômes spécifiques. Tel que discuté plus haut, le STAI-T semble capturer une dimension d'affectivité négative générale. Cette affectivité négative est fréquemment associée à une sensibilité accrue aux pertes et à une diminution de la sensibilité aux renforcements positifs, des caractéristiques centrales à la symptomatologie dépressive (Clark & Watson, 1991; Eshel & Roiser, 2010). Dans ce contexte, il est plausible que cette disposition vienne intensifier l'effet de l'exposition antérieure sur des symptômes dépressifs typiques, tels que l'impuissance, l'anhédonie et la démotivation.

Dans le contexte particulier de la pandémie de COVID-19, les confinements répétés et les restrictions d'accès aux activités sociales, professionnelles et récréatives ont entraîné un isolement marqué. Cette réduction des occasions de renforcement positif et de soutien social, deux facteurs de protection bien établis contre la dépression (Santini et al., 2015), a pu exacerber les réactions dépressives chez les individus présentant une forte anxiété de trait. Chez ces personnes, la tolérance réduite à l'incertitude, conjuguée à la perte de repères et au sentiment de perte de contrôle, peut avoir intensifié le sentiment d'impuissance et de vide affectif. L'anxiété de trait apparaît ainsi comme un facteur clé modulant la réponse émotionnelle à des conditions environnementales restrictives et menaçantes, en accentuant particulièrement les manifestations dépressives chez les individus vulnérables.

Une interaction entre l'anxiété de trait et l'exposition directe a également été observée pour les symptômes de stress perçu. Cet effet s'est maintenu de façon stable aux différents temps de mesure. Ce résultat suggère que la combinaison d'une exposition antérieure à des stressors et d'une disposition anxieuse favorise une perception accrue de surcharge, de tension et d'imprévisibilité, telles que mesurées par la sous-échelle du stress perçu du DASS-21. Contrairement à d'autres formes de détresse psychologique, les symptômes de stress perçu reflètent avant tout une évaluation cognitive selon laquelle les exigences de l'environnement excèdent les ressources personnelles disponibles pour y faire face, un processus particulièrement associé aux distorsions cognitives et à l'hypervigilance caractéristiques de

l'anxiété de trait (Cohen et al., 1983 ; Kocalevent et al., 2007). Ce profil cognitif, combinant anticipation négative, biais attentionnels envers la menace et sous-estimation des capacités d'adaptation, pourrait expliquer pourquoi ces individus jugent leur environnement comme plus menaçant ou imprévisible, indépendamment du niveau objectif de stress vécu.

Ces résultats sont cohérents avec le modèle de sensibilisation au stress (Hammen et al., 2000), selon lequel des antécédents d'exposition peuvent abaisser le seuil de tolérance au stress, rendant certains individus plus vulnérables aux effets d'événements ultérieurs, même lorsqu'ils sont faiblement stressants. Toutefois, il convient de rappeler que les analyses menées dans cette étude portaient sur des effets de modulation, et non de médiation. L'anxiété de trait n'est donc pas conceptualisée ici comme un mécanisme expliquant l'effet du stress sur la détresse psychologique, mais comme un facteur qui en module l'intensité. Cette distinction méthodologique est essentielle pour interpréter correctement la nature des relations observées et pour orienter les stratégies de prévention ou d'intervention. En somme, les interactions mises en évidence soutiennent l'hypothèse d'une vulnérabilité combinée, où les facteurs dispositionnels (anxiété de trait) et expérientiels (exposition antérieure à des stressors) interagissent pour amplifier certaines manifestations de détresse psychologique, en particulier les symptômes dépressifs et de stress perçu. Ce constat plaide en faveur d'une évaluation plus fine des profils de risque, intégrant à la fois les antécédents d'exposition et les caractéristiques dispositionnelles, afin d'identifier les individus les plus susceptibles d'éprouver une détresse prolongée en contexte de crise.

Une question demeure toutefois quant à la différence observée entre les trajectoires des symptômes dépressifs et celles du stress perçu. Les mécanismes d'ajustement graduel évoqués plus haut, incluant l'habituation progressive au contexte de la pandémie, le rétablissement progressif de la vie quotidienne et la diminution de la perception de la menace avec l'arrivée des vaccins, pourraient théoriquement s'appliquer aux deux variables. Or, l'interaction entre l'anxiété de trait et l'exposition directe s'est estompée avec le temps pour les symptômes dépressifs alors qu'elle est demeurée significative et relativement stable pour le stress perçu.

Plusieurs hypothèses peuvent être suggérées. D'abord, les symptômes dépressifs reflètent des dimensions affectives telles que l'anhédonie, l'impuissance et la perte de motivation, lesquelles peuvent être particulièrement sensibles aux premières phases d'une crise marquée par l'isolement et la diminution des expériences habituelles de gratification et d'engagement. À mesure que les restrictions se sont modulées

et que certaines sphères de la vie sociale ont progressivement repris, ces affects négatifs ont pu s'atténuer chez une partie des participants. Par exemple, la reprise graduelle de certaines activités sociales et économiques, notamment l'ouverture des restaurants et d'autres lieux publics durant l'été 2020, ainsi que la réintégration des jeunes dans les milieux scolaires à l'automne 2020 ont pu contribuer à restaurer certaines sources de stimulation et d'engagement. Dans ce contexte, il est possible que les symptômes dépressifs aient été moins fortement associés à l'exposition antérieure au stress au fil du temps, ce qui pourrait expliquer l'atténuation progressive de l'effet d'interaction. À l'inverse, le stress perçu renvoie davantage à une évaluation cognitive des exigences de son environnement, notamment en termes de surcharge, d'imprévisibilité et de manque de contrôle. Dans un contexte où l'incertitude demeurait élevée (évolution du virus, absence initiale de vaccin, fluctuations des mesures sanitaires), cette évaluation cognitive pouvait persister même en présence d'un certain ajustement émotionnel.

Par ailleurs, il convient de considérer la possibilité d'un effet de puissance statistique. Les analyses ont révélé une tendance en septembre et décembre 2020 pour les symptômes dépressifs, suggérant que l'atténuation de l'effet pourrait en partie refléter une diminution de la taille d'effet ou une variabilité accrue plutôt qu'une disparition complète du phénomène. Enfin, les variations du contexte propres à chaque temps de mesure, soit le confinement strict et l'incertitude élevée au printemps 2020, l'allègement des restrictions durant l'été puis le retour progressif des mesures sanitaires à l'automne et en hiver, pourraient avoir influencé différemment les dimensions affectives et cognitives de la détresse. Ainsi, alors qu'un ajustement émotionnel progressif pourrait avoir contribué à l'atténuation de l'association entre l'exposition antérieure au stress et les symptômes dépressifs, l'évaluation cognitive du stress pourrait être demeurée plus stable chez les individus présentant une anxiété de trait élevée, ce qui pourrait expliquer la persistance de l'effet d'interaction pour le stress perçu.

4.5 Implications cliniques : repérer et moduler la vulnérabilité dispositionnelle

Les résultats de cette étude présentent plusieurs implications cliniques, tant pour l'évaluation que pour l'intervention en santé mentale. En premier lieu, ils renforcent la pertinence d'aborder l'anxiété de trait non seulement comme un facteur de risque transdiagnostique, mais surtout comme l'expression d'une affectivité négative relativement stable et cliniquement significative, y compris en l'absence de symptômes aigus. Bien que cette disposition soit ancrée dans des dispositions affectives plutôt stables, des recherches suggèrent qu'elle peut être atténuée par des interventions ciblant la régulation émotionnelle et du stress (Knowles & Olatunji, 2020).

Dans une perspective clinique, il est difficile de pouvoir réellement modifier l'environnement des clients rencontrés en psychothérapie ou de prévenir leur exposition au stress. En revanche, il est possible d'agir sur la manière dont ces expériences sont perçues, interprétées et régulées au niveau émotionnel (Aldao et al., 2015; Lazarus & Folkman, 1984). À cet égard, l'anxiété de trait constitue un indicateur précieux de la sensibilité aux situations incertaines ou menaçantes, et justifie une attention particulière dès le départ. Une telle posture permet ainsi de repérer plus tôt les profils plus à risque et d'orienter les interventions vers le développement de stratégies d'adaptation plus ajustées aux besoins du client.

Les données concernant l'effet combiné de l'anxiété de trait et de l'exposition antérieure au stress soulignent également l'importance d'un travail thérapeutique individualisé, ancré dans l'histoire de vie, les traits de personnalité et les représentations personnelles forgées par les expériences passées. Cette perspective invite à explorer comment les stressseurs antérieurs colorent l'anticipation de l'avenir, activent des schémas cognitifs et mobilisent ou entravent les capacités d'adaptation. Une telle approche confirme à nouveau l'importance d'un travail clinique intégratif, où les événements de vie sont évalués non seulement pour leur nature objective, mais aussi pour leur impact subjectif, leur signification émotionnelle et la manière dont ils résonnent dans l'expérience actuelle du client.

Dans les cas où l'hyperréactivité physiologique est au premier plan, comme l'ont suggéré nos résultats pour les symptômes d'hyperactivation, des interventions centrées sur la régulation corporelle du stress peuvent s'avérer particulièrement pertinentes. Parmi celles-ci, la cohérence cardiaque consiste en une respiration lente et régulière, visant à synchroniser les rythmes respiratoire, cardiaque et autonome, afin de restaurer un équilibre neurovégétatif propice à la régulation émotionnelle (Goessl et al., 2017). Les approches centrées sur le corps, telles que la thérapie somatique et sensorimotrice, s'appuient sur une attention portée aux sensations corporelles présentes, afin d'identifier les tensions persistantes associées à des expériences émotionnelles ou traumatiques, et d'en faciliter le relâchement progressif (Ogden & Fisher, 2015; Payne et al., 2015). Ces approches, qui visent à reconnecter le corps à un sentiment de sécurité, peuvent être intégrées à des pratiques de pleine conscience ou à des interventions cognitives, notamment sur les croyances liées à l'incertitude ou à la perte de contrôle. Le choix des modalités d'intervention devrait être guidé par une évaluation fine du profil de réactivité, afin de combiner au besoin les dimensions corporelles, émotionnelles et cognitives du traitement.

Au-delà des techniques centrées sur la régulation physiologique ou la restructuration cognitive, la flexibilité émotionnelle et l'élaboration psychique apparaissent comme des leviers essentiels pour limiter l'impact de la vulnérabilité dispositionnelle associée à l'anxiété de trait. Différentes approches soulignent l'importance de développer la tolérance à l'incertitude, de réduire l'évitement émotionnel et de renforcer la capacité à réguler les affects négatifs de manière adaptative (Aldao et al., 2010; Aldao et al., 2015; Kashdan & Rottenberg, 2010). L'objectif n'est pas de supprimer l'expérience affective douloureuse, mais d'accroître la capacité à la tolérer, à en moduler l'interprétation et à diversifier les stratégies d'adaptation mobilisées selon le contexte. Ce travail peut être approfondi par des approches exploratoires, qu'elles soient humanistes ou centrées sur les émotions, qui favorisent la réinterprétation des expériences passées et la mise en sens des conflits internes (Angus & Greenberg, 2011; Greenberg, 2004). Ces démarches permettent d'intervenir au cœur de la disposition anxieuse, en facilitant l'intégration affective et la souplesse adaptative. Dans ce processus, la validation émotionnelle, le sentiment de sécurité et la réappropriation subjective des expériences vécues demeurent des leviers reconnus pour réduire la détresse et soutenir l'efficacité personnelle (Angus & Greenberg, 2011; Elliott et al., 2004). En ce sens, l'intervention sur l'affect contribue non seulement à restaurer un sentiment de maîtrise interne, mais aussi à prévenir l'aggravation de la vulnérabilité anxieuse dans un contexte social marqué par la pression à la performance et au contrôle.

Au-delà du cadre clinique individuel, ces constats soulignent également l'intérêt de développer des interventions de type psychoéducatif à plus grande échelle, notamment dans les milieux scolaires ou communautaires. En outillant les jeunes à reconnaître leurs réactions émotionnelles, à décoder leurs interprétations face à l'incertitude, et à développer des stratégies de régulation adaptées, il devient possible d'agir en amont sur les facteurs de vulnérabilité (Durlak et al., 2011; Taylor et al., 2017). De telles interventions peuvent inclure des ateliers sur les distorsions cognitives, l'intolérance à l'incertitude ou la conscience émotionnelle, intégrés aux programmes scolaires ou à des programmes de prévention en santé mentale. Ces programmes pourraient contribuer à renforcer la flexibilité cognitive, la tolérance à l'ambiguïté et la capacité de réévaluation, éléments centraux de la résilience psychologique (Southwick & Charney, 2012). Cette approche préventive, axée sur la compréhension du fonctionnement émotionnel plutôt que sur la pathologie, s'avère particulièrement pertinente dans des contextes où les repères sociaux et affectifs sont de plus en plus souvent mis à l'épreuve.

En somme, ces résultats confirment la nécessité d'une approche clinique sensible à la complexité de l'expérience vécue, où les trajectoires individuelles, les perceptions subjectives et les vulnérabilités dispositionnelles orientent à la fois l'évaluation et l'intervention. Une telle approche vise à ajuster l'intervention au plus près des profils de vulnérabilité, et de mieux soutenir l'adaptation psychologique face à l'adversité.

4.6 Forces et limites

La présente étude comporte plusieurs forces méthodologiques et conceptuelles importantes. Son devis longitudinal a permis de documenter l'évolution de la détresse psychologique sur une période prolongée, dans un contexte exceptionnel de crise sanitaire mondiale. Ce suivi sur un an a offert une perspective dynamique des trajectoires individuelles, en tenant compte des fluctuations propres à chaque participant durant les différentes phases de la pandémie. L'inclusion de manifestations de détresse psychologique incluant les symptômes dépressifs, anxieux, de stress perçu et trois catégories de symptômes du TSPT, a permis une approche transdiagnostique rigoureuse, conforme aux modèles actuels de la psychopathologie centrés sur les processus communs aux troubles internalisés.

La mesure de l'anxiété de trait avant le début de la pandémie constitue un atout méthodologique majeur, qui renforce sa validité prédictive. Il est également important de souligner que les participants avaient été initialement recrutés dans le cadre d'études menées dans nos laboratoires, lesquelles exigeaient un bon état de santé physique et psychologique. Cette sélection préalable a vraisemblablement contribué à la relative résilience observée dans l'échantillon, et pourrait expliquer, en partie, la faible proportion d'individus atteignant des seuils cliniques de détresse psychologique. Les analyses descriptives ont par ailleurs révélé une variabilité limitée, tant pour l'exposition directe aux événements stressants que pour les scores de détresse psychologique, certaines distributions suggérant des effets plancher. Cette restriction de variance a pu réduire la détection d'associations plus larges entre l'exposition antérieure et la sévérité des symptômes. Le fait d'avoir observé des effets significatifs de nos prédicteurs principaux dans un échantillon en bonne santé psychologique, faiblement exposé et globalement fonctionnel, témoigne néanmoins de la sensibilité des indicateurs utilisés. Ces résultats soulignent l'importance d'évaluer ces facteurs de vulnérabilité, même en l'absence de symptômes cliniques manifestes. Il serait pertinent, dans de futures recherches, d'examiner si ces effets se maintiennent dans une population clinique, caractérisée par des niveaux plus élevés de détresse psychologique et des comorbidités.

Il convient de souligner que les caractéristiques sociodémographiques de notre échantillon mentionnées plus haut, de même que le niveau d'éducation élevé et le statut socioculturel et économique généralement favorisé, constituent une limite importante à la généralisation des résultats à des populations plus diversifiées. Ces caractéristiques, reconnues comme des facteurs de protection en contexte pandémique (Fancourt et al., 2021 ; Proto & Quintana-Domeque, 2021), ont été associées à une meilleure accessibilité aux ressources, à un soutien social plus stable et à des stratégies d'adaptation plus efficaces. Par ailleurs, il importe de préciser que l'IES-R évalue trois catégories de symptômes du TSPT (intrusion, évitement et hyperréactivité/altération de la réactivité), ce qui ne correspond pas entièrement à la structure du trouble telle que définie dans le DSM-5, qui distingue plutôt quatre catégories, incluant les altérations des cognitions et de l'humeur (p. ex., croyances négatives persistantes à propos de soi, des autres ou du monde, état émotionnel négatif persistant). Cette divergence conceptuelle pourrait avoir limité la correspondance entre les prédicteurs étudiés et la symptomatologie post-traumatique telle que conceptualisée dans les modèles diagnostiques actuels. Par ailleurs, bien que l'âge et le sexe aient été statistiquement contrôlés dans l'ensemble des analyses, les effets différentiels de ces variables n'ont pu être examinés en détail en raison de la taille de l'échantillon. Cette limite est importante, puisque l'anxiété de trait tend à être plus élevée chez les femmes (Spielberger et al., 1983) et à diminuer avec l'âge, tout comme les niveaux moyens de détresse psychologique et de névrosisme (Kessler et al., 2005 ; Roberts et al., 2006).

En outre, considérant le contexte très particulier de la pandémie de COVID-19 et l'imposition fréquente de mesures de confinement et de distanciation, l'inclusion de mesures portant sur le soutien social et le sentiment de solitude aurait permis d'explorer plus finement les facteurs relationnels susceptibles de moduler la vulnérabilité individuelle face au stress prolongé. Ces dimensions ont en effet été identifiées comme associées aux symptômes dépressifs, anxieux et post-traumatiques durant la pandémie (Gabarrell-Pascuet et al., 2023).

Enfin, bien que l'étude ait ciblé l'anxiété de trait comme facteur principal de vulnérabilité, d'autres traits de personnalité, tels que la conscienciosité ou l'extraversion, n'ont pas été évalués, malgré leur rôle protecteur bien établi dans l'adaptation au stress (Brosch et al., 2022 ; Weiß et al., 2022 ; Zacher et al., 2021). L'inclusion de ces variables aurait permis de mieux circonscrire les effets spécifiques à l'anxiété de trait et d'enrichir l'interprétation globale des résultats.

Par ailleurs, l'absence de groupe contrôle limite la portée interprétative des variations observées au fil du temps. Bien que le devis longitudinal permette de décrire l'évolution intra-individuelle de la détresse psychologique et d'identifier différents facteurs modulant la vulnérabilité, il ne permet pas d'isoler l'effet spécifique du contexte pandémique des autres sources de changement susceptibles d'avoir influencé les trajectoires symptomatiques (p. ex., variations saisonnières, événements concomitants non mesurés, etc.). Les résultats doivent ainsi être compris comme décrivant des trajectoires observées dans un contexte de stress prolongé, sans permettre d'attribuer entièrement ces variations au contexte pandémique lui-même. Des travaux futurs pourraient renforcer les résultats obtenus en intégrant par exemple des données pré-pandémiques comparables (temps 0 pré-pandémique), ou encore des cohortes comparables évaluées hors période de crise. Il aurait également été pertinent de documenter, à chaque temps de mesure, des indicateurs spécifiques au contexte pandémique (p. ex., niveau de restrictions, isolement, stress financier, exposition au virus), afin de mieux examiner leur contribution respective aux variations des symptômes observés.

Ces limites soulignent ainsi la nécessité de reproduire les résultats de cette étude dans des échantillons plus diversifiés et représentatifs.

CONCLUSION

Cet essai doctoral met en évidence le rôle de l'anxiété de trait comme facteur de vulnérabilité transdiagnostique, fortement associé à l'ensemble des dimensions de détresse psychologique analysées dans le contexte spécifique de la pandémie de COVID-19, laquelle a constitué un stressor prolongé et multidimensionnel, bouleversant les sphères sociales, professionnelles et relationnelles. L'exposition directe à des événements stressants, pour sa part, apparaît liée plus spécifiquement aux symptômes d'hyperréactivité physiologique, suggérant une différenciation des processus impliqués. Les effets de modulation observés indiquent que l'anxiété de trait amplifie plus particulièrement la vulnérabilité aux symptômes dépressifs et au stress perçu. Ce profil différencié illustre bien la complexité des trajectoires d'adaptation en contexte de crise prolongée et met en lumière le rôle de l'affectivité négative comme socle de la vulnérabilité psychologique. Dans l'ensemble, ces résultats renforcent la pertinence des modèles transdiagnostiques intégrant les interactions entre dispositions individuelles, expériences de vie et mécanismes cognitifs sous-jacents. Ils soulignent également la nécessité de développer des interventions plus personnalisées, capables de soutenir la résilience et de prévenir l'aggravation de la détresse dans un monde marqué par une incertitude croissante et par la récurrence de bouleversements collectifs, dont la pandémie de COVID-19 a offert une illustration particulièrement éclairante.

APPENDICE A

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



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 prédicteurs*

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 devrez 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 Laperrrière
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

[STATE-TRAIT ANXIETY INVENTORY – TRAIT VERSION (STAIT-T)]

dossier : _____

Date : _____

Questionnaire *State Trait Anxiety Inventory* (Forme Trait)

Vous trouverez ci-dessous un certain nombre d'énoncés que les gens ont déjà utilisés pour se décrire. Lisez chaque énoncé, puis en encerclant le chiffre approprié à droite de l'énoncé, indiquer comment vous vous sentez en général. Il n'y a pas de bonnes ou de mauvaises réponses. Ne vous attardez pas trop longtemps sur un énoncé ou l'autre mais donnez la réponse qui vous semble décrire le mieux les sentiments que vous éprouvez en général.

	Près que jamais	Quelquefois	Souvent	Près que toujours
1. Je me sens bien.....	1	2	3	4
2. Je me sens nerveux(se) ou agité(e).....	1	2	3	4
3. Je me sens content(e) de moi-même.....	1	2	3	4
4. Je voudrais être aussi heureux(se) que les autres semblent l'être.....	1	2	3	4
5. J'ai l'impression d'être un(e) raté(e).....	1	2	3	4
6. Je me sens reposé(e).....	1	2	3	4
7. Je suis d'un grand calme.....	1	2	3	4
8. Je sens que les difficultés s'accumulent au point où je n'arrive pas à les surmonter.....	1	2	3	4
9. Je m'en fais trop pour les choses qui n'en valent pas vraiment la peine.....	1	2	3	4
10. Je suis heureux(se).....	1	2	3	4
11. J'ai des pensées troublantes.....	1	2	3	4
12. Je manque de confiance en moi.....	1	2	3	4
13. Je me sens en sécurité.....	1	2	3	4
14. Prendre des décisions m'est difficile.....	1	2	3	4
15. Je sens que je ne suis pas à la hauteur de la situation.....	1	2	3	4
16. Je suis satisfait(e).....	1	2	3	4
17. Des idées sans importance me passent par la tête et me tracassent.....	1	2	3	4
18. Je prends les déceptions tellement à cœur que je n'arrive pas à les chasser de mon esprit.....	1	2	3	4
19. Je suis une personne qui a les nerfs solides.....	1	2	3	4
20. Je suis tendu(e) et bouleversé(e) lorsque je songe à mes préoccupations et à mes intérêts récents.....	1	2	3	4

APPENDICE C

[LIFE EVENTS CHECKLIST FOR DSM-5 (LEC-5)]

Événements de vie

Dans la liste ci-dessous se trouvent différents événements difficiles ou stressants pouvant arriver à quelqu'un. Pour chaque événement, cocher une ou plusieurs des cases de droite pour indiquer si (1) cela vous est arrivé personnellement; (2) vous en avez été témoin; (3) vous avez appris que c'est arrivé à un membre de la famille ou à un ami proche; (4) vous y avez été exposé dans le cadre de votre travail (par exemple, ambulancier.ère, policier.ère, militaire ou autre type de premier répondant); (5) vous n'êtes pas certain.e; ou (6) ça ne s'applique pas à vous.

Assurez-vous de considérer toute votre vie (de l'enfance à l'âge adulte) lorsque vous parcourez la liste des événements.

Événement	Cela m'est arrivé	J'en ai été témoin	Je l'ai appris	Fait partie de mon travail	Je ne suis pas certain.e	Ne s'applique pas
1. Catastrophe naturelle (inondation, ouragan, tornade, tremblement de terre, etc.)						
2. Incendie ou explosion						
3. Accident de la route (accident de voiture ou de bateau, déraillement de train, écrasement d'avion, etc.)						
4. Accident grave au travail, à domicile ou pendant des occupations de loisirs						
5. Exposition à une substance toxique (produits chimiques dangereux, radiation, etc.)						
6. Agression physique (avoir été attaqué, frappé, battu, reçu des coups de pieds, etc.)						
7. Attaque à main armée (avoir été blessé par une arme à feu ou arme tranchante, avoir été menacé avec un couteau, une arme à feu ou une bombe, etc.)						
8. Agression sexuelle (viol, tentative de viol, être obligé d'accomplir tout acte sexuel par la force ou sous des menaces)						
9. Autre expérience sexuelle non désirée et désagréable						
10. Participation à un conflit armé ou présence dans une zone de guerre (dans l'armée ou comme civil)						
11. Captivité (avoir été kidnappé, enlevé, pris en otage, incarcéré comme prisonnier de guerre, etc.)						
12. Maladie ou blessure mettant la vie en danger						
13. Souffrances humaines intenses						
14. Mort violente (homicide, suicide, etc.)						
15. Mort subite et inattendue d'un proche						
16. Blessure grave, dommage ou mort causé par vous à quelqu'un d'autre						
17. Tout autre expérience très stressante						

APPENDICE D

[DEPRESSION ANXIETY STRESS SCALE (DASS-21)]

EDAS21	<i>Nom:</i>	<i>Date:</i>
<p>Veillez lire chaque énoncé et indiquez lequel correspond le mieux à votre expérience au cours de <i>la dernière semaine</i>. Indiquez votre choix en encerclant le chiffre qui y correspond (soit 0,1,2 ou 3). Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse. Ne vous attardez pas trop longuement aux énoncés.</p> <p><i>L'échelle de notation est la suivante :</i></p> <p>0 ne s'applique pas du tout à moi 1 s'applique un peu à moi, ou une partie du temps 2 s'applique beaucoup à moi, ou une bonne partie du temps 3 s'applique entièrement à moi, ou la grande majorité du temps</p>		
1	J'ai trouvé difficile de décompresser.	
2	J'ai été conscient(e) d'avoir la bouche sèche.	0 1 2 3
3	J'ai eu l'impression de ne pas pouvoir ressentir d'émotion positive.	0 1 2 3
4	J'ai eu de la difficulté à respirer (par exemple, respirations excessivement rapides, essoufflement sans effort physique).	0 1 2 3
5	J'ai eu de la difficulté à initier de nouvelles activités.	0 1 2 3
6	J'ai eu tendance à réagir de façon exagérée.	0 1 2 3
7	J'ai eu des tremblements (par exemple, des mains).	0 1 2 3
8	J'ai eu l'impression de dépenser beaucoup d'énergie nerveuse.	0 1 2 3
9	Je me suis inquiété(e) en pensant à des situations où je pourrais paniquer et faire de moi un(e) idiot(e).	0 1 2 3
10	J'ai eu le sentiment de ne rien envisager avec plaisir.	0 1 2 3
11	Je me suis aperçu(e) que je devenais agité(e).	0 1 2 3
12	J'ai eu de la difficulté à me détendre.	0 1 2 3
13	Je me suis senti(e) abattu(e) et triste.	0 1 2 3
14	J'ai été intolérant(e) à tout ce qui m'empêchait de faire ce que j'avais à faire.	0 1 2 3
15	J'ai eu le sentiment d'être presque pris(e) de panique.	0 1 2 3
16	J'ai été incapable de me sentir enthousiaste au sujet de quoi que ce soit.	0 1 2 3
17	J'ai eu le sentiment de ne pas valoir grand chose comme personne.	0 1 2 3
18	J'ai eu l'impression d'être assez susceptible.	0 1 2 3
19	J'ai été conscient(e) des palpitations de mon coeur en l'absence d'effort physique (sensation d'augmentation de mon rythme cardiaque ou l'impression que mon coeur venait de sauter).	0 1 2 3
20	J'ai eu peur sans bonne raison.	0 1 2 3
21	J'ai eu l'impression que la vie n'avait pas de sens.	0 1 2 3

APPENDICE E

[IMPACT OF EVENT SCALE - REVISED (IES-R)]

IES-R (version française)

Voici une liste de difficultés que les gens éprouvent parfois à la suite d'un événement stressant. Veuillez lire chaque item et indiquer à quel point vous avez été bouleversé(e) par chacune de ces difficultés *au cours des 7 derniers jours* en ce qui concerne la crise de la COVID-19. Dans quelle mesure avez-vous été affecté(e) ou bouleversé(e) par ces difficultés.

	Pas du tout	Un peu	Moyennement	Passablement	Extrêmement
1. Tout rappel de l'événement ravivait mes sentiments face à l'événement	0	1	2	3	4
2. Je me réveillais la nuit	0	1	2	3	4
3. Différentes choses m'y faisait penser	0	1	2	3	4
4. Je me sentais irritable et en colère	0	1	2	3	4
5. Quand j'y repensais ou qu'on me le rappelait, j'évitais de me laisser bouleverser	0	1	2	3	4
6. Sans le vouloir, j'y repensais	0	1	2	3	4
7. J'ai eu l'impression que l'événement n'était jamais arrivé ou n'était pas réel	0	1	2	3	4
8. Je me suis tenu loin de ce qui m'y faisait penser	0	1	2	3	4
9. Des images de l'événement surgissaient dans ma tête	0	1	2	3	4
10. J'étais nerveux (nerveuse) et je sursautais facilement	0	1	2	3	4
11. J'essayais de ne pas y penser	0	1	2	3	4

	Pas du tout	Un peu	Moyennement	Passablement	Extrêmement
12. J'étais conscient(e) d'avoir encore beaucoup d'émotions à propos de l'événement, mais je n'y ai pas fait face	0	1	2	3	4
13. Mes sentiments à propos de l'événement étaient comme figés	0	1	2	3	4
14. Je me sentais et je réagissais comme si j'étais encore dans l'événement	0	1	2	3	4
15. J'avais du mal à m'endormir	0	1	2	3	4
16. J'ai ressenti des vagues de sentiments intenses à propos de l'événement	0	1	2	3	4
17. J'ai essayé de l'effacer de ma mémoire	0	1	2	3	4
18. J'avais du mal à me concentrer	0	1	2	3	4
19. Ce qui me rappelait l'événement me causait des réactions physiques telles que des sueurs, des difficultés à respirer, des nausées ou des palpitations	0	1	2	3	4
20. J'ai rêvé à l'événement	0	1	2	3	4
21. J'étais aux aguets et sur mes gardes	0	1	2	3	4
22. J'ai essayé de ne pas en parler	0	1	2	3	4

RÉFÉRENCES

- Abate, B. B., Sendekie, A. K., Tadesse, A. W., Engdaw, T., Mengesha, A., Zemariam, A. B., ... & Azmeraw, M. (2024). Resilience after adversity: An umbrella review of adversity protective factors and resilience-promoting interventions. *Frontiers in Psychiatry, 15*, 1391312. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1391312>
- Abramowitz, J. S., Whiteside, S., Lynam, D., & Kalsy, S. (2003). Is thought-action fusion specific to obsessive-compulsive disorder? A mediating role of negative affect. *Behaviour Research and Therapy, 41*(9), 1069–1079. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(02\)00243-7](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(02)00243-7)
- Aiken, L. S., & West, S. G. (1991). *Multiple regression: Testing and interpreting interactions*. Sage Publications.
- Akbari, M., Spada, M. M., Nikčević, A. V., & Zamani, E. (2021). The relationship between fear of COVID-19 and health anxiety among families with COVID-19 infected: The mediating role of metacognitions, intolerance of uncertainty and emotion regulation. *Clinical Psychology & Psychotherapy, 28*(6), 1354–1366. <https://doi.org/10.1002/cpp.2628>
- Aknin, L. B., De Neve, J. E., Dunn, E. W., Fancourt, D. E., Goldberg, E., Helliwell, J. F., ... & Ben Amor, Y. (2022). Mental health during the first year of the COVID-19 pandemic: A review and recommendations for moving forward. *Perspectives on Psychological Science, 17*(4), 915–936. <https://doi.org/10.1177/17456916211029964>
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 30*(2), 217–237. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
- Aldao, A., Sheppes, G., & Gross, J. J. (2015). Emotion regulation flexibility. *Cognitive Therapy and Research, 39*(3), 263–278. <https://doi.org/10.1007/s10608-014-9662-4>
- Alradhi, M. A., Moore, J., Patte, K. A., O’Leary, D. D., & Wade, T. J. (2022). Adverse childhood experiences and COVID-19 stress on changes in mental health among young adults. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 19*(19), 12874. <https://doi.org/10.3390/ijerph191912874>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.).
- Amiri, H., Rezapour, M., Nakhaee, N., Nekoei-Moghadam, M., & Jahani, Y. (2021). Patterns of traumatic events and its relations with posttraumatic growth and religiosity in Iranian college students. *Journal of Education and Health Promotion, 10*(1), 276. https://doi.org/10.4103/jehp.jehp_1147_20
- Angus, L. E., & Greenberg, L. S. (2011). *Working with narrative in emotion-focused therapy: Changing stories, healing lives*. American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/12325-000>

- Appleyard, K., Egeland, B., van Dulmen, M. H., & Sroufe, L. A. (2005). When more is not better: The role of cumulative risk in child behavior outcomes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(3), 235–245. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00351.x>
- 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>
- Arcand, M., Zerroug, Y., Peyrot, C., Cernik, R., Herba, C. M., & Marin, M.-F. (2025). Effect of coping strategies on perceived stress and hair cortisol levels during the COVID-19 pandemic according to sex. *Stress and Health*, 41(1), e70012. <https://doi.org/10.1002/smi.70012>
- Ashtari, S., Rahimi-Bashar, F., Karimi, L., Salesi, M., Guest, P. C., Riahi, M. M., ... & Sahebkar, A. (2023). Psychological distress impact of coronavirus disease (COVID-19) outbreak on three continents: A systematic review and meta-analysis. In A. Sahebkar (Ed.), *Application of omic techniques to identify new biomarkers and drug targets for COVID-19* (pp. 73–95). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-031-28012-2_4
- Bados, A., Gómez-Benito, J., & Balaguer, G. (2010). The State-Trait Anxiety Inventory, Trait version: Does it really measure anxiety? *Journal of Personality Assessment*, 92(6), 560–567. <https://doi.org/10.1080/00223891.2010.513295>
- Baldwin, J. R., Reuben, A., Newbury, J. B., & Danese, A. (2019). Agreement between prospective and retrospective measures of childhood maltreatment: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, 76(6), 584–593. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.0097>
- Barlow, D. H., Sauer-Zavala, S., Carl, J. R., Bullis, J. R., & Ellard, K. K. (2014). The nature, diagnosis, and treatment of neuroticism: Back to the future. *Clinical Psychological Science*, 2(3), 344–365. <https://doi.org/10.1177/2167702613505532>
- Bar-Haim, Y., Lamy, D., Pergamin, L., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van IJzendoorn, M. H. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: A meta-analytic study. *Psychological Bulletin*, 133(1), 1–24. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.1>
- Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The moderator–mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51(6), 1173–1182. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.51.6.1173>
- Basten, U., Stelzel, C., & Fiebach, C. J. (2012). Trait anxiety and the neural efficiency of manipulation in working memory. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 12(3), 571–588. <https://doi.org/10.3758/s13415-012-0100-3>
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. International Universities Press.
- Beck, J. G., Coffey, S. F., Palyo, S. A., Gudmundsdottir, B., Miller, L. M., & Colder, C. R. (2004). Psychometric properties of the Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI): A replication with motor vehicle accident survivors. *Psychological Assessment*, 16(3), 289–298. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.16.3.289>

- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., Emery, G., DeRubeis, R. J., & Hollon, S. D. (2024). *Cognitive therapy of depression*. Guilford Press.
- Berman, M. G., Peltier, S., Nee, D. E., Kross, E., Deldin, P. J., & Jonides, J. (2011). Depression, rumination and the default network. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 6(5), 548–555. <https://doi.org/10.1093/scan/nsq080>
- Bieling, P. J., Antony, M. M., & Swinson, R. P. (1998). The State-Trait Anxiety Inventory, Trait version: Structure and content re-examined. *Behaviour Research and Therapy*, 36(7–8), 777–788. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(98\)00023-0](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(98)00023-0)
- Bilodeau-Houle, A., Duplessis-Marcotte, F., Raymond, C., Primiani, R., & Marin, M.-F. (2025). Stress in lockdown: Exploring the interplay and effects of cortisol and psychological distress in parent–child dyads. *Journal of Neural Transmission*, 132(3–4), 341–353. <https://doi.org/10.1007/s00702-025-02898-z>
- 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>
- Bishop, S. J. (2009). Trait anxiety and impoverished prefrontal control of attention. *Nature Neuroscience*, 12(1), 92–98. <https://doi.org/10.1038/nn.2242>
- Blasco-Belled, A., Tejada-Gallardo, C., Fatsini-Prats, M., & Alsinet, C. (2024). Mental health among the general population and healthcare workers during the COVID-19 pandemic: A meta-analysis of well-being and psychological distress prevalence. *Current Psychology*, 43(9), 8435–8446. <https://doi.org/10.1007/s12144-022-02913-6>
- Bonanno, G. A. (2004). Loss, trauma, and human resilience: Have we underestimated the human capacity to thrive after extremely aversive events? *American Psychologist*, 59(1), 20–28. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.59.1.20>
- Bower, M., Smout, S., Donohoe-Bales, A., O’Dean, S., Teesson, L., Boyle, J., ... & Teesson, M. (2023). A hidden pandemic? An umbrella review of global evidence on mental health in the time of COVID-19. *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1107560. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1107560>
- Brewin, C. R., Andrews, B., & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(5), 748–766. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.68.5.748>
- Bridgland, V. M., Moeck, E. K., Green, D. M., Swain, T. L., Nayda, D. M., Matson, L. A., ... & Takarangi, M. K. (2021). Why the COVID-19 pandemic is a traumatic stressor. *PLOS ONE*, 16(1), e0240146. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0240146>
- Brosch, K., Meller, T., Pfarr, J. K., Stein, F., Schmitt, S., Ringwald, K. G., ... & Kircher, T. (2022). Which traits predict elevated distress during the COVID-19 pandemic? Results from a large, longitudinal

- cohort study with psychiatric patients and healthy controls. *Journal of Affective Disorders*, 297, 18–25. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.10.017>
- Brouillard, A., Davignon, L.-M., Fortin, J., & Marin, M.-F. (2022). A year through the COVID-19 pandemic: Deleterious impact of hormonal contraception on psychological distress in women. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 835857. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.835857>
- Brown, R. (1994). *An introduction to neuroendocrinology*. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511623264>
- Brown, G. W., Harris, T. O., & Hepworth, C. (1995). Loss, humiliation and entrapment among women developing depression: A patient and non-patient comparison. *Psychological Medicine*, 25(1), 7–22. <https://doi.org/10.1017/S003329170002804X>
- Brunet, A., St-Hilaire, A., Jehel, L., & King, S. (2003). Validation of a French version of the Impact of Event Scale-Revised (IES-R). *Canadian Journal of Psychiatry*, 48(1), 56–61. <https://doi.org/10.1177/070674370304800111>
- Brunet, A., Rivest-Beauregard, M., Lonergan, M., Cipolletta, S., Rasmussen, A., Meng, X., ... & Sapkota, R. P. (2022). PTSD is not the emblematic disorder of the COVID-19 pandemic; adjustment disorder is. *BMC Psychiatry*, 22, 300. <https://doi.org/10.1186/s12888-022-03903-5>
- Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R., & Schacter, D. L. (2008). The brain's default network: Anatomy, function, and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124(1), 1–38. <https://doi.org/10.1196/annals.1440.011>
- Bueno-Notivol, J., Gracia-García, P., Olaya, B., Lasheras, I., López-Antón, R., & Santabárbara, J. (2021). Prevalence of depression during the COVID-19 outbreak: A meta-analysis of community-based studies. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 21(1), 100196. <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2020.07.007>
- Buhr, K., & Dugas, M. J. (2006). Investigating the construct validity of intolerance of uncertainty and its unique relationship with worry. *Journal of Anxiety Disorders*, 20(2), 222–236. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2004.12.004>
- Calvo, M. G., & Cano-Vindel, A. (1997). The nature of trait anxiety: Cognitive and biological vulnerability. *European Psychologist*, 2(4), 301–312. <https://doi.org/10.1027/1016-9040.2.4.301>
- Cannon, W. B. (1929). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage* (2nd ed.). Appleton-Century-Crofts.
- Carleton, R. N. (2016). Into the unknown: A review and synthesis of contemporary models involving uncertainty. *Journal of Anxiety Disorders*, 39, 30–43. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.02.007>
- Carlson, E. B., Palmieri, P. A., Field, N. P., Dalenberg, C. J., Macia, K. S., & Spain, D. A. (2016). Contributions of risk and protective factors to prediction of psychological symptoms after traumatic experiences. *Comprehensive Psychiatry*, 69, 106–115. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2016.04.022>

- Casada, J. H., & Roache, J. D. (2005). Behavioral inhibition and activation in posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease, 193*(2), 102–109. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000152809.20938.37>
- Cénat, J. M., Blais-Rochette, C., Kokou-Kpolou, C. K., Noorishad, P.-G., Mukunzi, J. N., McIntee, S.-E., ... & Labelle, P. R. (2021). Prevalence of symptoms of depression, anxiety, insomnia, posttraumatic stress disorder, and psychological distress among populations affected by the COVID-19 pandemic: A systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Research, 295*, 113599. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.113599>
- Chida, Y., & Hamer, M. (2008). Chronic psychosocial factors and acute physiological responses to laboratory-induced stress in healthy populations: A quantitative review of 30 years of investigations. *Psychological Bulletin, 134*(6), 829–885. <https://doi.org/10.1037/a0013342>
- Christopher, G., & MacDonald, J. (2005). The impact of clinical depression on working memory. *Cognitive Neuropsychiatry, 10*(5), 379–399. <https://doi.org/10.1080/13546800444000128>
- Clark, D. A., & Beck, A. T. (2010). *Cognitive therapy of anxiety disorders: Science and practice*. Guilford Press.
- Clark, L. A., & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology, 100*(3), 316–336. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.100.3.316>
- Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of Health and Social Behavior, 24*(4), 385–396. <https://www.jstor.org/stable/2136404>
- Costa, P. T., Jr., & McCrae, R. R. (2008). The revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R). In G. J. Boyle, G. Matthews, & D. H. Saklofske (Eds.), *The SAGE handbook of personality theory and assessment: Personality measurement and testing* (Vol. 2, pp. 179–198). Sage. <https://doi.org/10.4135/9781849200479.n9>
- Creamer, M., Bell, R., & Failla, S. (2003). Psychometric properties of the Impact of Event Scale—Revised. *Behaviour Research and Therapy, 41*(12), 1489–1496. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2003.07.010>
- 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>
- D'Avanzato, C., Joormann, J., Siemer, M., & Gotlib, I. H. (2013). Emotion regulation in depression and anxiety: Examining diagnostic specificity and stability of strategy use. *Cognitive Therapy and Research, 37*(5), 968–980. <https://doi.org/10.1007/s10608-013-9537-0>
- De Landsheer, C., & Walburg, V. (2022). Links between rational and irrational beliefs, trait anxiety and fear of COVID-19. *Psychologie Française, 67*(3), 305–316. <https://doi.org/10.1016/j.psfr.2022.06.005>

- De Pasquale, C., Pistorio, M. L., Sciacca, F., & Hichy, Z. (2021). Relationships between anxiety, perceived vulnerability to disease, and smartphone use during coronavirus disease 2019 pandemic in a sample of Italian college students. *Frontiers in Psychology, 12*, 692503. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.692503>
- De Raedt, R., & Koster, E. H. (2010). Understanding vulnerability for depression from a cognitive neuroscience perspective: A reappraisal of attentional factors and a new conceptual framework. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 10*(1), 50–70. <https://doi.org/10.3758/cabn.10.1.50>
- DiGangi, J. A., Gomez, D., Mendoza, L., Jason, L. A., Keys, C. B., & Koenen, K. C. (2013). Pretrauma risk factors for posttraumatic stress disorder: A systematic review of the literature. *Clinical Psychology Review, 33*(6), 728–744. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.05.002>
- Dugas, M. J., Schwartz, A., & Francis, K. (2004). Brief report: Intolerance of uncertainty, worry, and depression. *Cognitive Therapy and Research, 28*(6), 835–842. <https://doi.org/10.1007/s10608-004-0669-0>
- 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>
- Durlak, J. A., Weissberg, R. P., Dymnicki, A. B., Taylor, R. D., & Schellinger, K. B. (2011). The impact of enhancing students’ social and emotional learning: A meta-analysis of school-based universal interventions. *Child Development, 82*(1), 405–432. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2010.01564.x>
- Elliott, R., Watson, J. C., Goldman, R. N., & Greenberg, L. S. (2004). *Learning emotion-focused therapy: The process-experiential approach to change*. American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/10725-000>
- Elwood, L. S., Wolitzky-Taylor, K., & Olatunji, B. O. (2012). Measurement of anxious traits: A contemporary review and synthesis. *Anxiety, Stress, & Coping, 25*(6), 647–666. <https://doi.org/10.1080/10615806.2011.582949>
- 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>
- Ercan, I., Hafizoglu, S., Ozkaya, G., Kirli, S., Yalcintas, E., & Akaya, C. (2015). Examinando los puntajes de corte para el Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo [Examining cut-off values for the State-Trait Anxiety Inventory]. *Revista Argentina de Clínica Psicológica, 24*(2), 143–148.
- Eshel, N., & Roiser, J. P. (2010). Reward and punishment processing in depression. *Biological Psychiatry, 68*(2), 118–124. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.01.027>
- Espejo, E. P., Hammen, C. L., Connolly, N. P., Brennan, P. A., Najman, J. M., & Bor, W. (2007). Stress sensitization and adolescent depressive severity as a function of childhood adversity: A link to

- anxiety disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35(2), 287–299. <https://doi.org/10.1007/s10802-006-9090-3>
- Evans, G. W., Li, D., & Whipple, S. S. (2013). Cumulative risk and child development. *Psychological Bulletin*, 139(6), 1342–1396. <https://doi.org/10.1037/a0031808>
- Eysenck, H. J., Eysenck, S. B. G., & Barrett, P. (1985). A revised version of the Psychoticism scale. *Personality and Individual Differences*, 6(1), 21–29. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(85\)90026-1](https://doi.org/10.1016/0191-8869(85)90026-1)
- Eysenck, M. W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective*. Psychology Press.
- Fancourt, D., Steptoe, A., & Bu, F. (2021). Trajectories of anxiety and depressive symptoms during enforced isolation due to COVID-19 in England: A longitudinal observational study. *The Lancet Psychiatry*, 8(2), 141–149. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30482-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30482-X)
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., & Marks, J. S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14(4), 245–258. [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(98\)00017-8](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(98)00017-8)
- Forbes, D., Fletcher, S., Parslow, R., Phelps, A., O'Donnell, M., Bryant, R. A., ... & Creamer, M. (2012). Trauma at the hands of another: Longitudinal study of differences in the posttraumatic stress disorder symptom profile following interpersonal compared with noninterpersonal trauma. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 73(3), 372–376. <https://doi.org/10.4088/JCP.10m06640>
- Fountoulakis, K. N., Papadopoulou, M., Kleanthous, S., Papadopoulou, A., Bizeli, V., Nimatoudis, I., & Kaprinis, G. S. (2006). Reliability and psychometric properties of the Greek translation of the State-Trait Anxiety Inventory Form Y: Preliminary data. *Annals of General Psychiatry*, 5, 2. <https://doi.org/10.1186/1744-859X-5-2>
- Gabarrell-Pascuet, A., García-Mieres, H., Giné-Vázquez, I., Moneta, M. V., Koyanagi, A., Haro, J. M., & Domènech-Abella, J. (2023). The association of social support and loneliness with symptoms of depression, anxiety, and posttraumatic stress during the COVID-19 pandemic: A meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(4). <https://doi.org/10.3390/ijerph20042765>
- Gabet, S., Thierry, B., Wasfi, R., Simonelli, G., Hudon, C., Lessard, L., ... & Moullec, G. (2023). How is the COVID-19 pandemic impacting our life, mental health, and well-being? Design and preliminary findings of the pan-Canadian longitudinal COHESION study. *BMC Public Health*, 23, 2401. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-17297-w>
- Galatzer-Levy, I. R., Huang, S. H., & Bonanno, G. A. (2018). Trajectories of resilience and dysfunction following potential trauma: A review and statistical evaluation. *Clinical Psychology Review*, 63, 41–55. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.05.008>
- Galea, S., Nandi, A., & Vlahov, D. (2005). The epidemiology of post-traumatic stress disorder after disasters. *Epidemiologic Reviews*, 27(1), 78–91. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxi003>

- Gauthier, J., & Bouchard, S. (1993). Adaptation canadienne-française de la forme révisée du State–Trait Anxiety Inventory de Spielberger. *Canadian Journal of Behavioural Science / Revue canadienne des sciences du comportement*, 25(4), 559–578. <https://doi.org/10.1037/h0078881>
- Gawda, B., & Szepietowska, E. (2016). Trait anxiety modulates brain activity during performance of verbal fluency tasks. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 10, Article 10. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2016.00010>
- Gazendam, F. J., Kamphuis, J. H., & Kindt, M. (2013). Deficient safety learning characterizes high trait anxious individuals. *Biological Psychology*, 92(2), 342–352. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.11.006>
- Gilman, S. E., Kawachi, I., Fitzmaurice, G. M., & Buka, S. L. (2002). Socioeconomic status in childhood and the lifetime risk of major depression. *International Journal of Epidemiology*, 31(2), 359–367.
- Godara, M., Rademacher, J., Hecht, M., Silveira, S., Voelkle, M. C., & Singer, T. (2023). Heterogeneous mental health responses to the COVID-19 pandemic in Germany: An examination of long-term trajectories, risk factors, and vulnerable groups. *Healthcare*, 11(9), 1305. <https://doi.org/10.3390/healthcare11091305>
- Godara, M., & Singer, T. (2024). Resilient stress reactivity profiles predict mental health gains from online contemplative training: A randomized clinical trial. *Journal of Personalized Medicine*, 14(5), 493. <https://doi.org/10.3390/jpm14050493>
- Goessl, V. C., Curtiss, J. E., & Hofmann, S. G. (2017). The effect of heart rate variability biofeedback training on stress and anxiety: A meta-analysis. *Psychological Medicine*, 47(15), 2578–2586. <https://doi.org/10.1017/S0033291717001003>
- Goldmann, E., & Galea, S. (2014). Mental health consequences of disasters. *Annual Review of Public Health*, 35, 169–183. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-032013-182435>
- Gonçalves, M. P., Freires, L. A., Tavares, J. E. T., Vilar, R., & Gouveia, V. V. (2021). Fear of COVID and trait anxiety: Mediation of resilience in university students. *Psicologia: Teoria e Prática*, 23(1). <https://doi.org/10.17575/psicologia.v35i1.1448>
- Gray, M. J., Litz, B. T., Hsu, J. L., & Lombardo, T. W. (2004). Psychometric properties of the Life Events Checklist. *Assessment*, 11(4), 330–341. <https://doi.org/10.1177/1073191104269954>
- Green, J. G., McLaughlin, K. A., Berglund, P. A., Gruber, M. J., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Kessler, R. C. (2010). Childhood adversities and adult psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey Replication I: Associations with first onset of DSM-IV disorders. *Archives of General Psychiatry*, 67(2), 113–123. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.186>
- Greenberg, L. S. (2004). Emotion-focused therapy. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 11(1), 3–16. <https://doi.org/10.1002/cpp.388>

- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348–362. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
- Gullo, S., Gelo, O. C. G., Bassi, G., Lo Coco, G., Lagetto, G., Esposito, G., ... & Di Blasi, M. (2023). The role of emotion regulation and intolerance to uncertainty on the relationship between fear of COVID-19 and distress. *Current Psychology*, 42(23), 19658–19669. <https://doi.org/10.1007/s12144-022-03071-5>
- Haddad, A. D., Pritchett, D., Lissek, S., & Lau, J. Y. (2012). Trait anxiety and fear responses to safety cues: Stimulus generalization or sensitization? *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 34(2), 323–331. <https://doi.org/10.1007/s10862-012-9284-7>
- Hammen, C., Henry, R., & Daley, S. E. (2000). Depression and sensitization to stressors among young women as a function of childhood adversity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(5), 782–787. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.68.5.782>
- Haslam, N., Holland, E., & Kuppens, P. (2012). Categories versus dimensions in personality and psychopathology: A quantitative review of taxometric research. *Psychological Medicine*, 42(5), 903–920. <https://doi.org/10.1017/S0033291711001966>
- Hébert, M., Jean-Thorn, A., & Fortin, L. (2022). History of trauma and COVID-19-related psychological distress and PTSD. *Psychiatry Research Communications*, 2(4), 100092. <https://doi.org/10.1016/j.psychom.2022.100092>
- Herman, J. P. (2013). Neural control of chronic stress adaptation. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 7, 61. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2013.00061>
- Hernández-Posadas, A., Lommen, M. J. J., de la Rosa Gómez, A., Bouman, T. K., Mancilla-Díaz, J. M., & del Palacio González, A. (2024). Transdiagnostic factors in symptoms of depression and post-traumatic stress: A systematic review. *Current Psychology*, 43(7), 5933–5948. <https://doi.org/10.1007/s12144-023-04792-x>
- John, O. P., Donahue, E. M., & Kentle, R. L. (1991). *The Big Five Inventory—Versions 4a and 54*. University of California, Berkeley, Institute of Personality and Social Research.
- Johnson, S. T., Dadi, D., Friedman, J. K., Hanson, S., Tavernier, R. L. E., & Mason, S. M. (2024). The role of prior trauma exposure and subsequent posttraumatic stress disorder in reactions to the COVID-19 pandemic: A qualitative study. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 16(6), 942–952. <https://doi.org/10.1037/tra0001541>
- Josiah, B. O., & Ncube, F. (2023). The impacts of COVID-19 pandemic on mental health: A scoping review. *Nigerian Health Journal*, 23(1), 524–559. <https://doi.org/10.60787/tnhj.v23i1.644>
- Kashdan, T. B., & Rottenberg, J. (2010). Psychological flexibility as a fundamental aspect of health. *Clinical Psychology Review*, 30(7), 865–878. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.03.001>

- Kendler, K. S., Hettema, J. M., Butera, F., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (2003). Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. *Archives of General Psychiatry*, *60*(8), 789–796. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.8.789>
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, *62*(6), 593–602. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.593>
- Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Benjet, C., Bromet, E. J., Cardoso, G., ... & Koenen, K. C. (2017). Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys. *European Journal of Psychotraumatology*, *8*(sup5), 1353383. <https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1353383>
- Keyes, C. L. M. (2002). The mental health continuum: From languishing to flourishing in life. *Journal of Health and Social Behavior*, *43*(2), 207–222. <https://www.jstor.org/stable/3090197>
- Khan, A. A., Jacobson, K. C., Gardner, C. O., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2005). Personality and comorbidity of common psychiatric disorders. *The British Journal of Psychiatry*, *186*(3), 190–196. <https://doi.org/10.1192/bjp.186.3.190>
- Kirkbride, J. B., Anglin, D. M., Colman, I., Dykxhoorn, J., Jones, P. B., Patalay, P., ... & Griffiths, S. L. (2024). The social determinants of mental health and disorder: Evidence, prevention and recommendations. *World Psychiatry*, *23*(1), 58–90. <https://doi.org/10.1002/wps.21160>
- 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>
- Knowles, K. A., & Olatunji, B. O. (2020). Specificity of trait anxiety in anxiety and depression: Meta-analysis of the State-Trait Anxiety Inventory. *Clinical Psychology Review*, *82*, 101928. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2020.101928>
- Kocalevent, R.-D., Levenstein, S., Fliege, H., Schmid, G., Hinz, A., Brähler, E., & Klapp, B. F. (2007). Contribution of perceived stress to symptoms of depression and anxiety in the general population: Study of a large representative sample. *Journal of Psychosomatic Research*, *63*(1), 113–122. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2007.02.010>
- Kok, L., Sep, M. S., Veldhuijzen, D. S., Cornelisse, S., Nierich, A. P., van der Maaten, J., ... & DECS Study Group. (2016). Trait anxiety mediates the effect of stress exposure on post-traumatic stress disorder and depression risk in cardiac surgery patients. *Journal of Affective Disorders*, *206*, 216–223. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.07.020>
- Kotov, R., Gamez, W., Schmidt, F., & Watson, D. (2010). Linking “big” personality traits to anxiety, depressive, and substance-use disorders: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, *136*(5), 768–821. <https://doi.org/10.1037/a0020327>

- Kreibig, S. D. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biological Psychology*, 84(3), 394–421. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.03.010>
- Krueger, R. F., & Markon, K. E. (2006). Reinterpreting comorbidity: A model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 2(1), 111–133. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.2.022305.095213>
- Kuhlman, K. R., Straka, K., Mousavi, Z., Tran, M. L., & Rodgers, E. (2021). Predictors of adolescent resilience during the COVID-19 pandemic: Cognitive reappraisal and humor. *Journal of Adolescent Health*, 69, 729–736. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2021.07.006>
- Kühn, S., Schubert, F., & Gallinat, J. (2011). Structural correlates of trait anxiety: Reduced thickness in medial orbitofrontal cortex accompanied by volume increase in nucleus accumbens. *Journal of Affective Disorders*, 134(1–3), 315–319. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.06.003>
- Kujawa, A., Green, H., Compas, B. E., Dickey, L., & Pegg, S. (2020). Exposure to COVID-19 pandemic stress: Associations with depression and anxiety in emerging adults in the United States. *Depression and Anxiety*, 37, 1280–1288. <https://doi.org/10.1002/da.23109>
- Lahav, Y. (2020). Psychological distress related to COVID-19: The contribution of continuous traumatic stress. *Journal of Affective Disorders*, 277, 129–137. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.07.141>
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. Springer.
- Linde, K., Olm, M., Teusen, C., Aktürk, Z., von Schrottenberg, V., Hapfelmeier, A., Dawson, S., Rücker, G., Löwe, B., & Schneider, A. (2022). The diagnostic accuracy of widely used self-report questionnaires for detecting anxiety disorders in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2022(9), CD015292. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD015292>
- Loos, S., Wolf, S., Tutus, D., & Goldbeck, L. (2015). [Frequency and type of traumatic events in children and adolescents with a posttraumatic stress disorder]. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 64(8), 617–633. <https://doi.org/10.13109/prkk.2015.64.8.617>
- Lovibond, S. H., & Lovibond, P. F. (1995). *Manual for the Depression Anxiety Stress Scales (DASS)*. Psychology Foundation.
- 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>
- 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>
- 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., Zsido, R. G., Song, H., Lasko, N. B., Killgore, W. D. S., Rauch, S. L., & Milad, M. R. (2017). Skin conductance responses and neural activations during fear conditioning and extinction recall across anxiety disorders. *JAMA Psychiatry*, *74*(6), 622–631. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0329>
- Mauss, I. B., & Robinson, M. D. (2009). Measures of emotion: A review. *Cognition and Emotion*, *23*(2), 209–237. <https://doi.org/10.1080/02699930802204677>
- May, C. L., & Wisco, B. E. (2016). Defining trauma: How level of exposure and proximity affect risk for posttraumatic stress disorder. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, *8*(2), 233. <https://doi.org/10.1037/tra0000077>
- McLaughlin, K. A., Colich, N. L., Rodman, A. M., & Weissman, D. G. (2020). Mechanisms linking childhood trauma exposure and psychopathology: A transdiagnostic model of risk and resilience. *BMC Medicine*, *18*, Article 96. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01561-6>
- McLaughlin, K. A., Conron, K. J., Koenen, K. C., & Gilman, S. E. (2010). Childhood adversity, adult stressful life events, and risk of past-year psychiatric disorder: A test of the stress sensitization hypothesis in a population-based sample of adults. *Psychological Medicine*, *40*(10), 1647–1658. <https://doi.org/10.1017/S0033291709992121>
- McLaughlin, K. A., & Lambert, H. K. (2017). Child trauma exposure and psychopathology: Mechanisms of risk and resilience. *Current Opinion in Psychology*, *14*, 29–34. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2016.10.004>
- 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>
- McLaughlin, K. A., & Sheridan, M. A. (2016). Beyond cumulative risk: A dimensional approach to childhood adversity. *Current Directions in Psychological Science*, *25*(4), 239–245. <https://doi.org/10.1177/0963721416655883>
- McLaughlin, K. A., Sheridan, M. A., & Lambert, H. K. (2015). Childhood adversity and neural development: Deprivation and threat as distinct dimensions of early experience. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *47*, 578–591. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.10.012>
- McLaughlin, K. A., Sheridan, M. A., Humphreys, K. L., Belsky, J., & Ellis, B. J. (2021). The value of dimensional models of early experience: Thinking clearly about concepts and categories. *Perspectives on Psychological Science*, *16*(6), 1463–1472. <https://doi.org/10.1177/1745691621992346>
- Merino, H., Senra, C., & Ferreira, F. (2016). Are worry and rumination specific pathways linking neuroticism and symptoms of anxiety and depression in patients with generalized anxiety disorder, major depressive disorder and mixed anxiety–depressive disorder? *PLOS ONE*, *11*(5), e0156169. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156169>

- Milad, M. R., & Rauch, S. L. (2007). The role of the orbitofrontal cortex in anxiety disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1121(1), 546–559. <https://doi.org/10.1196/annals.1401.006>
- Milad, M. R., & Quirk, G. J. (2012). Fear extinction as a model for translational neuroscience: Ten years of progress. *Annual Review of Psychology*, 63, 129–151. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.121208.131631>
- Millroth, P., & Frey, R. (2021). Fear and anxiety in the face of COVID-19: Negative dispositions towards risk and uncertainty as vulnerability factors. *Journal of Anxiety Disorders*, 83, 102454. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2021.102454>
- Minelli, A., Silva, R. C., Barlati, S., Vezzoli, M., Carletto, S., Isabello, C., ... & Vita, A. (2022). The elephant in the room: A cross-sectional study on the stressful psychological effects of the COVID-19 pandemic in mental healthcare workers. *Brain Sciences*, 12(3), 408. <https://doi.org/10.3390/brainsci12030408>
- Mitte, K. (2008). Memory bias for threatening information in anxiety and anxiety disorders: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 134(6), 886–911. <https://doi.org/10.1037/a0013343>
- Miskovich, T. A., Pedersen, W. S., Belleau, E. L., Shollenbarger, S., Lisdahl, K. M., & Larson, C. L. (2016). Cortical gyrification patterns associated with trait anxiety. *PLOS ONE*, 11(2), e0149434. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0149434>
- Monroe, S. M. (2008). Modern approaches to conceptualizing and measuring human life stress. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4, 33–52. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.4.022007.141207>
- Monroe, S. M., & Slavich, G. M. (2016). Psychological stressors: Overview. In G. Fink (Ed.), *Stress: Concepts, cognition, emotion, and behavior* (pp. 109–115). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800951-2.00013-3>
- 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>
- Muris, P., Roelofs, J., Meesters, C., & Boomsma, P. (2004). Rumination and worry in nonclinical adolescents. *Cognitive Therapy and Research*, 28(4), 539–554. <https://doi.org/10.1023/B:COTR.0000045563.66060.3e>
- Nam, S. H., Nam, J. H., & Kwon, C. Y. (2021). Comparison of the mental health impact of COVID-19 on vulnerable and non-vulnerable groups: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(20), 10830. <https://doi.org/10.3390/ijerph182010830>
- Nikčević, A. V., Marino, C., Kolubinski, D. C., Leach, D., & Spada, M. M. (2021). Modelling the contribution of the Big Five personality traits, health anxiety, and COVID-19 psychological distress to generalised anxiety and depressive symptoms during the COVID-19 pandemic. *Journal of Affective Disorders*, 279, 578–584. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.10.053>

- Norris, F. H. (1992). Epidemiology of trauma: Frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*(3), 409–418. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.60.3.409>
- North, C. S., & Pfefferbaum, B. (2013). Mental health response to community disasters: A systematic review. *JAMA, 310*(5), 507–518. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.107799>
- Obradović, J. (2012). How can the study of physiological reactivity contribute to our understanding of adversity and resilience processes in development? *Development and Psychopathology, 24*(2), 371–387. <https://doi.org/10.1017/S0954579412000053>
- Ogden, P., & Fisher, J. (2015). *Sensorimotor psychotherapy: Interventions for trauma and attachment*. W. W. Norton & Company.
- Ogle, C. M., Rubin, D. C., & Siegler, I. C. (2014). Cumulative exposure to traumatic events in older adults. *Aging & Mental Health, 18*(3), 316–325. <https://doi.org/10.1080/13607863.2013.832730>
- Orsillo, S. M., Weathers, F. W., Litz, B. T., Steinberg, H. R., Huska, J. A., & Keane, T. M. (1996). Current and lifetime psychiatric disorders among veterans with war zone-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease, 184*(5), 307–313. <https://doi.org/10.1097/00005053-199605000-00007>
- Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L., & Weiss, D. S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 129*(1), 52–73. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.129.1.52>
- Pacheco-Unguetti, A. P., Acosta, A., Marqués, E., & Lupiáñez, J. (2011). Alterations of the attentional networks in patients with anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders, 25*(7), 888–895. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.04.010>
- Patel, V., Saxena, S., Lund, C., Thornicroft, G., Baingana, F., Bolton, P., ... & Unützer, J. (2018). The Lancet Commission on global mental health and sustainable development. *The Lancet, 392*(10157), 1553–1598. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31612-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31612-X)
- Payne, P., Levine, P. A., & Crane-Godreau, M. (2015). Somatic experiencing: Using interoception and proprioception as core elements of trauma therapy. *Frontiers in Psychology, 6*, 93. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00093>
- Paulesu, E., Sambugaro, E., Torti, T., Danelli, L., Ferri, F., Scialfa, G., ... & Sassaroli, S. (2010). Neural correlates of worry in generalized anxiety disorder and in normal controls: A functional MRI study. *Psychological Medicine, 40*(1), 117–124. <https://doi.org/10.1017/S0033291709005649>
- Pechtel, P., & Pizzagalli, D. A. (2011). Effects of early life stress on cognitive and affective function: An integrated review of human literature. *Psychopharmacology, 214*(1), 55–70. <https://doi.org/10.1007/s00213-010-2009-2>

- Peyrot, C., Duplessis-Marcotte, F., Provencher, J., & Marin, M. F. (2024a). Understanding sex differences in extinction retention: Pre-extinction stress and sex hormone status. *Psychoneuroendocrinology*, *169*, 107161. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2024.107161>
- Peyrot, C., Provencher, J., Duplessis-Marcotte, F., Cernik, R., & Marin, M. F. (2024b). Using unconditioned responses to predict fear acquisition, fear extinction learning, and extinction retention patterns: Sex hormone status matters. *Behavioural Brain Research*, *459*, 114802. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2023.114802>
- Pitman, R. K., Rasmusson, A. M., Koenen, K. C., Shin, L. M., Orr, S. P., Gilbertson, M. W., ... & Liberzon, I. (2012). Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nature Reviews Neuroscience*, *13*(11), 769–787. <https://doi.org/10.1038/nrn3339>
- Power, M. J., & Tarsia, M. (2007). Basic and complex emotions in depression and anxiety. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, *14*(1), 19–31. <https://doi.org/10.1002/cpp.515>
- Prati, G., & Mancini, A. D. (2021). The psychological impact of COVID-19 pandemic lockdowns: A review and meta-analysis of longitudinal studies and natural experiments. *Psychological Medicine*, *51*(2), 201–211. <https://doi.org/10.1017/S0033291721000015>
- Proto, E., & Quintana-Domeque, C. (2021). COVID-19 and mental health deterioration by ethnicity and gender in the UK. *PLOS ONE*, *16*(1), e0244419. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0244419>
- Rachman, S. J. (1998). *Anxiety*. Psychology Press.
- Ramasawmy, S., Hicks, R., & Gilles, P.-Y. (2013). Développement des échelles de dépression, anxiété et stress (DASS-21) pour la population mauricienne. In P.-Y. Gilles & R. Hicks (Eds.), *Vive(nt) les différences: Psychologie différentielle fondamentale et applications* (pp. 239–243). Presses universitaires de Provence.
- Raymond, C., 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>
- 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>
- Regzedmaa, E., Ganbat, M., Sambuunyam, M., Tsogoo, S., Radnaa, O., Lkhagvasuren, N., & Zuunnast, K. (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/fpsy.2023.1281268>

- Resnick, H. S., Kilpatrick, D. G., Dansky, B. S., Saunders, B. E., & Best, C. L. (1995). Prevalence of civilian trauma and posttraumatic stress disorder in a representative national sample of women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*(6), 984–991. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.61.6.984>
- Rettie, H., & Daniels, J. (2021). Coping and tolerance of uncertainty: Predictors and mediators of mental health during the COVID-19 pandemic. *American Psychologist, 76*(3), 427–437. <https://doi.org/10.1037/amp0000710>
- Roberts, B. W., Walton, K. E., & Viechtbauer, W. (2006). Patterns of mean-level change in personality traits across the life course: A meta-analysis of longitudinal studies. *Psychological Bulletin, 132*(1), 1–25. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.132.1.1>
- Russo, J. E., Dhruve, D. M., & Oliveros, A. D. (2022). Coping with COVID-19: Testing the stress sensitization hypothesis among adults with and without a history of adverse childhood experiences. *Journal of Affective Disorders Reports, 10*, 100379. <https://doi.org/10.1016/j.jadr.2022.100379>
- Rutter, M. (1979). Protective factors in children's responses to stress and disadvantage. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore, 8*(3), 324–338.
- San Martín, C., Laborda, M. A., Miguez, G., Sanchez, A., Vervliet, B., & Quezada-Scholz, V. (2023). Relation among trait anxiety, intolerance to uncertainty and early maltreatment experiences on fear discrimination learning and avoidance generalization online task. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 81*, 101886. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2023.101886>
- Santabárbara, J., Lasheras, I., Lipnicki, D. M., Bueno-Notivol, J., Pérez-Moreno, M., López-Antón, R., ... & Gracia-García, P. (2021). Prevalence of anxiety in the COVID-19 pandemic: An updated meta-analysis of community-based studies. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 109*, 110207. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110207>
- Santini, Z. I., Koyanagi, A., Tyrovolas, S., Mason, C., & Haro, J. M. (2015). The association between social relationships and depression: A systematic review. *Journal of Affective Disorders, 175*, 53–65. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.12.049>
- Sameroff, A. J., Seifer, R., Barocas, R., Zax, M., & Greenspan, S. (1987). Intelligence quotient scores of 4-year-old children: Social-environmental risk factors. *Pediatrics, 79*(3), 343–350.
- Schäfer, S. K., Supke, M., Kausmann, C., Schaubbruch, L. M., Lieb, K., & Cohrdes, C. (2024). A systematic review of individual, social, and societal resilience factors in response to societal challenges and crises. *Communications Psychology, 2*(1), 92. <https://doi.org/10.1038/s44271-024-00138-w>
- Schetter, C. D., & Dolbier, C. (2011). Resilience in the context of chronic stress and health in adults. *Social and Personality Psychology Compass, 5*(9), 634–652. <https://doi.org/10.1111/j.1751-9004.2011.00379.x>
- Schindler-Gmelch, L., Capito, K., Steudte-Schmiedgen, S., Kirschbaum, C., & Berking, M. (2024). Hair cortisol research in posttraumatic stress disorder – 10 years of insights and open questions: A

- systematic review. *Current Neuropharmacology*, 22(10), 1697–1719.
<https://doi.org/10.2174/1570159X21666230807112425>
- Shackman, A. J., Tromp, D. P. M., Stockbridge, M. D., Kaplan, C. M., Tillman, R. M., & Fox, A. S. (2016). Dispositional negativity: An integrative psychological and neurobiological perspective. *Psychological Bulletin*, 142(12), 1275–1314. <https://doi.org/10.1037/bul0000073>
- Sherin, J. E., & Nemeroff, C. B. (2011). Post-traumatic stress disorder: The neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13(3), 263–278.
<https://doi.org/10.31887/DCNS.2011.13.2.2011>
- Shin, L. M., & Liberzon, I. (2010). The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 169–191. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.83>
- Slavich, G. M. (2016). Life stress and health: A review of conceptual issues and recent findings. *Teaching of Psychology*, 43(4), 346–355. <https://doi.org/10.1177/0098628316662768>
- Slavich, G. M., & Irwin, M. R. (2014). From stress to inflammation and major depressive disorder: A social signal transduction theory of depression. *Psychological Bulletin*, 140(3), 774–815.
<https://doi.org/10.1037/a0035302>
- Smith, H. L., Summers, B. J., Dillon, K. H., & Cogle, J. R. (2016). Is worst-event trauma type related to PTSD symptom presentation and associated features? *Journal of Anxiety Disorders*, 38, 55–61.
<https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.01.007>
- Solomon, Z., Mikulincer, M., Ohry, A., & Ginzburg, K. (2021). Prior trauma, PTSD long-term trajectories, and risk for PTSD during the COVID-19 pandemic: A 29-year longitudinal study. *Journal of Psychiatric Research*, 141, 140–145. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2021.06.031>
- Southwick, S. M., & Charney, D. S. (2012). The science of resilience: Implications for the prevention and treatment of depression. *Science*, 338(6103), 79–82. <https://doi.org/10.1126/science.1222942>
- Sousa, G. M. D., Tavares, V. D. D. O., de Meiroz Grilo, M. L. P., Coelho, M. L. G., Lima-Araújo, G. L. D., Schuch, F. B., & Galvão-Coelho, N. L. (2021). Mental health in COVID-19 pandemic: A meta-review of prevalence meta-analyses. *Frontiers in Psychology*, 12, 703838.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.703838>
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R., Vagg, P. R., & Jacobs, G. A. (1983). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (STAI)*. Consulting Psychologists Press.
- Stantcheva, S. (2022). Inequalities in the times of a pandemic. *Economic Policy*, 37(109), 5–41.
<https://doi.org/10.1093/epolic/eiac006>
- Suliman, S., Troeman, Z., Stein, D. J., & Seedat, S. (2013). Predictors of acute stress disorder severity. *Journal of Affective Disorders*, 149(1–3), 277–281. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.01.041>
- Stinson, E. A., Sullivan, R. M., Peteet, B. J., Tapert, S. F., Baker, F. C., Breslin, F. J., ... & Lisdahl, K. M. (2021). Longitudinal impact of childhood adversity on early adolescent mental health during the

- COVID-19 pandemic in the ABCD study cohort: Does race or ethnicity moderate findings? *Biological Psychiatry: Global Open Science*, 1(4), 324–335. <https://doi.org/10.1016/j.bpsgos.2021.08.007>
- Sylvers, P., Lilienfeld, S. O., & LaPrairie, J. L. (2011). Differences between trait fear and trait anxiety: Implications for psychopathology. *Clinical Psychology Review*, 31(1), 122–137. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.08.004>
- Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2007). *Experimental designs using ANOVA*. Thomson/Brooks/Cole.
- Taylor, R. D., Oberle, E., Durlak, J. A., & Weissberg, R. P. (2017). Promoting positive youth development through school-based social and emotional learning interventions: A meta-analysis of follow-up effects. *Child Development*, 88(4), 1156–1171. <https://doi.org/10.1111/cdev.12864>
- Taylor, S., Landry, C. A., Paluszek, M. M., Fergus, T. A., McKay, D., & Asmundson, G. J. (2020). Development and initial validation of the COVID Stress Scales. *Journal of Anxiety Disorders*, 72, 102232. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2020.102232>
- Tennant, C. (2002). Life events, stress and depression: A review of recent findings. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 36(2), 173–182. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1614.2002.01007.x>
- Torrents-Rodas, D., Fullana, M. A., Bonillo, A., Caseras, X., Andi3n, O., Torrubia, R., & Mart3nez-Zalaca3n, I. (2013). No effect of trait anxiety on differential fear conditioning or fear generalization. *Biological Psychology*, 92(2), 185–190. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.10.006>
- Tortella-Feliu, M., Fullana, M. A., P3rez-Vigil, A., Torres, X., Chamorro, J., Littarelli, S. A., ... & Mataix-Cols, D. (2019). Risk factors for posttraumatic stress disorder: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 107, 154–165. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.09.013>
- Treadway, M. T., & Zald, D. H. (2011). Reconsidering anhedonia in depression: Lessons from translational neuroscience. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(3), 537–555. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.06.006>
- Troy, A. S., Wilhelm, F. H., Shallcross, A. J., & Mauss, I. B. (2010). Seeing the silver lining: Cognitive reappraisal ability moderates the relationship between stress and depressive symptoms. *Emotion*, 10(6), 783–795. <https://doi.org/10.1037/a0020262>
- Uchida, Y., Takahashi, T., Katayama, S., Masuya, J., Ichiki, M., Tanabe, H., ... & Inoue, T. (2018). Influence of trait anxiety, child maltreatment, and adulthood life events on depressive symptoms. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 14, 3279–3287. <https://doi.org/10.2147/NDT.S182783>
- VanElzakker, M. B., Dahlgren, M. K., Davis, F. C., Dubois, S., & Shin, L. M. (2014). From Pavlov to PTSD: The extinction of conditioned fear in rodents, humans, and anxiety disorders. *Neurobiology of Learning and Memory*, 113, 3–24. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2013.11.014>
- Verlenden, J., Kaczkowski, W., Li, J., Hertz, M., Anderson, K. N., Bacon, S., & Dittus, P. (2024). Associations between adverse childhood experiences and pandemic-related stress and the impact on

- adolescent mental health during the COVID-19 pandemic. *Journal of Child & Adolescent Trauma*, 17(1), 25–39. <https://doi.org/10.1007/s40653-022-00502-0>
- Verreault, N., Da Costa, D., Marchand, A., Ireland, K., Banack, H., Dritsa, M., & Khalifé, S. (2012). PTSD following childbirth: A prospective study of incidence and risk factors in Canadian women. *Journal of Psychosomatic Research*, 73(4), 257–263. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2012.07.010>
- Vinkers, C. H., Joëls, M., Milaneschi, Y., Kahn, R. S., Penninx, B. W., & Boks, M. P. (2014). Stress exposure across the life span cumulatively increases depression risk and is moderated by neuroticism. *Depression and Anxiety*, 31(9), 737–745. <https://doi.org/10.1002/da.22262>
- Wang, T., Li, M., Xu, S., Liu, B., Wu, T., Lu, F., ... & Wang, J. (2019). Relations between trait anxiety and depression: A mediated moderation model. *Journal of Affective Disorders*, 244, 217–222. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.09.074>
- Watson, D., & Clark, L. A. (1984). Negative affectivity: The disposition to experience aversive emotional states. *Psychological Bulletin*, 96(3), 465–490. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.96.3.465>
- Weathers, F. W., Blake, D. D., Schnurr, P. P., Kaloupek, D. G., Marx, B. P., & Keane, T. M. (2013). *The Life Events Checklist for DSM-5 (LEC-5)*. Instrument available from the National Center for PTSD at <https://www.ptsd.va.gov>
- Weiß, M., Rodrigues, J., & Hewig, J. (2022). Big Five personality factors in relation to coping with contact restrictions during the COVID-19 pandemic: A small sample study. *Social Sciences*, 11(10), 466. <https://doi.org/10.3390/socsci11100466>
- Weiss, D. S., & Marmar, C. R. (1997). The Impact of Event Scale-Revised. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD: A practitioner's handbook* (pp. 399–411). Guilford Press.
- Wong, A. H., & Lovibond, P. F. (2018). Excessive generalisation of conditioned fear in trait anxious individuals under ambiguity. *Behaviour Research and Therapy*, 107, 53–63. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2018.05.012>
- Zacher, H., & Rudolph, C. W. (2021). Big Five traits as predictors of perceived stressfulness of the COVID-19 pandemic. *Personality and Individual Differences*, 175, 110694. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2021.110694>